

# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana  
de Puericultura y Pediatría

Volumen 75  
Número 2 Abril-Junio 2012

Revista arbitrada e indizada en LILACS y en SciELO Venezuela

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



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## CONTENIDO

Vol. 75, N° 2

Abril-Junio

2012

### **EDITORIAL:**

OPEN JOURNAL SYSTEM (OJS) UNA HERRAMIENTA DE GESTIÓN EDITORIAL EN LÍNEA  
Michelle López ..... 34

### **ARTÍCULOS ORIGINALES:**

RETINOPATÍA DEL PREMATURO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTERMEDIOS.  
SERVICIO DE NEONATOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY  
Yohana Paz Diaz Cáceres, Zay Rivas, Xiomara Lanza, Anna Randazzo, Miriam Bolívar,  
Carla Cárdenas, Deikalejandra Romero, Andrea Verenzuela..... 35

CAPACIDAD DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL POR TRES REFERENCIAS, PARA PREDECIR  
EL DIAGNÓSTICO INTEGRAL EN PREPÚBERES Y PÚBERES VENEZOLANOS  
Coromoto Macías-Tomei, Mercedes López-Blanco, Maura Vásquez,  
Betty Méndez-Pérez, Guillermo Ramírez ..... 38

MADURACIÓN ÓSEA Y ESTADO NUTRICIONAL ANTROPOMÉTRICO  
EN NIÑOS, NIÑAS Y ADOLESCENTES CON SÍNDROME NEFRÓTICO.  
Naibelin Josefina Hernández Hernández; Nilcia Daniela Useche Medina; Coromoto Macías-Tomei ..... 45

### **ARTÍCULO DE REVISIÓN:**

ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES. GUÍA DE MANEJO PEDIÁTRICO.  
Adriana Bello ..... 52

### **CASO CLÍNICO:**

MASTOCITOMA SOLITARIO: PRESENTACIÓN DE UN CASO.  
Antonio David Pérez-Elizondo, Gladys Teresa del Pino-Rojas, Juan Fernando García-Hernández ..... 59

### **TEMAS DE INTERÉS PARA EL PEDIATRA:**

ARAYA DE BLANCA ARENA  
Daniel Mejías Pérez ..... 61

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



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## CONTENTS

Vol. 75, Nº 2

April-June

2012

### **EDITORIAL:**

OPEN JOURNAL SYSTEM (OJS) A TOOL FOR ON LINE EDITORIAL MANAGEMENT Michelle López .....	34
---	----

### **ORIGINAL ARTICLES:**

RETINOPATHY OF THE PREMATURE IN A NEONETAL INTERMEDIATE CARE UNIT Yohana Paz Díaz Cáceres, Zay Rivas, Xiomara Lanza, Anna Randazzo, Miriam Bolívar, Carla Cárdenas, Deikalejandra Romero, Andrea Verenzuela.....	35
--	----

CAPACITY OF BODY MASS INDEX TO PREDICT A COMPREHENSIVE DIAGNOSIS IN VENEZUELAN PREPUBERTAL AND PUBERTAL BOYS AND GIRLS Coromoto Macías-Tomei, Mercedes López-Blanco, Maura Vásquez, Betty Méndez-Pérez, Guillermo Ramírez .....	38
--	----

SKELETAL MATURITY AND NUTRITIONAL STATUS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH NEPHROTIC SYNDROME Naibelin Josefina Hernández Hernández; Nilcia Daniela Useche Medina; Coromoto Macías-Tomei .....	45
---	----

### **REVIEW ARTICLE:**

SICKLE CELL DISEASE. PEDIATRIC MANAGEMENT GUIDELINES Adriana Bello .....	52
---	----

### **CLINICAL CASE:**

SOLITARY MASTOCYTOMA: REPORT OF A CASE. Antonio David Pérez-Elizondo, Gladys Teresa del Pino-Rojas, Juan Fernando García-Hernández .....	59
---	----

### **TOPICS OF INTEREST FOR THE PEDIATRICIAN:**

ARAYA DE BLANCA ARENA Daniel Mejías Pérez .....	61
--	----

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS REGARDING SUBMISSION OF MANUSCRIPTS TO ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. ....	VII
---	-----



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA  
Pastor Oropeza (†)

## COMITÉ EDITORIAL

Michelle López  
Coromoto Tomei  
Isabel Campos  
Huniades Urbina-Medina  
Nora Maulino  
Jaime Furzán

## ADMINISTRADORA

Lisbeth Aurenty

## CONSEJEROS ASESORES

Ricardo Archila G.  
Alberto Bercowsky  
Héctor L. Borges Ramos  
Humberto Gutiérrez R.  
Jesús Eduardo Meza Benítez  
Nelson Orta Sibú  
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  
Huniades Urbina-Medina

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ  
EDITORIAL

ANZOÁTEGUI  
Ricnia Viscaino  
APURE  
Zunilde Liliana Contreras  
ARAGUA  
Gloria Colmenares  
BARINAS  
Mary Maldonado  
BOLÍVAR  
Enma Graterol  
CARABOBO  
Federico Ortega Vita  
COJEDES  
Yadira Hernández de Lerzundy  
DELTA AMACURO  
Julio Romero Colon  
FALCÓN  
María Añez Zavala  
GUÁRICO  
Manuel Parra Jordán  
LARA  
Gloria Quiroz Abreu  
MÉRIDA  
Luis A. Molina R.  
MIRANDA  
Eddy J. Zurita Rodríguez  
MONAGAS  
Vilma Carrizales  
NUEVA ESPARTA  
Antonino Cibella  
PORTUGUESA  
Zaldivar Zuñiga Medina  
SUCRE  
Ruth Meneses  
TÁCHIRA  
Ana Betzabé Roa Moreno  
TRUJILLO  
Juan J. Pineda  
VARGAS  
Thamara Pacheco  
YARACUY  
Gloria Yanira Rueda D.  
ZULIA  
Joalice Villalobos.

## 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@misninosityo.com

## SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

**Volumen 75 / número 2**  
**Abril-Junio / Año 2012**  
**Impresión 3.000 ejemplares**

**Depósito legal p 193602DF832**  
**ISSN 0004-0649**



# SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2011 - 2013

Presidente: Dr. Armando J. Arias Gómez  
 Vicepresidente: Dr. Juan F. Marcano Lucero  
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Magdalena Sanchez Aguilar  
 Secretaria de Finanzas: Dra. Lisbeth M. Aurenty Font  
 Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Gloria del C. Mora de Sánchez  
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Keila Paz Correa  
 Secretaria de Información y Difusión: Dra. Issis J. Lunar Sole

## JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

**ANZÓATEGUI**  
 Presidente: Dra. Ricnia Viscaino  
 Vicepresidente: Dra. Maritza Marcano  
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Eudis Rubio  
 Secretaria de Finanzas: Dra. Maria Da Silva  
 Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Ismael Niñoles  
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Elena Veliz  
 Secretaria de Información y Difusión: Dra. Betsy Lugo

**APURE**  
 Presidente: Dra. Zunilde Liliana Contreras  
 Vicepresidente: Dra. Maritza Carreño  
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Gregoria M. Martinez  
 Secretaria de Finanzas: Dra. Nuvia Lorena Rodriguez  
 Secretario de Educación Médica Continua: Dr. José Gregorio Alonso  
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Alicia Berdugo  
 Secretaria de Información y Difusión: Dra. Gisela Ocanto

**ARAGUA**  
 Presidente: Dra. Gloria Colmenares  
 Vicepresidente: Dr. Luis Chacón  
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Editza Sánchez  
 Secretaria de Finanzas: Dra. Yajaira Pérez  
 Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Gina Raymondi  
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Beatriz Segovia  
 Secretaria de Información y Difusión: Dra. Gladis Hurtado

**BARINAS**  
 Presidente: Dra. Mary Maldonado  
 Vicepresidente: Dra. Carmela Salazar  
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Judith González  
 Secretaria de Finanzas: Dra. Blanca Vega  
 Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Juan Quintana  
 Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. Harry Sánchez  
 Secretario de Información y Difusión: Dr. Carlos Castillo

**BOLÍVAR**  
 Presidente: Dra. Enma Graterol  
 Vicepresidente: Dra. Rita J. Pérez  
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Yajaira Simon  
 Secretaria de Finanzas: Dra. Ascencion Santamaria  
 Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Zandra Duran  
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Migdalia Cuoto  
 Secretaria de Información y Difusión: Dra. Jenny Chacon

**CARABOBO**  
 Presidente: Dr. Federico Ortega Vita  
 Vicepresidente: Dra. Maria Tomat  
 Secretario Ejecutivo: Dr. Julio Márquez  
 Secretaria de Finanzas: Dra. Miriam Aldana  
 Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Maria Castillo  
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Mariana Materan  
 Secretaria de Información y Difusión: Dra. Silvana Romero

**COJEDES**  
 Presidente: Dra. Yadira Hernández de Lertzundy  
 Vicepresidente: Dra. Edith Quintana  
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Nancy Ferreira  
 Secretaria de Finanzas: Dra. Nelia J. Tovar  
 Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Carmen Marquez  
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Reina E. Rodríguez D.  
 Secretaria de Información y Difusión: Dra. Alba F. López B.

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

**FALCÓN**  
 Presidente: Dra. Maria Añez Zavala  
 Vicepresidente: Dra. Sandra Cardona  
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Maritza Piña Rujano  
 Secretaria de Finanzas: Dra. Arelys de Oliveros  
 Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Elba Martinez  
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Ginette Ravelo  
 Secretaria de Información y Difusión: Dra. Haidee Zambrano

**GUÁRICO**  
 Presidente: Dr. Manuel Parra Jordan  
 Vicepresidente: Dra. Digna de Silveira  
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Carmen Cecilia Gómez  
 Secretaria de Finanzas: Dra. Moira Nava de Aguirre  
 Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Maria Mercedes García  
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Gina Campos  
 Secretario de Información y Difusión: Dr. Ender Figueroa



# SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

LARA  
Dra. Gloria Quiroz Abreu  
Dra. Darfel Lorena Duque  
Dra. María A. Cardozo  
Dr. Jorge Gaiti  
Dra. María Ferrer  
Dra. Gisela Barreto  
Dr. Luis Marin

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

SUCRE  
Dra. Ruth Meneses  
Dra. Nuvia Blohm  
Dra. Lourdes Rodríguez  
Dra. Mercedes Crespo  
Dra. Rosalia Fernández  
Dr. Diego Martínez  
Dr. Pedro Dji Dji

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

MÉRIDA  
Dr. Luis A. Molina R.  
Dra. Magdalena Correa de S.  
Dra. Nolis I. Camacho Camargo  
Dra. Ivette J. Guillen S.  
Dra. Janeth J. Calderon A.  
Dr. Miguel Gómez  
Dra. Yajaira R. Briceño

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

TÁCHIRA  
Dra. Ana Betzabé Roa Moreno  
Dr. José Vicente Franco  
Dra. Blanca Carrillo Prato  
Dra. Diomira Imelda Carrero  
Dra. Lorenza Acosta R.  
Dr. José de Jesús Patiño  
Dra. Angelica María Páez

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

MIRANDA  
Dra. Eddy J. Zurita Rodríguez  
Dr. David Rincon  
Dra. Jenny A. Planchet C.  
Dra. Lina M. Costanzo A.  
Dr. Luis E. Mota A.  
Dr. Rafael Gaona  
Dra. Agueda Molina

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

TRUJILLO  
Dr. Juan J. Pineda  
Dra. Ines Ortiz  
Dra. Migdaly Mendoza  
Dr. Corrado Iacobellis  
Dra. Carmen Rosario  
Dra. Liliam Cabezas  
Dra. Coromoto Romero

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

MONAGAS  
Dra. Vilma Carrizales  
Dr. Juan Roberto Rodulfo  
Dra. Lourdes Rivera  
Dra. Nidia Ortega  
Dr. José German Bravo  
Dr. Samir Hanna  
Dra. Nancy Manzanero

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

VARGAS  
Dra. Thamara Pacheco  
Dra. Iris Cardenas  
Dr. Francisco R. Sucre Silva  
Dra. Vilma M. Palma de R.  
Dra. Zaida Velasquez de M.  
Dra. Rosa Foccarazo  
Dra. Rosa Mendez de G.

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

NUEVA ESPARTA  
Dr. Antonino Cibella  
Dr. Pedro Zacarias  
Dra. Katuska Mata  
Dra. Maryaurora Fernández  
Dr. Javier Real  
Dr. Adolfo Marcano  
Dr. German Rojas

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

YARACUY  
Dra. Gloria Yanira Rueda D.  
Dra. Lucia García de Torres  
Dr. Alfredo Trejo  
Dra. Emma Pinto  
Dr. Carlos López  
Dra. Elsa Huaroc  
Dr. Gustavo Prado

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

PORTUGUESA  
Dr. Zaldivar Zuñiga Medina  
Dra. Analiese Cordero  
Dr. Giovanni Alvarado  
Dra. Alba Velásquez  
Dr. Daniel Villalobos  
Dra. Delia Lavado  
Dr. Frank Alejo

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

ZULIA  
Dra. Joalice Villalobos  
Dra. Nelly Petit de M.  
Dra. Aura Castillo de García  
Dra. Fabiola Barboza  
Dra. Yusveli García  
Dra. Gina Tota  
Dra. Yolibell Millan





# SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## COMISIÓN CIENTÍFICA

Huniades Urbina Medina      Marianella Herrera de Pages  
     Lourdes Rodríguez      Idabelis Arias de Anzola  
Fco. Alejandro Rísquez Parra      José J. Diaz Mora  
     Aracelys Valera de Magdaleno

## ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López      Coromoto de Tomei  
     Isabel Campos

## COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres      Juan Carrizo  
     Jacqueline Izaguirre      Adelfa Betancourt  
     Rafael Narváez Ramos

## COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Alvarez Gómez      Elizabeth de Pérez Carreño  
Ana Castellanos de Santana      Ramiro González

## COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

Flor Aznar      Scarlett Salazar  
Evelin Niño      Ana Betzabé Roa Moreno  
     José Garibaldi Soto Herrera

## COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velásquez      Francisco Finizola  
     Enriqueta Sileo      Amadeo Leyba  
     Alba Valero

## COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

Xiomara Sierra      Gloria Bonilla  
Humberto Gutierrez      Darda Ramírez  
     Adda Rivero      Eduardo Hernández  
     Calixto Diaz

## COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Arteaga      América González de Tineo  
     Rafael Godoy      Luis Emiro Briceño

## COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez      Elías Kassisse  
Domingo Sansone      Marianela Ramírez

## COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina      Soraya Santos  
     Neri Rivas      Rosana Lapelosa  
María Auxiliadora Villarroel      Jensi Machuca  
     Madeleine Cariello

## COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Jacinta Quesada      Maria Eugenia Mondolfi  
     Paul Leisse      Rafael Santiago  
     Alejandro Mondolfi

## CONSEJO DE LA ORDEN A

### LA DOCENCIA PEDIÁTRICA

#### "DR. MANUEL GORDON FAJARDO"

Humberto Gutiérrez      Juan Félix García  
Jesús Velásquez Rojas      Francys Sánchez  
     Gloria Mora de Sánchez

## CONSEJO DE LA ORDEN A

### LA INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA

#### "DR. HERNÁN MÉNDEZ CASTELLANO"

Mercedes de Materan      Maria Tomat  
     Belén Salinas      Maritza Landaeta  
     Keila Paz

## CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

### "DR. GUSTAVO H. MACHADO"

Nelson Orta Sibú      Juan Marcano  
Gladys Perozo de Ruggeri      Alberto Bercowsky  
     Amadeo Leyba      José Luis Peroza

## CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

### "DRA. LYA IMBER CORONIL"

Mercedes E. López de Blanco      Gladys Velásquez  
     Michelle López      José Francisco  
     Rafael Narváez Ramos      Issis Lunar

## COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

María Carolina Kamel      Gloria Quiroz

## COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

Georgette Daoud      Ma. Natividad Pérez de Rodriguez  
     Maritza Vilachá      Elizabeth Dini  
     Coromoto Livinalli      Danny Rincones

## COMISIÓN INFECCIONES HOSPITALARIAS

Lisbeth Aurenty      Diana López  
     Aracelis Valera      Francisco Valery

## COMITÉ DESATRE

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

## COMISIÓN DE REANIMACION CARDIOPULMONAR (RCP)

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



# 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 rigurosa 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).

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los requisitos uniformes para manuscritos, enviados a las Revistas Bio-médicas del Comité

Internacional de Editores de Revistas. 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 traducido al inglés precedido de la palabra Summary





# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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 Castellano H. Atlas de Maduración Ósea del



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

- 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 5x10<sup>-3</sup>, 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. 15,00 cada número  
BsF. 56,00 por los cuatro (4) números anuales.

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".

## OPEN JOURNAL SYSTEM (OJS) UNA HERRAMIENTA DE GESTIÓN EDITORIAL EN LÍNEA

Michelle López

En marzo de 2012, la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría promovió la realización de un Taller para la implementación de la plataforma digital Open Journal System (OJS) como herramienta para el manejo editorial de Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Dicho Taller fue facilitado por el Sr. Victor Garrido, director del Grupo VGV, empresa que presta sus servicios técnicos a la página web de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría y estuvo dirigido a los integrantes del Comité Editorial y a un importante grupo de las personas que han colaborado gentilmente como árbitros de la revista durante los últimos años

Open Journal System es un programa de código abierto desarrollado por el grupo Public Knowledge Project, Canadá, que está dedicado al desarrollo de las nuevas tecnologías para expandir y mejorar el acceso a la investigación académica. Se encuentra disponible sin costo alguno para las publicaciones periódicas del mundo entero con el propósito de convertir la modalidad de libre acceso en una opción viable para un mayor número de publicaciones. Con el acceso abierto se logra aumentar la visibilidad de la publicación, así como su contribución al beneficio público a una escala global.

Este programa es un sistema de gestión editorial en línea desarrollado bajo los principios de software libre que ofrece una solución integral para cubrir todos los aspectos concernientes a la gestión, edición y publicación de revistas científicas y académicas. Permite la creación de un sitio Web dinámico y ofrece la gestión de las tareas propias de una revista científica: envío y recepción de artículos, arbitraje, manejo de fechas límite para la entrega de arbitrajes y correcciones por parte de los autores, envío de documentos al corrector y al diagramador, hasta llegar a la publicación electrónica de los artículos.

OJS maneja distintos roles de usuarios para organizar las tareas relacionadas al flujo editorial de la publicación, incluyendo los de gestor, editor, autor, árbitro/visor, correc-

tor de estilo, diagramador, corrector de prueba e inclusive el rol de lector. Todas las tareas se pueden ejecutar a través de un portal Web que permite tener un mayor control y seguimiento de los procesos, con lo cual se logra un manejo eficiente y unificado de todo el proceso editorial.

Específicamente en el caso de los autores, estos pueden registrarse en el sistema y luego enviar sus artículos directamente para ser considerados para su publicación en Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Posteriormente, con su nombre de usuario y contraseña, pueden acceder a un módulo que les informa sobre el estado sus manuscritos e interactuar en las correcciones y aprobación final.

Es por esto que invitamos a todos los lectores y contribuyentes de AVPP a ingresar al sistema a través del enlace <http://www.svpediatría.org/> a fin de que comiencen a familiarizarse con sus contenidos y posibilidades, los cuales van a facilitar la interacción entre los diferentes actores que intervienen en la edición y publicación de nuestra revista. Siendo que el principal objetivo de la implementación de este sistema es el de agilizar la gestión editorial de AVPP, el Comité Editorial queda a la disposición de todos los usuarios para prestarles cualquier tipo de ayuda que se requiera durante la fase inicial de esta implementación. Asimismo, y con el fin de permitir una transición amigable al nuevo programa de gestión editorial, durante el primer año mantendremos en paralelo el sistema tradicional de envío de manuscritos a través del correo electrónico de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.

Agradecemos sinceramente a la Junta Directiva Central y a la Dirección de la página Web su apoyo en esta nueva etapa de Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría, en la cual esperamos que continúe mejorando en su calidad científica y especialmente en la visibilidad de sus contenidos para beneficio de toda nuestra comunidad pediátrica



## RETINOPATÍA DEL PREMATURO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTERMEDIOS. SERVICIO DE NEONATOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY

Yohana Paz Díaz Cáceres (1), Zay Rivas (2), Xiomara Lanza (3), Anna Randazzo (4),  
Miriam Bolívar (1), Carla Cárdenas (1), Deikalejandra Romero (1), Andrea Verenzuela (1)

Recibido: 15-07-2011  
Aceptado: 15-03-2012

### RESUMEN

La incidencia de la Retinopatía del Prematuro (ROP) se asocia con las tasas de supervivencia y con la gravedad del proceso sistémico en el recién nacido pretérmino y está influenciada por diversos factores.

**Objetivos:** 1- Conocer la incidencia actual y la gravedad de la ROP. 2- Determinar la frecuencia según el sexo y edad gestacional.

**Método:** estudio descriptivo, de diseño longitudinal. Se analizó una población de 363 prematuros, quienes fueron explorados secuencialmente en búsqueda de ROP, de acuerdo al protocolo estandarizado de dicha condición. La severidad de ROP fue estimada según la extensión de la lesión.

**Resultados:** Del total de los 363 prematuros evaluados en la primera consulta, 214 presentaron ROP en la primera evaluación, y de estos 102 (28%) mantuvieron un diagnóstico definitivo a través del seguimiento. No hubo diferencia de incidencia entre varones y hembras. 40,65% tuvo un peso entre 1001-1499 gramos. 97 casos (45,32%) ocurrieron en niños entre 35 y 37 semanas. La ROP extendida a zona II fue la modalidad más común (88,23%).

**Conclusiones:** 28% de los prematuros estudiados desarrolló definitivamente la enfermedad. La mayoría de niños afectados tuvo ROP extendida a zona II. Hubo una alta incidencia de niños prematuros tardíos afectados por la complicación.

**Palabras clave:** Prematuro, Retinopatía, Incidencia

### Retinopathy of the premature in a neonatal intermediate care unit

#### SUMMARY

Incidence of Retinopathy of Prematurity (ROP) is associated with survival rates and severity of systemic disease in premature newborns and is influenced by several factors.

**Objectives:** to determine the incidence and severity of ROP, and its frequency by gender and gestational age.

**Method:** descriptive, longitudinal study. The analyzed population included 363 premature infants, who were evaluated for ROP, according to a standardized protocol. Type of ROP was defined by extent of the lesion.

**Results:** 214 out of the 363 infants had ROP at the first exam, and 102 (28%) had a definitive diagnosis on follow-up. There were no differences in incidence for males and females. 40% had a birth weight between 1001 and 1499 grams. 45,33% of cases occurred in preemies between 35 and 37 weeks' gestational age. 88% of affected children had a zone II ROP.

**Conclusions:** 28% of the infants had definitive diagnosis of ROP. Zone II ROP was the most common variant. There was a high incidence of ROP in late preterm newborns.

**Key words:** Prematurity, Retinopathy, Incidence

### INTRODUCCIÓN

La incidencia de la retinopatía del prematuro (ROP) se asocia con las tasas de supervivencia y con la gravedad del proceso sistémico en el recién nacido pretérmino (RNPT), y se ve influida por diversos factores (1). El grupo CRYO-ROP encontró una incidencia global de ROP del 65,8% (2) y el grupo ET-ROP, cuyo estudio se realizó una década después, encontró una incidencia similar (68%), pero informó una mayor frecuencia de ROP grave (3). Los recientes avances en Neonatología han influido sobre la distribución de la ROP. La incidencia global permanece estable, pero hay un aumen-

to de ROP grave entre los más inmaduros y una disminución entre los más maduros. También se ha demostrado que, en los últimos 10 años, este aumento de ROP grave entre los prematuros con muy bajo peso al nacer parece ser independiente del incremento en la supervivencia. Ciertos tratamientos administrados a los muy inmaduros, necesarios para asegurar la supervivencia, podrían aumentar el riesgo de ROP grave (4,6)

La ROP es una patología de tipo vasoproliferativa que afecta especialmente a recién nacidos prematuros, especialmente aquellos de muy bajo peso al nacer. Otros factores se han relacionado con el desarrollo de ROP, tales como uso de oxígeno durante las primeras horas de vida extrauterina, fluctuaciones entre hipoxia e hiperoxia, problemas respiratorios, hipoxia severa, ducto arterioso permeable, hemorragia cerebral y transfusiones sanguíneas. (1, 5)

La clasificación del estadio depende de la extensión y el grado de daño. Así, se tiene grado 1 cuando se observa demarcación entre zona vascular y avascular, grado 2 cuando aparece un reborde fuera del plano de la retina, y grado 3 cuando aparece proliferación fibroblástica en el reborde. En

(1) Médico Residente del Postgrado de Puericultura y Pediatría. Hospital Central de Maracay (HCM).

(2) Pediatra Neonatólogo. Adjunto del Servicio de Neonatología. HCM.

(3) Médico Oftalmólogo. Especialista en Retinopatía del Prematuro. HCM

(4) Pediatra Puericultor. Residente del Postgrado de Neonatología. HCM

#### Segundo Premio del LVI Congreso Nacional de Pediatría 2011

Autor corresponsal: Dra. Yohana Paz Díaz Cáceres  
Teléfono: 0412-8383072 / Correo electrónico: anahoy.zaid@hotmail.com

este punto ya hay cortocircuitos arteriovenosos que producen dilatación venosa y retorno vascular anómalo, dando lugar a lo que se denomina enfermedad plus. En el grado 4 ocurre desprendimiento parcial de retina, y se llega al grado 5 cuando hay desprendimiento total de retina. (5,6)

Del mismo modo, según el área afectada, la ROP se clasifica en zona I, la más posterior que se extiende desde el nervio óptico hasta dos veces la distancia papila-mácula, zona II que va desde el límite externo de la zona I hasta la ora serrata en el lado nasal y el ecuador del lado temporal, y zona III cuando se alcanza el espacio periférico restante. (4, 5, 6,7)

En países desarrollados se estima que la incidencia de ROP se ubica entre 5 y 15% de las causas de ceguera en la edad pediátrica. En países subdesarrollados no se conocen estas cifras. (3). En el Hospital Central de Maracay se inició la pesquisa de la ROP a comienzos del año 2009. Al considerar que el Servicio de Neonatología es un centro nacional de referencia, y tomando en cuenta que la cantidad de recién nacidos prematuros por año se incrementa cada vez más, la revisión de la incidencia y gravedad de la ROP cobra gran importancia

Ante lo expuesto, el propósito del estudio fue conocer la incidencia y gravedad de la ROP en el Servicio de Neonatología del Hospital Central de Maracay.

## MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo longitudinal, representado por una población de 363 prematuros, nacidos en el Hospital Central de Maracay durante el año 2009, y de una muestra de 214 niños que fueron sometidos a evaluación sistemática de ROP. Esta rutina incluye un primer examen oftalmológico a todo niño prematuro hospitalizado a partir de las 4 semanas de nacido. Posteriormente se hace una recolección de datos de acuerdo al protocolo seguido en el Servicio de Neonatología para la pesquisa de ROP, el cual es aplicado por el Proyecto ROP 21 (4,8).

Los sujetos del estudio fueron incluidos de acuerdo a unos criterios diseñados para tal fin: recién nacidos pretérmino, de ambos sexos, hospitalizados en el Servicio, y que hubiesen cumplido con la valoración oftalmológica en la primera consulta y en el control. La clasificación de la severidad de ROP fue hecha con base en la extensión de la lesión retiniana, sin embargo para efecto de este estudio se clasificaron en tipo 1 quirúrgica y tipo 2 no quirúrgica.

Los datos se obtuvieron del registro de morbilidad del Servicio durante 2009, y se tabularon para ser representados como tablas de distribución de frecuencias absoluta y relativa.

## RESULTADOS

De los 214 recién nacido prematuros que se evaluaron en la consulta de retinopatía, 102 resultaron con la enferme-

dad lo que representa una incidencia de 28%. En cuanto al sexo no hubo diferencias significativas (Cuadro 1).

A su vez de los 214 muestreados, 87 (40,65%) tenían un peso al nacer entre 1001-1499 (Cuadro 2), mientras que 97 (45,32%) tenían una edad gestacional entre 35 y 37 semanas (Cuadro 3). Por último, la severidad de ROP se clasificó en tipo II en 88,23% de los 102 niños con ROP definitiva (Cuadro 4).

**Cuadro 1** Distribución de recién nacidos prematuros con retinopatía diagnosticada en la primera consulta, de acuerdo al sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje (%)
Femenino	105	49
Masculino	109	51
Total	214	100

**Cuadro 2** Distribución de recién nacidos prematuros con retinopatía diagnosticada en la primera consulta según peso

Peso	Frecuencia	Porcentaje (%)
≤1000 gr.	19	8,87
1001-1499	87	40,65
1500-1749	51	23,84
1750-1999	28	13,08
≥2000	29	13,56
Total	214	100

**Cuadro 3** Distribución de recién nacidos prematuros con retinopatía según edad gestacional

Edad Gestacional	Frecuencia	Porcentaje (%)
< 28 semanas	3	1,40
29-30 semanas	16	7,48
31-32 semanas	45	21,03
33-34 semanas	53	24,77
≥ 35 semanas	97	45,32
Total	214	100

**Cuadro 4** Distribución de recién nacidos prematuros con retinopatía según localización de la lesión

Prematuros con ROP	Frecuencia	Porcentaje (%)
ROP-Tipo I	12	11,77
ROP- Tipo II	90	88,23
Total	102	100

## DISCUSIÓN

Los hallazgos más relevantes de este estudio se refieren a una incidencia definitiva de ROP de 28%, la cual coincide a la encontrada con otros autores (9, 10,11). En cuanto al sexo no hubo diferencia significativa, resultado muy parecido al encontrado en el Hospital Infantil Ramón Sarda (12).



Según el peso del prematuro la mayoría pesaban entre 1001-1499 gramos resultando que una cuarta parte de la muestra tenía un peso de 1500-1749 gramos, a diferencia de Proyecto ROP 21 en 1991 en Estados Unidos, donde los neonatos con < de 1000 gramos tienen 50% de probabilidades de presentar ROP severo y un 10% de ceguera, siendo de notar que en este estudio menos del 10% pesaban 1000 gramos (4). Sin embargo, nuestro estudio coincide con lo descrito por Rosa Fernández y col. (13). Al analizar la edad gestacional de los prematuros afectados, la mayoría tenían más de 35 semanas. Esto no corresponde con lo reportado en la mayoría de las literaturas ya que a mayor edad gestacional menor es el riesgo (14,15). Por último, la mayoría de las retinopatías se clasificaron en tipo II, lo cual se apoya en la literatura que afirma que la retinopatías que no llegan a ser quirúrgica son las más frecuentes y tienden a mejor espontáneamente (16).

**Conclusión:** De los 214 recién nacidos prematuros estudiados en el año 2009, 102 resultaron con ROP; no hay diferencia en el sexo; el peso más frecuentemente afectado está entre 1000- 1499 gramos, con una edad gestacional mayor de 35 semanas. 88% presentó ROP tipo II.

## REFERENCIAS

1. Klauss M, Fanaroff A. Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. McGraw-Hill. 5 ed. México 2001. pp 18-19
2. Bouzas L, Bauer G, Novali L, Dilger A, Galina L, Falbo J, et al. La retinopatía del prematuro en el siglo XXI en un país en desarrollo: una urgencia que debe ser resuelta. *An Pediatr (Barc)* 2007;66:551-558
3. Sola A, Chow L, Rogido M. Retinopathy of prematurity and oxygen therapy: a changing relationship. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62: 48-63
4. Larrea P, Waisman V, Lohn C, Plaza P. Proyecto ROP 21. Retinopatía del Prematuro. Nuestra experiencia en San Juan. Publicación Oficial de las XI Jornadas Cuyanas de Oftalmología 1998-2002;9:1-20
5. Palmer EA, Flynn JT, Hardy RJ, Phelps DL, Phillips CL, Schaffer DB, et al. Incidence and early course of retinopathy of prematurity. The Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Ophthalmology* 1991; 98: 1628-1640.
6. Ruiz R. Universidad Complutense. Tesis Doctoral. Retinopatía del Prematuro. Factores epidemiológicos y pronósticos. Madrid 1997
7. Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity: The international classification of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 1130-1134.
8. Committee for the Classification el Retinopathy el Prematurity: An international classification of retinopathy of prematurity II. The classification of retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 906-912.
9. Doras BC, Gastón DP, Gonzalo RP. Retinopatía del prematuro. Incidencia y factores de riesgo en la ciudad de Corrientes. *Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá.* 2008;23:23-28.
10. Hernandez M, Orduna C, Bosch V, Salina R, Alcaraz JL, Marin JM. Retinopatía del Prematuro en la región de Murcia (España). Incidencia y Gravedad. *Arch Soc Esp Oftamol* 2008;83: 425-427
11. Bancalari A, González R, Vásquez C, Pradenas I. Retinopatía del prematuro: incidencia y factores asociados. *Rev Chil Pediatr* 2000: 39-40
12. Doig Turkoswsky J. Incidencia de retinopatía de la prematuridad y su evolución en niños sobrevivientes de muy bajo peso al nacer egresados del Instituto Especializado Materno Perinatal de Lima. *Rev Peruana Pediatr* 2007; 60:88-91.
13. Fernández Ragi RM, Toledo Gonzalez Y, García Fernández Y, Rodríguez Rivero M, García Díaz O. Incidence of the retinopathy of prematurity in the low birthweight. *Rev Cubana Oftalm* 2010;23(Sup 1):580-589
14. Zimmermann CJ, Fortes FJB, Tartarella MB, Zin A, Dorneles JI Prevalence of retinopathy of prematurity in Latin America. *Clin Ophthalmol* 2011;5 1687-1695.
15. Chaudhari S, Patwardhan P, Vaidya U, Kadam S, Kamat A. Retinopathy of Prematurity in a Tertiary Care Center – Incidence, Risk Factors and Outcome. *India Pediatrics* 2009;46: 219-224
16. Solas A. Neurodesarrollo y estimulación temprana: En: Cuidados neonatales. 1ra edición. Edimed-Ediciones Médicas SRL. Buenos Aires 2011, pp. 1179-1184

## CAPACIDAD DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL POR TRES REFERENCIAS, PARA PREDECIR EL DIAGNÓSTICO INTEGRAL EN PREPÚBERES Y PÚBERES VENEZOLANOS

Coromoto Macías-Tomei (1), Mercedes López-Blanco (2), Maura Vásquez (3),  
Betty Méndez-Pérez (4), Guillermo Ramírez (3).

Recibido: 19-02-2012  
Aceptado: 25-04-2012

### RESUMEN

**Introducción:** Los nuevos estándares de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS) motivaron la validación de esta herramienta para uso clínico y salud pública. Objetivo: Comparar la capacidad predictiva del Índice de Masa Corporal (IMC) según tres referencias antropométricas con respecto al diagnóstico clínico integral (DCI). Metodología: Se analizó el IMC por el Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos (ENCDH), Estudio Transversal de Caracas (ETC) y (OMS 2007) en 198 prepúberes y púberes venezolanos sanos entre 5-17 años (95 masculinos, 103 femeninos). El desarrollo puberal se estimó mediante estadios de Tanner: Prepúberes (G1/B1), Púberes ( $\geq G 2 / \geq B 2$ ). Las categorías del IMC (normal, déficit, exceso) se contrastaron con el diagnóstico clínico. Se calcularon concordancias (Kappa), sensibilidad, especificidad y valor predictivo, para  $p < 0,05$ . Resultados: Las tres referencias subestimaron el déficit, especialmente en sexo femenino. ENCDH sobrestimó el sobrepeso en estas últimas y OMS lo hizo en ambos sexos. Un ANOVA no paramétrico reportó diferencias significativas en IMC entre las tres referencias. Los valores Kappa mostraron alta concordancia en varones (0,68-0,85) y moderada en niñas (0,55-0,60), con porcentajes altos de falsos negativos, (femenino 64-73%; masculino 31-44%). Para el exceso, los porcentajes de falsos negativos fueron menores (4-7% masculino; 17-20% femenino). Las referencias nacionales evidenciaron mayores valores predictivos que la internacional. Conclusiones: IMC discriminó adecuadamente para normalidad y exceso, pero no para déficit, especialmente en prepúberes y púberes femeninas. Los valores predictivos deben ser analizados en muestras más numerosas, con una redefinición de los valores límite para identificar el déficit.

**Palabras clave:** índice de masa corporal, valores de referencia, diagnóstico clínico, pubertad, niños, adolescentes.

### Capacity of Body Mass Index to predict a comprehensive diagnosis in Venezuelan prepubertal and pubertal boys and girls

### SUMMARY

**Background:** New World Health Organization (WHO) Growth Standards motivated countries to analyze its application in local public health programs as well as in clinical assistance. Objective: To compare the predictive capacity of the Body Mass Index (BMI) according to three anthropometric references with regard to the comprehensive clinical diagnosis (CCD). Methods: BMI was analyzed by Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos (ENCDH), Estudio Transversal de Caracas (ETC) and WHO 2007 in 198 healthy prepubertal and pubertal boys and girls 5-17 years (95 boys, 103 girls). Pubertal development was assessed by Tanner's stages: Prepubertal (G1/B1), Pubertal ( $\geq G 2 / \geq B 2$ ). BMI categories (normal, low, high) were contrasted with CDD: Concordance (Kappa-values), Sensitivity, Specificity and Predictive Value were calculated with significance for  $p < 0.05$ . Results: Thinness was underestimated by the three references with regard to the CCD in both sexes, especially in girls. Overweight was overestimated by ENCDH in girls and by WHO in boys and girls. Non parametric ANOVA showed significant differences between BMI categories with the three references. High concordance (Kappa 0.68-0.85) was found in boys, moderate in girls (0.55-0.60) with high percentages of false negatives (64-73% in girls, 31-44% for boys). False negatives were lower for overweight, (boys 4-7%; girls 17-20%). Predictive Values were higher with national references than with WHO standards. Conclusions: BMI discriminated adequately between normality and overweight, but not for underweight, especially in girls. Predictive Values must be analyzed in larger samples and cut offs point for underweight should be redefined.

**Key words:** body mass index, reference values, comprehensive clinical diagnosis, puberty, children, adolescents.

### INTRODUCCIÓN

La recomendación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de utilizar nuevos estándares internacionales para evaluar el crecimiento físico y el estado nutricional, ha motivado a diferentes países a explorar esta propuesta, con el fin de generar patrones locales de aplicación e interven-

ción en salud pública y en clínica (1).

Aun cuando el Índice de Masa Corporal (IMC) es un índice global de corpulencia que no permite diferenciar la masa grasa de la masa magra, y por tanto no es una medida precisa de adiposidad a nivel individual (2), es sin embargo, uno de los indicadores más utilizados para caracterizar el estado nutricional, no sólo en adultos sino también en niños y adolescentes, y ha sido empleado tanto en estudios epidemiológicos como clínicos (3). A tal fin, el Comité de Expertos sobre Obesidad en Pediatría recomienda el IMC, a pesar como se afirma, de no ser una medida directa de la grasa, pero tomando en consideración su alta correlación con ésta y además, como indicador de elección para estimar sobrepeso (percentiles 85-95) y obesidad ( $\geq p 95$ ). A esto se añade como fortaleza del índice, una importante asociación con indicadores de riesgo cardiometabólico y enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición (ECRN) (4).

- (1) Universidad Simón Bolívar, Postgrado de Nutrición Clínica Opción Pediatría. Departamento de Procesos Biológicos y Bioquímicos.
- (2) Coordinadora del Grupo de Transición Alimentaria y Nutricional (TAN). Vicepresidenta de Fundación Bengoa.
- (3) Universidad Central de Venezuela, Postgrado de Estadística.
- (4) Universidad Central de Venezuela. Instituto de Investigaciones Económicas y Sociales. Unidad de Bioantropología, Actividad física y Salud

Autor Corresponsal:  
Coromoto Macías-Tomei  
Teléfonos: +582129063970 / +584142774180  
Correo electrónico: coritomei@yahoo.com

Sin embargo y aun tomando en consideración las limitaciones antes señaladas, se han planteado para su uso diferentes opciones por parte de investigadores, algunas de las cuales se basan en el grado de sensibilidad y especificidad según la escala de percentiles del índice en consideración y proponen por tanto, que el IMC venga acompañado de indicadores de composición corporal, ya que ciertos resultados muestran que un IMC por encima del percentil 95 tiene una gran especificidad y una sensibilidad moderada - alta y un valor predictivo positivo alto para la grasa corporal. Por otra parte, un IMC entre los percentiles 85 y 94 es errático e inconsistente (5,6), y se ha argumentado así mismo, que los cambios en percentiles del IMC no reflejan los cambios en adiposidad (7).

Otros autores también señalan como una limitante los cambios que experimenta el índice con la edad; al respecto Malina (8) afirma que éste presenta una gran variación en niños y adolescentes, la cual se manifiesta inicialmente por el aumento hasta los 2 años, seguido de una disminución y luego nuevamente por un aumento, característica denominada como “rebote adiposo” por Rolland-Cachera y colaboradores (9,10). En esta misma línea y basándose en poblaciones venezolanas, López-Blanco y colaboradores (11) y Macías-Tomei y colaboradores (12), destacan la variabilidad del índice en referencia con una tendencia a la disminución, de acuerdo con el ritmo o tempo de maduración: temprana, promedio o tardía, en ese mismo orden.

Como evidencia de la aplicación de este índice para estimar el estado nutricional, se puede citar a Hall y Cole, quienes respaldan la iniciativa del gobierno británico de exigir a los colegios las mediciones y el cálculo del IMC cada año, con la recomendación de que el resultado sea enviado a los padres, ya que es bueno como despistaje en la prevención de obesidad, aun cuando es una alternativa imperfecta debido a la gran variabilidad individual y a su inconsistencia en predecir el riesgo (13). Así mismo, Inocuchi y colaboradores en 2011 sostienen que el IMC puede considerarse como un indicador apropiado para estimar los cambios anuales de la adiposidad durante el crecimiento, debido a su alta tendencia a la canalización (14). Esta característica resultó similar a lo encontrado en niños y adolescentes de 8-12 años del Estudio Longitudinal del Área Metropolitana de Caracas (12,15).

Cuando se consideran las opiniones sobre la conveniencia de usar las referencias locales versus las internacionales, se encuentran criterios divergentes. En este sentido, Karlberg e investigadores de Hong Kong, argumentaron que no había en ese momento una referencia única y justificaban los esfuerzos de los países para construir sus propias referencias para el uso en clínica y ponían como ejemplo las grandes diferencias en talla y en los valores del IMC entre europeos del norte y los del sur (16).

En 2002, investigadores chilenos utilizaron las z scores del IMC del National Center for Health and Statistics (NCHS, 1977) y del IMC del International Obesity Task

Force (IOTF), quienes concluyeron que los resultados cambiaron de acuerdo con la referencia usada y confirmando que no existía un “estándar de oro”, ya que el IMC era una alternativa para conocer el comportamiento tanto de la masa grasa como de la magra (17). Desde el punto de vista metodológico, el IMC tiene además como limitación el exceso de referencias y el hecho de que no se identifican los valores límite que traducen riesgo de complicaciones clínicas (18). La conclusión de un estudio representativo de poblaciones de USA, Brasil, Gran Bretaña, Hong Kong, Singapur y los Países Bajos (19) apoya esta afirmación en cuanto a que los valores límite de las referencias que se usan para definir delgadez en niños y adolescentes con el IMC, tomando como base el valor límite de  $< 17 \text{ kg/m}^2$  a los 18 años, está más en relación con la masa libre de grasa que con la grasa corporal. Cuando se evaluó la referencia recomendada por la OMS en niños belgas y noruegos, se encontraron desviaciones fuera de los límites normales ( $> \pm 2 \text{ DE}$ ), de modo tal que se recomendaron referencias locales (20). De igual manera, Atalah y colaboradores en escolares chilenos evaluaron las diferencias entre las prevalencias de la OMS 2007 y de las anteriores de NCHS, concluyendo que hay mayor prevalencia de sobrepeso con las desviaciones estándar de OMS y aún más con los percentiles (21).

Un grupo de investigadores de once países con nivel de ingreso bajo, liderizado por Rousham de Gran Bretaña, analizaron más de 20.000 escolares entre 5 y 19 años y encontraron que el déficit fue mayor cuando el IMC de OMS se comparó con el peso para la talla de la NCHS (22).

Investigadores internacionales de Italia, Gran Bretaña, Holanda, Alemania, Noruega, Bélgica y Argentina analizaron la conveniencia de usar un estándar único y acordaron emplearlo siempre y cuando estuviera condicionado a identificar el riesgo de enfermedades. En vista de ello, opinan que las referencias locales van a seguir usándose en la práctica clínica (23). Tomando en consideración las distintas opiniones expuestas con anterioridad, el objetivo del presente estudio fue comparar la capacidad predictiva del índice de masa corporal (IMC) basado en referencias nacionales e internacional, con el diagnóstico clínico integral individual en prepúberes y púberes.

## METODOLOGIA

Se realizó un estudio de tipo transversal, la muestra se recolectó entre los años 2001 y 2008, se evaluaron 198 niños y adolescentes (98 varones y 103 niñas), con edades comprendidas entre los 5 y los 17 años quienes asistieron a consulta privada especializada en Caracas, y que provenían de diferentes regiones del país. Se excluyeron aquellos con peso bajo al nacer, déficit primario del crecimiento y patologías crónicas previamente diagnosticadas. A cada uno de los participantes se le realizó una evaluación del crecimiento, maduración y estado nutricional (dietético, bioquímico y

antropométrico mediante indicadores de dimensiones corporales y de composición corporal) con la finalidad de establecer el Diagnóstico Clínico Integral (DCI).

Se obtuvieron mediciones de peso y talla siguiendo las técnicas del Programa Biológico Internacional (24,25) realizadas por uno de los autores (CMT) previamente entrenada y estandarizada en mediciones antropométricas. Se calculó el índice de masa corporal (IMC):  $\text{Peso} / \text{Talla}^2$ . Se utilizaron los valores de referencia venezolanos del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos (ENCDH) (26,27) y del Estudio Transversal de Caracas (28); como referencia internacional se usaron los nuevos estándares de la OMS del año 2007, para niños y adolescentes entre los 5-18 años (29). Las categorías del IMC se obtuvieron de acuerdo con los valores límite para clasificación, según las referencias nacionales: Normal:  $\geq p.10 - \leq p.90$ ; Déficit (bajo):  $< p.10$  y Exceso (alto):  $> p.90$ . Al considerar la referencia internacional (OMS, 2007): Normal:  $> p.15 - \leq p.85$ ; Déficit (bajo):  $\leq p.15$  y Exceso (alto):  $> p.85$ .

La maduración sexual se evaluó mediante inspección clínica usando los estadios de maduración de Tanner de Genitales (G) en los varones y de Glándula Mamaria (GM) en las niñas (30-32), a partir de los mismos, se establecieron dos grupos utilizando el siguiente criterio: Prepúberes (G1/GM1) y Púberes ( $\geq G 2 / \geq GM 2$ ). La edad de la menarquia (EM) se obtuvo mediante el método del recordatorio ("edad real de la menarquia"), el cual se considera válido en esta muestra tomando en consideración el breve intervalo entre la menarquia y la presente evaluación (33,34). De acuerdo con la presencia o ausencia de menarquia, se consideraron dos grupos para el análisis: Premenarquia y Post-menarquia.

Análisis estadístico: El análisis estadístico de los datos se realizó utilizando el paquete SPSS versión 17.0. En primer lugar, se realizó una prueba ANOVA por rangos de Friedman (ANOVA\_RF) (35), en forma separada para cada sexo y para cada categoría de pubertad (prepúberes y púberes), para determinar diferencias y/o semejanzas en la clasificación del estado nutricional obtenido a partir del IMC por las referencias venezolanas (ENCDH, ETC) y la internacional (OMS, 2007). También se calculó el coeficiente Kappa (36) con el fin de evaluar la concordancia de la clasificación de las categorías del IMC por las tres referencias con respecto al DCI; con el objeto de apreciar el desempeño del IMC como test diagnóstico para el DCI, se calcularon la sensibilidad (S) y especificidad (E) para cada referencia, y medidas de capacidad predictiva como el valor predictivo positivo (VPP) y el valor predictivo negativo (VPN) (37). Se consideró como significativo un p-valor menor a 0,05 para todas las pruebas.

## RESULTADOS

Se compararon los porcentajes de déficit y exceso diagnosticados por el IMC para las referencias nacionales y la internacional con los correspondientes porcentajes arrojados por el diagnóstico integral – considerado como patrón de oro-. En la muestra total del sexo masculino, se encontró una subestimación del déficit para el Estudio Transversal de Caracas (ETC) y OMS; así como también una sobreestimación del exceso solo al considerar la referencia internacional (Cuadro 1).

**Cuadro 1.**  
**Índice de Masa Corporal por categorías, según referencias nacionales e internacional y diagnóstico clínico integral.**

IMC	NORMAL		DÉFICIT		EXCESO	
	n	%	n	%	n	%
ENCDH *	60	63,1	10	16,5	25	26,3
ETC **	58	61,1	12	12,6	25	26,3
OMS***	4	50,5	13	13,7	34	35,8
<b>Dx Clínico Integral</b>	<b>52</b>	<b>54,7</b>	<b>16</b>	<b>16,9</b>	<b>27</b>	<b>28,4</b>

Fuente: ENCDH: Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos, 1996 (26,27); ETC: Estudio Transversal de Caracas, 1986 (28); OMS, 2007 (29)

En el sexo femenino encontró un comportamiento similar al de los varones, con una mayor subestimación del déficit por ENCDH (2,9%) y OMS (3,9%) cuando se comparó con el correspondiente al diagnóstico clínico integral (10,7%). Estas dos referencias sobrestimaron el exceso, 32% (ENCDH) y 33% OMS, con respecto al obtenido mediante el diagnóstico clínico integral (28,1%): en cuanto a la referencia ETC, los porcentajes tanto para el déficit como para el exceso fueron similares a los del DCI (Cuadro 2).

**Cuadro 2.**  
**Índice de Masa Corporal por categorías, según referencias nacionales e internacional y diagnóstico clínico integral.**

IMC	NORMAL		DÉFICIT		EXCESO	
	n	%	n	%	n	%
ENCDH *	67	65,1	3	2,9	33	32,0
ETC **	68	66,0	6	5,8	29	28,2
OMS***	65	63,1	4	3,9	34	33,0
<b>Dx Clínico Integral</b>	<b>63</b>	<b>61,2</b>	<b>11</b>	<b>10,7</b>	<b>29</b>	<b>28,1</b>

Fuente: ENCDH: Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos, 1996 (26,27); ETC: Estudio Transversal de Caracas, 1986 (28); OMS 2007 (29)

Por su parte, los resultados del ANOVA\_RF revelaron diferencias significativas en el perfil de clasificación del estado nutricional según las distintas referencias del IMC (Masculino:  $p=0,018$ ; Femenino:  $p=0,007$ ). En particular, las clasificaciones del IMC obtenidas por las referencias ENCDH y OMS, para el sexo femenino, sobrestimaron el exceso al compararse con el DCI; mientras que para el sexo masculino, la sobreestimación se observó solo para la clasificación obtenida por OMS. Por su parte, tanto para el



sexo femenino como el masculino, la clasificación IMC de todas las referencias subestimó el déficit correspondiente al DCI, excepto para IMC-ENCDH en el sexo masculino (Cuadros 1 y 2).

En los prepúberes masculinos el déficit según el diagnóstico clínico integral fue 28,3%, superando el déficit diagnosticado por IMC para las tres referencias (17,4-21,7%); por el contrario, en los púberes el déficit del IMC de acuerdo a las referencias nacionales fue bajo (4,1%), algo mayor al considerar la referencia internacional (8,2%). El porcentaje de prepúberes en la categoría de exceso del IMC para las referencias nacionales, resultó similar al observado por el DCI ((28,3%); mientras que el IMC-OMS sobreestimó el exceso (41,3%) al compararse con la estimación DCI (Figura 1).

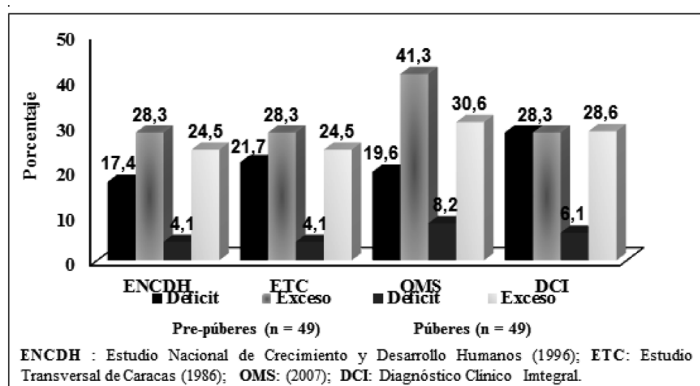


Figura 1. Categorías del Índice de Masa Corporal en prepúberes y púberes masculinos, de acuerdo a referencias nacionales e internacional y diagnóstico clínico integral.

Las prevalencias en la categoría del déficit para IMC, en las prepúberes femeninas, resultaron más bajas por las tres referencias (2,2% a 4,3%) que el déficit obtenido por DCI (15,2%). Mientras que en las púberes, el déficit IMC, tanto para ENCDH y OMS (3,5%) fue menor que el déficit diagnosticado por la referencia IMC-ETC y por el DCI (7,0%). En lo que corresponde a las prepúberes, la prevalencia del exceso determinado por IMC para las tres referencias (26,1% a 34,8%), fue superior al exceso de acuerdo al DCI (21,8%), más marcado con el ENCDH y OMS; observándose un comportamiento inverso en el grupo de las púberes, en quienes la magnitud de la prevalencia en la categoría de exceso IMC para las tres referencias osciló entre 29,8% y 31,6%, valores inferiores al porcentaje encontrado mediante DCI (33,3%) (Figura 2).

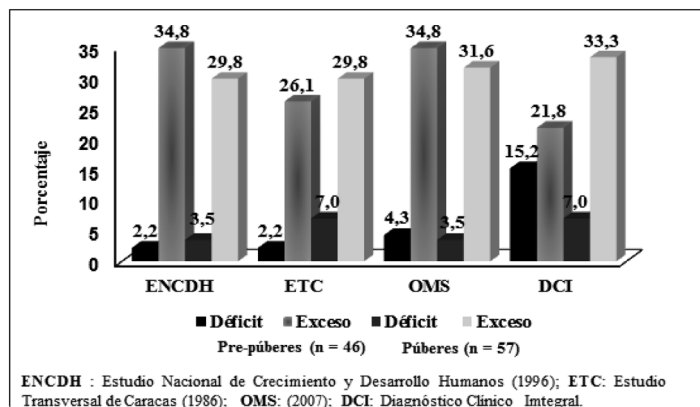


Figura 2. Categorías del Índice de Masa Corporal en prepúberes y púberes femeninas, de acuerdo a referencias nacionales e internacional y diagnóstico clínico integral.

Cuando se consideró el comportamiento del IMC en las púberes de acuerdo a la presencia o ausencia de la menarquia, en aquellas en las que no había ocurrido el evento (n= 28) el IMC por las tres referencias, no detectó déficit, cabe observar que solamente una niña fue diagnosticada con déficit de acuerdo al DCI. En lo relativo al diagnóstico del exceso, se encontraron niveles similares en la prevalencia DCI (46,4%) al compararse con la obtenida por el IMC para las dos referencias nacionales, siendo superior la observada por el IMC-OMS (50,0%). En las púberes postmenarquia (n= 29), el déficit según el DCI (10,3%) resultó inferior al detectado por las referencias IMC-ENCDH y OMS, y superior al arrojado por IMC-ETC (6,8%); contrariamente las categorías de exceso IMC por las tres referencias (13,8% a 20,7%), subestimaron el exceso encontrado al considerar el DCI.

En el grupo de prepúberes de sexo masculino se encontraron valores de Kappa de magnitud importante correspondiente a las referencias nacionales: 0,760 (ENCDH) y 0,831 (ETC), siendo éstos aun más elevados en los púberes; mientras que los menores, se encontraron con el IMC-OMS (Kappa= 0,603). Estos valores indicaron una alta y significativa concordancia (p-valor=0,000) entre el IMC de cada una de las tres referencias con respecto al diagnóstico clínico integral. En las niñas púberes se encontraron altos y significativos valores Kappa, que oscilaron entre 0,618 (IMC-OMS) y 0,662 (IMC-ETC); en las prepúberes, la concordancia fue de nivel moderado, aun cuando significativa oscilando entre: 0,471 (IMC-OMS) y 0,520 (IMC-ETC) (Valores no mostrados).

*Análisis Epidemiológico*

En los sujetos de sexo masculino el IMC resultó ser un excelente clasificador del exceso, independientemente de la referencia utilizada, lo que se confirma por los altos niveles de la sensibilidad (92,6% a 96,3%). Sin embargo, vale resaltar el marcado descenso en la sensibilidad para el diagnóstico del déficit (56,3% a 68,8%), lo cual es indicativo de una pérdida de potencialidad del IMC como clasificador en este caso, con niveles muy altos en las tasas de error al clasificar niños como normales cuando realmente presentan un estado nutricional deficitario. En lo que respecta a la especificidad, ésta fue de magnitudes altas, tanto para el déficit como para el exceso, independientemente de la referencia utilizada.

Por su parte, la capacidad predictiva del IMC para diagnosticar tanto el déficit como el exceso en el DIC resultó ser muy buena para las referencias nacionales, según lo indican los altos porcentajes de VPP mayores de 90% en todos los casos, mientras que hubo una disminución importante al utilizar la referencia OMS. En lo relativo a la magnitud de los

VPN, éstos indican una alta precisión en la predicción de la condición de normalidad (Cuadro 3).

En el sexo femenino, el IMC logró discriminar bastante bien entre la normalidad y el exceso, en lo que corresponde a las dos referencias nacionales (ENCDH y ETC) y a la internacional, ya que los valores de la sensibilidad oscilaron entre 79,3% y 82,8%. Sin embargo, los niveles de sensibilidad para detectar el déficit resultaron bajos para todas las referencias, lo que produciría altas tasas de clasificación incorrectas evidenciadas en fracciones de falsos negativos (FFN) entre 63 y 72%. El mejor comportamiento se encontró con el IMC-ETC al compararlo con las otras dos referencias, en términos de un marcado descenso de diez puntos porcentuales en la FFN (Cuadro 3).

**Cuadro 3. Sensibilidad, especificidad y valores predictivos del índice de masa corporal de acuerdo a referencias nacionales e internacional**

Masculino (n= 95)						
	IMC-ENCDH *		IMC-ETC **		IMC-OMS ***	
	Déficit	Exceso	Déficit	Exceso	Déficit	Exceso
<b>Sensibilidad</b>	56,3	92,6	68,8	92,6	63,5	96,3
<b>Especificidad</b>	98,1	100,0	98,1	100,0	93,2	83,7
<b>VPP</b>	90,0	100,0	91,7	100,0	76,9	76,5
<b>VPN</b>	87,9	96,2	91,1	96,2	87,2	97,6

Femenino (n= 103)						
	IMC-ENCDH *		IMC-ETC **		IMC-OMS ***	
	Déficit	Exceso	Déficit	Exceso	Déficit	Exceso
<b>Sensibilidad</b>	27,3	82,8	36,4	79,3	27,3	82,8
<b>Especificidad</b>	100,0	85,7	96,5	90,2	98,1	83,9
<b>VPP</b>	100,0	72,7	66,7	79,3	75,0	70,6
<b>VPN</b>	87,1	91,5	88,7	90,2	86,7	91,2

VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo

Fuente: ENCDH: Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos, 1996 (26,27);

ETC: Estudio Transversal de Caracas, 1986 (28); OMS, 2007 (29)

## DISCUSIÓN

En el análisis que hace Michaelsen en 2010 en cuanto a si se deben implementar los estándares de la OMS como referencias nacionales, concluye que aunque muchos países han adoptado los estándares de 0 a 5 años y las referencias de 5 a 19 años, otros han combinado los estándares de 0 a 5 años (aceptado como el “deber ser” para las poblaciones), con referencias locales después de esta última edad (38).

En el año 2006, investigadores mexicanos compararon las prevalencias de sobrepeso y obesidad utilizando el IMC del CDC, con el de OMS/NCHS 1995 y del IOTF y reportaron importantes diferencias en las prevalencias, mayores siempre con las referencias WHO/NCHS, tal como se encontró en el presente estudio; además señalaron que sería ideal contar con referencias propias (39). Estos hallazgos concuerdan con la investigación realizada en niños y adolescentes chilenos evaluados por Kain y colaboradores en 2002, en la

cual también encontraron diferencias de acuerdo con la referencia utilizada, sin embargo destacan que el IMC aun cuando no es el patrón de oro para evaluar el estado nutricional, constituye una alternativa para una adecuada aproximación al conocimiento de las masas magra y grasa (17).

Del mismo modo en adolescentes bolivianos, el uso de las referencias internacionales del CDC 2000 y OMS 2007, resultó en una subestimación de la delgadez y una sobrestimación del sobrepeso y obesidad. Los investigadores concluyen que el uso de referencias internacionales produce errores en el diagnóstico del estado nutricional en los adolescentes estudiados (40). Según los hallazgos de la presente investigación, el IMC no es un buen predictor de déficit; resultando mejor para la predicción de exceso. Esto coincide

con los hallazgos de Pérez y colaboradores en 2009, quienes reportaron que el IMC resultó un buen estimador para clasificar el sobrepeso en niños y adolescentes de 7-17 años y se comportó como buen estimador de la adiposidad medida por el área grasa (41).

Es oportuno considerar las variaciones en los porcentajes de déficit y exceso de acuerdo con el sexo y a la categoría de la pubertad (prepúberes y púberes), ya que las mismas introducen cambios importantes tal como lo revelan los resultados encontrados en esta muestra de niños y adolescentes; los mismos evidenciaron mayores porcentajes de exceso que de déficit del IMC, de mayor magnitud en los púberes de uno y otro sexo, así como también en las prepúberes femeninas. Este comportamiento es similar a lo reportado por Malina en 2012 quien señala que las grandes diferencias en la adolescencia están influenciadas por el ritmo o tempo del brote puberal en talla y peso, así como también por los estadios de pubertad y edad de la menarquia (8). Buyken y colaboradores también encontraron estas mismas diferencias en prepúberes y púberes alemanes, en especial en el sexo femenino conforme al ritmo de maduración, las niñas con un IMC alto antes del inicio del brote puberal en talla iniciaron la pubertad año y medio antes que aquéllas con un IMC bajo (42).

La capacidad predictiva del IMC puede variar según el grado de adiposidad; en niños y adolescentes con sobrepeso el IMC puede considerarse un buen predictor de adiposidad, mientras que en niños relativamente delgados, las variaciones podrían ser atribuibles a la masa libre de grasa tal como señalan Freedman y Sherry, quienes reportan que un IMC alto tiene una sensibilidad y valor predictivo positivo moderadamente altos (70-80%) con una alta especificidad (95%) (5). En otra muestra de población venezolana, el análisis de la composición corporal de niñas y adolescentes de Caracas y Mérida dio como resultado que el IMC fue adecuado para identificar riesgo, con una sensibilidad y especificidad altas, en adolescentes post-menarquia (43). Estos resultados son bastante similares a los encontrados en el presente estudio en niños y adolescentes con un IMC en la ca-



tegoría de exceso.

Aun cuando el diagnóstico del déficit de acuerdo a las referencias nacionales del IMC, fue menor que el correspondiente al diagnóstico clínico integral, en especial en las prepúberes del sexo femenino, en esta muestra se puede considerar que fueron mejores predictoras del estado nutricional. Sin embargo y a pesar de que la referencia de OMS sobrestimó el exceso y dejó de detectar el déficit, se justifica el uso de la referencia internacional para estudios comparativos en el análisis de resultados poblacionales. Esto coincide con lo reportado por Johnson y colaboradores en 2012 quienes discutieron el uso del estándar OMS en un país que está entrando en la transición alimentaria y epidemiológica como la India y cuyos niveles de déficit en peso alcanzan casi 50%. Aún después de ajustar las curvas, el peso y la talla de los niños rurales se ubicaron en percentiles bajos; sin embargo, la estimación del estado nutricional resultó mejor con los nuevos estándares de OMS que con la referencia anterior de NCHS (44). (46).

Las prevalencias de sobrepeso y obesidad, difieren substancialmente de acuerdo a la referencia y valores límite utilizados. No existiendo aún un criterio único, cada una de las referencias debe utilizarse con precaución (45). La tendencia a subestimación del déficit y sobrestimación del exceso encontradas en los niños y adolescentes en la presente investigación, sobre todo con la referencia internacional, coincide con los hallazgos reportados en otros estudios a nivel mundial como el de Cole y colaboradores (19) y en especial en niños y adolescentes latinoamericanos, evaluados por Atalah y colaboradores en escolares chilenos, quienes señalan que se necesitan mesas de trabajo en los distintos países para analizar estos hallazgos (21).

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En esta muestra, la capacidad predictiva del IMC resultó mayor para las referencias nacionales (ENCDH y ETC), en comparación con la internacional de OMS. El IMC como clasificador por las tres referencias discriminó adecuadamente entre normalidad y exceso. El mayor porcentaje de falsos negativos se encontró en el sexo femenino, en especial en el diagnóstico del déficit.

- Con base en los hallazgos obtenidos, se pueden hacer las siguientes recomendaciones:
- Utilizar valores de referencia nacionales o latinoamericanos
- Analizar el comportamiento del IMC tomando en cuenta la presencia o ausencia de pubertad y incluir una muestra de mayor tamaño, para considerar la posibilidad de ajuste de los valores límite en la clasificación de las diferentes categorías del IMC. Es de gran importancia de igual manera, incorporar en el diagnóstico, indicadores de composición corporal: áreas grasa y muscular del brazo.

## REFERENCIAS

1. Onís M de, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida CH, Sickmann J. Development of a WHO growth reference for school aged children and adolescents. *WHO Bull* 2007, 85: 660-667.
2. Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring N, et al. A better index of body adiposity. *Obesity* 2011; 19(5):1083-1089.
3. Freedman DS, Ogden CL, Berenson GS, Horlick M. Body mass index and body fatness in childhood. *Curr Op Clin Nutr Metab Care* 2005; 8: 618-623
4. Barlow S and the Expert Committee. Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report. *Pediatrics* 2007; 120: S164-S192
5. Freedman DS, Sherry B. The validity of BMI as an indicator of body fatness and risk among children. *Pediatrics* 2009a; 124 (Suppl. 1): S23 -S34
6. Freedman DS, Wang J, Thornton JC, Mei Z, Sopher AB, Pierson RN, et al. Classification of Body Fatness by Body Mass Index-for-Age Categories among children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009b; 163 (9):805-811.
7. Demerath EW, Schubert C, Maynard LM, Sun SS, Chumlea WC, Pickoff A, et al. Do Changes in Body Mass Index Percentile Reflect Changes in Body Composition in Children? Data from the Fels Longitudinal Study. *Pediatrics* 2006; 117 (3): 487-495
8. Malina R. Body Mass Index In: *Measuring Progress in Obesity Prevention. Workshop Report. Institute of Medicine. Committee on Accelerating Progress in Obesity Prevention Food and Nutrition Board. The National Academics Press. Washington, DC 2012, pp: 42-48.*
9. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempé M, et al. Adiposity rebound in children: A simple indicator for predicting obesity. *A J Clin Nutr* 1984;39:129-135
10. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle E. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes* 2006; 30: Suppl 4 : S11-17.
11. López-Blanco M, Espinoza I, Macías-Tomei C, Blanco-Cedres L. Maduración temprana: Factor de riesgo de sobrepeso y obesidad durante la pubertad?. *Arch Latinoam Nutr* 1999; 49(1): 13-19.
12. Macías-Tomei C, López-Blanco M, Blanco-Cedres L, Vásquez-Ramírez M. Patterns of body mass and muscular components in children and adolescents of Caracas. *Acta Med Auxol* 2001; 33(3):139-144.
13. Hall DMB, Cole TJ. What is the use of BMI? *Arch Dis Child* 2006;91:283-286 doi:10.1136/adc.2005.077339
14. Inocuchi M, Matsuo N, Takayama H, Hasegawa T. BMI z-score is the optimal measure of annual adiposity change in elementary school children. *Ann Hum Biol* 2011; 38(6): 747-751.
15. Blanco-Cedres L, Macías-Tomei C, López-Blanco M. Relación entre la maduración temprana, índice de masa corporal y el comportamiento longitudinal de la presión arterial sistólica. *Acta Cient Venez* 2000; 51:252-256.
16. Karlberg J, Cheung YB, Luo ZC. An update on the update of growth charts. *Acta Paediatr* 1999; 88: 797-802
17. Kain J, Uuay R, Vio F, Albalá C. Trends in overweight and obesity prevalence in Chilean children. Comparison of three definitions. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:200-204
18. Flegal KM, Tabak CJ, Ogden CL. Overweight in children: definitions and interpretation. *Health Educ Res* 2006; 21(6):755-760

19. Cole TJ, Flegal K, Nicholls D, Jackson A. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ* 2007; 335: 194-201. (doi:10.1136/bmj.39238.399444.55) [Consultado: 8 mayo de 2008].
20. Júlíusson PB, Roelants M, Hoppenbrouwers K, Hauspie R, Bjerknes R. Growth of Belgian and Norwegian children compared to the WHO growth standards: prevalence below -2 and above +2 SD and the effect of breastfeeding. *Arch Dis Child* 2011; 96: 916-921
21. Atalah E, Loaiza S, Taibo M. Estado Nutricional en escolares chilenos según la referencia NCHS y OMS. *Nutr Hosp* 2012; 27 (1):1-6
22. Rousham EK, Roschnik N, Baylon MAB, Bobrow EA, Burkhanova M, Gerda Champion M, et al. A comparison of the National Center for Health Statistics and New World Health Organization growth references for school-age children and adolescents with the use of data from 11 low-income countries. *Am J Clin Nutr* 2011; doi:10.3945/ajcn.110008300.
23. Milani S, Buckler JMH, Kelnar CJH, Benso L, Gilli G, Nicoletti I, et al. The use of local reference growth charts for clinical use or universal standard: A balanced appraisal. *J Endocrinol Invest* 2012; 35: 224-226
24. Weiner JS, Lourie JA. *Human Biology. A guide to field methods.* IBP Handbook N° 9. Academic Press. London 1981; 439 p.
25. Fundacredesa. *Manual de Procedimientos: Línea Temática Crecimiento, maduración física, estado nutricional y variables clínicas de la población venezolana.* Caracas 2005; 64 p. (Documento Técnico).
26. Landaeta-Jiménez M, López-Blanco M, Méndez Castellano H. Índice de Masa Corporal de Venezolanos. Variaciones en el crecimiento según estrato social. IV Congreso Español de Antropología Biológica. Zaragoza, España 1995:42.
27. López-Blanco M, Landaeta-Jiménez, Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C. Crecimiento Físico. En: H. Méndez Castellano (editor). *Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela: Proyecto Venezuela Vol. II.* Editorial Técnica Salesiana. Caracas 1996; pp. 407-693.
28. Méndez Castellano H, López Contreras-Blanco M, Landaeta-Jiménez M, González-Tineo A, Pereira I. Estudio Transversal de Caracas. *Arch Venez Puer Ped* 1986; 49:111-155.
29. World Health Organization. *Growth Reference Data for Children from 5 to 19 Years.* Geneva 2007. Disponible en: [www.who.int/growthref/en/](http://www.who.int/growthref/en/) [Consultado: 8 octubre 2009].
30. Tanner JM. *Growth at adolescence.* Blackwell Scientific Publications. 2nd Ed. Oxford 1962; 155p.
31. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child* 1969; 44: 291-303.
32. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child* 1970; 45: 13-23.
33. Izaguirre-Espinoza I, López Contreras-Blanco M, Macías-Tomei C. Estimación de la edad de la menarquia en un estudio longitudinal: comparación de métodos. *Acta Cient Venez* 1989;40:215-221
34. Macías-Tomei C. Evaluación de la Maduración Sexual. En: M. López, I. Izaguirre, C. Macías (editores). *Crecimiento y Desarrollo: Bases para el Diagnóstico y Seguimiento Clínico.* Editorial Médica Panamericana. Caracas 2012, pp. 153-161.
35. Siegel S, Castellan J. *Non Parametrical Statistics for the Behavioral Sciences.* Mc Graw Hill. Ann Arbor, MI 1988; 399 p.
36. Wickens T. *Multiway contingency tables analysis for the social sciences.* L. Erbaum Assoc Publisher. New Jersey 1980; 440 p.
37. Pepe M. *The Statistical Evaluation of Medical Tests for Classification and Prediction.* Oxford Statistical Science Series. Oxford University Press. Oxford 2003; 318 p.
38. Michaelsen KF. WHO Growth Standards should they be implemented as national standards?. *JPGN* 2010; 51 (Suppl. 3): S151-S152
39. Ramírez E, Grijalva-Haro MI, Valencia ME. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en el noroeste de México por tres referencias del índice de masa corporal: diferencias en la clasificación. *Arch Latinoam Nutr* 2006; 56 (3):251-256
40. Baya Botti A, Pérez-Cueto F, Vásquez PA, Kolsteren PW. International BMI-for-age references underestimate thinness and overestimate overweight and obesity in Bolivian adolescents. *Nutr Hosp* 2010; 25(3):428-436
41. Pérez BM, Landaeta-Jiménez, M, Amador J, Vásquez M. Sensibilidad y Especificidad de indicadores antropométricos de adiposidad y distribución de grasa en niños y adolescentes venezolanos. *Interciencia* 2009; 34(2): 84-90
42. Buyken A, Karaolis-Danckert N, Remer T. Association of pre-pubertal body composition in healthy girls and boys with the timing of early and late pubertal markers. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 221-230.
43. Pérez BM, Landaeta-Jiménez M, Amador J, Vásquez M. Sensibilidad y especificidad del índice de masa corporal y conciencia para el diagnóstico de la adiposidad de grasa en niñas y adolescentes. Memoria de las IV Jornadas de FaCES-UCV. Caracas 2007, pp. 926-939.
44. Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM and the ALSPAC Study Team: Identification of the obese child: adequacy of the body mass index for clinical practice and epidemiology. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24:1623-1627.
45. Johnson W, Vazir S, Fernández-Rao S, Kankipati VR, Balakrishna N, Griffiths PL. Using the WHO 2006 child growth standards to assess the growth and nutritional status of rural south Indian infants. *Ann Hum Biol* 2012;39(2):91-101

## MADURACIÓN ÓSEA Y ESTADO NUTRICIONAL ANTROPOMÉTRICO EN NIÑOS, NIÑAS Y ADOLESCENTES CON SÍNDROME NEFRÓTICO.

Naibelin Josefina Hernández Hernández (1); Nilcia Daniela Useche Medina (2);  
Coromoto Macías-Tomei (3)

Recibido: 02-05-12  
Aceptado: 26-06-12

### RESUMEN

**Introducción:** Los glucocorticoides, comúnmente utilizados en el tratamiento del síndrome nefrótico, pudieran interferir en el crecimiento y desarrollo del niño. La maduración ósea (MO) por el método Tanner- Whitehouse II (TW 12) constituye un indicador para evaluar el desarrollo somático. **Objetivo:** Analizar el comportamiento de la MO con relación al estado nutricional antropométrico y a las características clínico – patológicas en niños, niñas y adolescentes con Síndrome Nefrótico. **Métodos:** Estudio transversal, exploratorio, descriptivo y correlacional. Se evaluaron 28 pacientes (11 niñas, 17 varones) entre 2 y 16 años con síndrome nefrótico, que acudieron entre agosto y octubre de 2008 a la consulta de nefrología del Hospital Pediátrico Dr. Elías Toro, cuyos padres autorizaron las mediciones de peso y talla y la realización de una radiografía de mano y muñeca izquierdas para edad ósea TW2. Se utilizaron la prueba de ANOVA simple, t de Student y coeficiente de correlación de Pearson, con nivel de significación estadística de  $p < 0,05$ . **Resultados:** predominó el género masculino (60,7%). Dos pacientes tuvieron un índice de masa corporal en exceso y ninguno con déficit. Predominó la edad ósea normal (85,7%), adelantada en tres niños (10,7%) y retardada en uno. Se observó una relación inversa entre el número de recaídas y el porcentaje de maduración ósea alcanzada en los pacientes masculinos con corticoresistencia ( $p < 0,05$ ). **Conclusión:** Este estudio reveló diferencias en el comportamiento de la maduración ósea, según el género y la condición de corticoresistencia.

**Palabras clave:** maduración ósea, síndrome nefrótico, glucocorticoides, niños y adolescentes.

### Skeletal maturity and nutritional status in children and adolescents with nephrotic syndrome

#### SUMMARY

**Introduction:** Glucocorticoids, commonly used in the treatment of nephrotic syndrome could interfere in children's growth and development. Skeletal maturity determined by Tanner-Whitehouse II method (TW2) constitutes an indicator of bone maturation. **Objective:** To analyze the behavior of bone age (BA) related to anthropometric nutritional status and to clinical and pathological characteristics of children and adolescents with nephrotic syndrome. **Methods:** This is a cross-sectional, exploratory, descriptive and correlational study. Twenty eight patients (11 girls, 17 boys) diagnosed with nephrotic syndrome that attended the nephrology outpatient clinic of the Pediatric Hospital Dr. Elías Toro, from August to October 2008. Weight and height were measured using international techniques, and a left hand and wrist X-ray was evaluated by the TW2-method. ANOVA, t-Student test and Pearson correlation coefficient were calculated with a significance level of  $p < 0.05$ . **Results:** boys predominated (60.7%). Body mass index was above normal in 2 patients and normal in the rest. BA was normal in 24 children (85.7%), advanced in three (10.7%) and delayed in one. An inverse relationship was found between the number of relapses and the percentage of maturity reached in steroid resistant male patients ( $p < 0.05$ ). **Conclusion:** This study shows a probable difference in the behavior of BA, according to gender steroid resistance.

**Key Words:** skeletal maturity, nephrotic syndrome, corticosteroids, children and adolescents

### INTRODUCCION

En el crecimiento físico intervienen tanto el potencial genético como los factores ambientales, dietéticos, socio-económicos, del desarrollo, nutricionales, metabólicos, bioquímicos y hormonales. El cambio de forma y función de un tejido se denomina desarrollo o maduración. Son varios los indicadores de maduración, sin embargo la maduración ósea

constituye el indicador de desarrollo más útil, ya que puede ser utilizado en cualquier período del crecimiento (1-6).

El método Tanner Whitehouse II (TW2) es uno de los métodos mas precisos para evaluar la maduración ósea mediante una radiografía de mano y muñeca izquierdas, éste considera la maduración de 20 huesos, tanto huesos largos como huesos cortos, asignándole una puntuación a cada núcleo de osificación y cuya sumatoria resulta en una puntuación de madurez ósea, que se compara con valores estándar representados los cuales indican la edad ósea del niño estudiado (1-8).

Los cambios morfológicos evidenciados en la radiografía traducen eventos que ocurren en la placa de crecimiento, los cuales están regulados por factores locales, que dependen de la interacción entre los condrocitos con la matriz extracelular y sistémicos, que están representados por la influencia hormonal, como el sistema hormona de crecimiento – factor similar a la insulina 1 (HC – IGF - 1); las hormonas tiroideas, los esteroides sexuales y los glucocorticoides (9).

- (1) Especialista en Puericultura y Pediatría. Especialista en Nutrición Clínica. Servicio Médico Pbro. Florencio Machado. Unidad Educativa Diocesana San Juan Bautista. Urb. Andrés Bello. Maracay - Venezuela
- (2) Especialista en Puericultura y Pediatría. Especialista en Nutrición Clínica. Profesora suplente de pregrado de la Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado. Decanato de Medicina. Barquisimeto – Venezuela.
- (3) M Sc. en Puericultura y Pediatría. Especialista en Crecimiento, Desarrollo y Nutrición. Profesora Asociada de la Universidad Simón Bolívar. Postgrado de Nutrición Clínica Opción Pediatría. Valle de Sartenejas, Caracas-Venezuela.

Autor correspondiente: Naibelin J. Hernández Hernández.  
Correo electrónico: naibelinh@yahoo.es. / Teléfono 0416-7375672

El exceso de glucocorticoides se ha relacionado con el retardo en el cierre epifisiario y por tanto un retardo en el crecimiento, lo cual se traduce como una edad ósea retardada. Los mecanismos descritos son una reducción de receptores de HC e IGF-1 en la placa de crecimiento, una inhibición de la síntesis a nivel celular de IGF-1 basal e inducida, en fibroblastos, hígado y otros tejidos periféricos, además de los condrocitos (9-12). La patogénesis incluye también la inhibición de la síntesis de colágeno por los fibroblastos, no solo por su acción directa en la producción del mismo, sino también por modificaciones en las señales de traducción del receptor, de la cadena inicial del polipéptido procolágeno; afectando por tanto la formación de la matriz y el colágeno extracelular (9-12).

Los esteroides orales constituyen el tratamiento primordial de los niños con síndrome nefrótico, el cual es más frecuente en niños entre 1 y 4 años (13-16). Desde los años 70, se utiliza el esquema tradicional con esteroides recomendado por el Estudio Internacional de Enfermedades Renales en Niños (ISKDC) (13,14,17). De acuerdo a la respuesta a este tratamiento, los pacientes se clasifican en las siguientes categorías: (13,14)

- Corticosensible
- Recaedor frecuente
- Corticodependiente
- Corticoresistente

La utilización crónica de glucocorticoides ha sido relacionada con retardo en el crecimiento, en la maduración sexual, talla baja y cambios en la composición corporal. Sin embargo, algunos autores señalan que los períodos libres de esteroides pueden servir para que ocurra el crecimiento compensatorio o catch-up-growth que permitirá la recuperación de la talla (12,17-19).

Bircan y colaboradores (20) determinaron la edad ósea mediante el método TW2 en niños con síndrome nefrótico dependiente de esteroides y encontraron que tanto la edad ósea TW2- huesos largos como la edad ósea TW2- huesos del carpo presentaban un retardo significativo en los pacientes con síndrome nefrótico respecto a los controles, luego de recibir un curso de terapia con dosis bajas de prednisolona en días alternos durante un tiempo prolongado; no obstante, señalan que la diferencia de estos resultados con los hallazgos de Polito y colaboradores (21), quienes encontraron que la edad ósea TW2- huesos largos no se alteraba por una terapia con prednisona interdiaria, podría radicar en que la dosis media de prednisolona fue superior a la utilizada por Polito y colaboradores y que a diferencia de éstos, ellos no suplementaron a los pacientes con calcio y vitamina D.

Atendiendo a la edad de presentación del síndrome nefrótico, existe un gran interés por conocer como se comporta el crecimiento y la maduración ósea en estos niños, motivo por el cual se planteó analizar el comportamiento de la maduración ósea con relación al estado nutricional antropométrico y a las características clínico - patológicas en

los niños, niñas y adolescentes con síndrome nefrótico.

## MÉTODOS

**Grupo de Estudio:** Se realizó una investigación cuantitativa a través de la recolección de datos numéricos donde se estudió el comportamiento de la maduración ósea en los niños, niñas y adolescentes con síndrome nefrótico y su relación con el estado nutricional antropométrico y con las características clínico - patológicas de la enfermedad. Para ello se diseñó un estudio prospectivo, transversal, de carácter exploratorio y de tipo descriptivo y correlacional; durante el período agosto-octubre de 2008, mediante la evaluación de los niños con diagnóstico de síndrome nefrótico que acudieron a la Consulta de Nefrología del Hospital Pediátrico Dr. Elías Toro, en Caracas. Se revisaron las historias clínicas y se elaboró un censo de los niños con síndrome nefrótico que acudieron a la consulta desde el año 2002 hasta el período en que se realizó la investigación. Se evaluaron 28 pacientes, cuyos padres acudieron y estuvieron de acuerdo con la realización de la radiografía de mano y muñeca izquierdas y de las mediciones antropométricas (peso y talla) las cuales fueron ejecutadas siempre por la misma persona para evitar la variabilidad interindividual. Se diseñó un instrumento "ad hoc" para la recolección de datos, el cual incluyó datos que fueron obtenidos por medio de la revisión de las historias clínicas y por la evaluación directa del paciente.

Todos los pacientes incluidos en el estudio presentaron niveles de creatinina plasmática dentro de la normalidad (<0,5 mg/dL). Se excluyeron los pacientes mayores de 18 años, los que presentaron edema y aquellos con síndrome nefrótico secundario a otra patología. Se consideró como recaída a todo episodio de proteinuria que ameritó terapia con esteroides. Se catalogaron como corticosensibles a los pacientes que no habían presentado recaídas o que aún teniendo recaídas, éstas no fueron mayores a un episodio en los primeros seis meses de su diagnóstico o tres episodios en cada año de su seguimiento; y como corticoresistentes a los pacientes que no respondieron al tratamiento esteroideo convencional.

### Métodos

**Maduración Ósea:** Se obtuvo una radiografía de mano y muñeca izquierda en proyección postero - anterior, realizada de acuerdo con las pautas radiológicas aceptadas internacionalmente (5,8). La lectura de las radiografías fue efectuada por las investigadoras, en forma ciega, es decir, se desconocía su identificación, la cual fue cubierta con una etiqueta, ya que existe menos sesgo cuando no hay conocimiento previo de la edad y género del sujeto. La lectura de las radiografías se realizó por el método Tanner Whitehouse II (TW-2), debido a que dicho método permite conocer el comportamiento de los huesos del carpo y los huesos largos por separado, así mismo brinda la oportunidad de trabajar con puntuación Z, para lo cual se requiere información acerca de



los valores promedio y desviaciones estándar para cada edad (con datos locales disponibles); facilitando de esta manera la comparación con los estudios existentes, que han sido realizados con desviación estándar normalizada.

Se procedió posteriormente al cálculo del valor Z de la edad ósea TW2 20 huesos, TW2-huesos largos (HL) y TW2-huesos del carpo (HC), utilizando para ello el valor de la media y desviación estándar correspondiente para la edad, según la referencia del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos, conocido también como Proyecto Venezuela (7).

**Control de calidad:** Para conocer la exactitud de la lectura realizada por las autoras (NH y DU), se determinó el error inter-observador por medio del cálculo del porcentaje de coincidencias y discrepancias en la asignación de los estadios de maduración por parte de cada una de las lectoras; para ello, la otra autora replicó la lectura de todas las radiografías, quien tiene un error mínimo conocido de acuerdo a las puntuaciones estándar del Prof. R.H.Whitehouse (22). Se encontró un 89,1% de coincidencias y un 10,9% de discrepancias; lo cual se encuentra dentro de un rango adecuado (22).

**Procesamiento de los datos:** Se calculó el adelanto o retardo de la maduración ósea en forma absoluta y relativa, según las siguientes fórmulas (4, 5, 7):

Maduración absoluta:

$$\text{edad decimal actual} - \text{edad ósea} = \text{años adelanto o retardo}$$

Porcentaje de maduración alcanzada:

$$(\text{edad ósea}/\text{edad decimal}) \times 100$$

Retardo o adelanto relativo:

$$[(\text{edad ósea} - \text{edad decimal})/\text{edad decimal}] \times 100.$$

(Los valores negativos corresponden a retardo y los positivos a adelanto).

Desviación estándar normalizada o puntuación z:

$$\frac{\text{Valor del paciente} - \text{media de la población de referencia}}{\text{Desviación estándar de la población de referencia}}$$

Desviación estándar de la población de referencia

Las medidas antropométricas fueron realizadas de acuerdo a técnicas internacionalmente aceptadas según la normativa del Programa Internacional de Biología (23). Se utilizó una balanza Health-o-Meter calibrada con medida mínima de 100 gramos. La talla se midió mediante la técnica de la plomada, siendo una de las indicadas para sujetos mayores de 2 años; la lectura se realizó en milímetros (24).

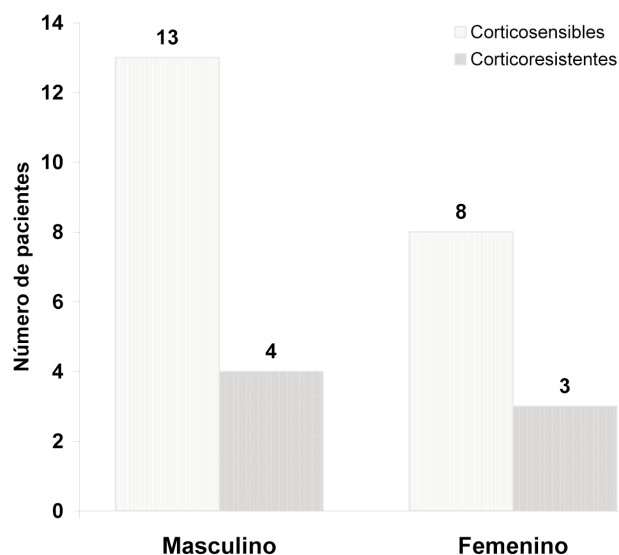
A partir de los datos se calcularon la edad decimal, el tiempo de evolución de la enfermedad en años y el índice de masa corporal (IMC):  $\text{Peso} / \text{Talla}^2$  (25); se tomó en cuenta la media y desviación estándar correspondiente a la edad ósea (EO) del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos (ENCDH) (7). La EO y el IMC fueron expresados como una variable continua, a través de su desviación estándar normalizada o puntuación Z, ya que ésta permite conocer con precisión cuanto se aparta cada paciente de la población normal de referencia para su edad y sexo.

Los rangos de puntuación Z tomados como valores límite para la evaluación nutricional antropométrica y maduración ósea fueron: Normal entre -2 DE y +2 DE; mayor a +2 DE como exceso / adelanto; menor a -2 DE como déficit / retardo, respectivamente. Para el diagnóstico se tomaron las categorías: eutrófico, si el indicador IMC/edad era normal; malnutrición por déficit o por exceso si dicho indicador se encontraba en el rango de déficit o exceso respectivamente.

La información fue vaciada desde los formatos preelaborados hacia una base de datos electrónica Microsoft Excel. Para el análisis estadístico de la información se utilizó un ANOVA simple y el coeficiente de correlación de Pearson; con significación estadística para un nivel de confianza de 95% ( $p < 0,05$ ).

## RESULTADOS

De los pacientes estudiados, el 39,3% (n=11) correspondió al género femenino y el 60,71% (n=17) al género masculino. El 67,9% (n=19) de los pacientes eran niños y 32,14% (n=9) adolescentes. En los pacientes estudiados se encontró gran variabilidad en los años de evolución de la enfermedad, desde 0,13 hasta 12,7 años. Siete de los 28 pacientes del estudio, no habían presentado recaídas para el momento de la evaluación, cuatro de los cuales tenían menos de seis meses de evolución de la enfermedad. Por otro lado, de los 28 pacientes estudiados, siete se comportaron como corticoresistentes y 21 como corticosensibles (Figura 1).



**Figura 1** Distribución de los pacientes según respuesta a los esteroides, por género.

Solo dos de los pacientes, una niña y un niño presentaron un IMC alterado, en el rango de exceso (Cuadro 1). Solo cuatro de los niños estudiados presentaron una edad ósea fuera del rango normal para la edad y sexo; 3 de ellos con adelanto y uno con retardo en la maduración ósea. De los tres

pacientes que tuvieron adelanto en la edad ósea (1 del género femenino y 2 masculinos) (Cuadro 2). La niña presentó adelanto a expensas de los huesos del carpo, a diferencia de los pacientes masculinos, quienes tuvieron en común un adelanto en la edad ósea a expensas de huesos largos (Cuadro 3).

Cuadro 1. Categorías del Índice de Masa Corporal por género.

IMC	Masculino		Femenino		Total	
	n	%	n	%	n	%
Normal	16	94,1	10	90,9	26	92,9
Déficit	0	--	0	--	0	--
Exceso	1	5,9	1	9,1	2	7,1
Total	17	100	11	100	28	100

Cuadro 2. Comportamiento de la Edad Ósea según ritmo de maduración, por género.

Edad Ósea	Masculino		Femenino		Total	
	n	%	n	%	n	%
Normal	15	88,2	9	81,8	24	85,7
Retardo	0	--	1	9,1	1	3,6
Adelanto	2	11,8	1	9,1	3	10,7
Total	17	100	11	100	28	100

Cuadro 3. Puntuaciones Z de la edad ósea TW2-20 huesos, edad ósea TW2- huesos largos y edad ósea TW2- huesos carpo, según edad decimal y género

	Edad Decimal (años)	EDAD OSEA TW2 *					
		20 Huesos		Huesos Largos		Huesos del Carpo	
		Edad ósea	Puntuación Z †	Edad ósea	Puntuación Z †	Edad ósea	Puntuación Z †
F	2,68	2,5	0,8	2,6	0,38	2,3	0,73
	2,69	3,4	2,63	3,4	1,69	3,4	2,98
E	2,9	2,5	0,8	3,3	1,52	1,5	-0,9
	3,13	3,3	0,78	4,2	2,05	2,9	0,26
E	4,57	3,3	-0,41	4,5	0,69	2,2	-1,15
	6,24	7,1	1,09	7,7	1,45	7,2	1,07
N	9,87	10,5	1,15	12,1	1,98	9,7	0,54
	10,91	12,8	1,93	12,9	1,59	13	2,29
N	14,91	13,4	-1,19	14,9	0,03	11,6	NA ‡
	15,13	16	1,08	16	0,97	13	0,09
O	15,73	13,4	-2,05	16	0,97	11,1	NA
	2,2	2,6	0,84	2,5	0,66	2,3	-0,75
M	3,35	3,7	1,2	4,5	1,85	2,7	-0,43
	3,46	4,1	1,8	4,5	1,85	3,4	0,51
A	4,03	4,5	0,96	5,6	2,01	3,4	-0,26
	4,69	6,8	3,91	7,4	4,35	6,4	2,68
S	5,52	5,9	1,39	7,6	3	4,7	0,22
	5,88	6,4	1,88	6,5	1,83	6,3	1,47
C	6	6,5	0,79	6,7	0,87	6,3	0,59
	7,63	9,1	2,16	11,4	4,26	8	1,1
L	7,72	7,8	1,08	8	1,33	7,6	0,8
	8,53	9,2	1,4	9,2	1,39	9,1	1,27
I	9,14	10,5	1,26	11,1	1,48	9,8	0,81
	12,56	14,1	1,46	15	1,7	13,6	1,26
N	13,99	13,7	0,32	14,3	0,62	13,1	0,07
	14,78	15,3	0,61	15,2	0,51	15	0,74
O	14,86	14,8	0,26	15,1	0,43	13,9	-0,1
	16,52	16,7	0,27	18	1,26	14,2	-1,92

\* Método Tanner Whitehouse 2. † Desviación estándar normalizada para los 20 huesos, huesos largos y huesos del carpo. ‡ No aplica



Mediante una prueba de ANOVA simple se determinó que no hubo diferencias significativas entre la edad ósea TW2 de los huesos largos, huesos del carpo y 20 huesos, en este grupo de pacientes; en vista del comportamiento similar entre los 3 grupos de huesos, se realizaron las asociaciones de las variables clínico- patológicas, con relación a la maduración absoluta y el porcentaje de maduración alcanzada, que se obtuvieron a partir de la edad ósea TW2-20 huesos.

En dichas asociaciones se encontró que la maduración absoluta no se relacionó significativamente con el IMC, ya que tuvo un comportamiento de gran dispersión y no era susceptible de que se aplicara estadística paramétrica. En cuanto al porcentaje de maduración ósea alcanzada, no se encontró relación significativa entre éste y el IMC ( $r = -0,073$  lineal) para el total de los pacientes; sin embargo, al analizar los datos de acuerdo al género, en los pacientes de género femenino a mayor IMC, mayor fue el porcentaje de maduración alcanzado y en los pacientes de género masculino, por el contrario, se observó que a menor IMC, mayor fue el porcentaje de maduración alcanzada, dichas relaciones no tuvieron significancia estadística, para un nivel de confianza de 95%.

No se encontró relación entre el porcentaje de maduración alcanzado y los años de evolución de la enfermedad ( $r = -0,3009$ ); sin embargo, se encontró una relación inversa y significativa entre el número de recaídas y el porcentaje de maduración ósea ( $r = -0,3920$ ; IC 95%), con un valor de correlación apenas por encima del punto crítico (0,374). El indicador coeficiente de determinación estableció una relación explicativa del 15,4% en la variación inversa del porcentaje de maduración alcanzada por el número de recaídas.

En la revisión de las asociaciones de la maduración ósea con las características clínico patológicas de la enfermedad, se propuso la utilización del porcentaje de adelanto o de retardo de la maduración ósea para determinar si existían comportamientos diferentes entre los subgrupos de género y condición de corticorresistencia, mediante la aplicación de la prueba t de Student en condición de grupos con diferente varianza y doble cola; encontrándose que las mediciones de la investigación presentan sensibilidad ante la doble presencia de los factores intervinientes: género y resistencia a los esteroides, por lo que se agruparon los pacientes de la siguiente manera: corticosensibles versus corticoresistentes: femenino ( $t = 0,0006$ ) y masculino ( $t = 0,04$ ); femenino versus masculino ( $t = 0,07$ ) y corticosensibles versus corticoresistentes ( $t = 0,88$ ); para una confiabilidad de 95%.

En la asociación entre el porcentaje de maduración alcanzada y el índice de masa corporal, no se encontró relación en los grupos de pacientes corticoresistentes, ni corticosensibles, tampoco en los corticoresistentes distribuidos por género, ni en los corticosensibles del género masculino.

En los pacientes corticosensibles del género femenino se encontró que existe una asociación significativa (IC: 90%), entre estas dos variables, de modo que a mayor IMC, mayor

porcentaje de maduración alcanzada. El indicador coeficiente de determinación establece una relación explicativa del 48,1% en la variación del porcentaje de maduración alcanzada, por la variación del IMC.

Al analizar los resultados de los pacientes según género y condición de resistencia al tratamiento esteroideo, para la asociación del número de recaídas y el porcentaje de maduración alcanzada, se observó que en los pacientes del género masculino con corticorresistencia, hubo una evidente asociación inversa ( $r = -0,9656$ ; IC: 95%), de modo tal que a menor número de recaídas fue mayor el porcentaje de maduración alcanzada, el coeficiente de determinación estableció una relación explicativa del 93%. Para los pacientes corticorresistentes de ambos géneros, dicha relación inversa fue significativa para un nivel de confianza del 90% y en los del género femenino (corticosensibles y corticoresistentes) se encontró igual asociación ( $r = -0,5549$ ; IC: 90%); en los primeros con un coeficiente de determinación que estableció una relación explicativa del 45% y en los segundos de un 31%. No se encontró asociación significativa en los pacientes corticorresistentes del género femenino, ni en los pacientes corticosensibles de uno u otro género.

En la asociación entre los años de evolución y el porcentaje de maduración alcanzada, solo se encontró una relación inversa ( $r = -0,3799$ ; IC: 90%) en los pacientes corticosensibles tanto femeninos como masculinos.

## DISCUSION

Muchas veces se ha mencionado el efecto deletéreo que tiene el uso de esteroides exógenos durante la infancia, ya que su administración por tiempo prolongado puede interferir en el proceso de crecimiento y maduración del niño (10-12,19). La maduración ósea es un indicador de gran utilidad para estudiar el crecimiento y desarrollo. En la presente investigación se propuso analizar el comportamiento de la maduración ósea con relación al estado nutricional antropométrico y a las características clínico - patológicas en los niños, niñas y adolescentes con síndrome nefrótico, ya que esta entidad requiere tratamiento esteroideo a largo plazo.

Al analizar los hallazgos se puede observar que predominaron los pacientes del género masculino, en concordancia con lo hallado por otros investigadores (21, 26). La ausencia de recaídas en cuatro de los pacientes, probablemente responde al corto tiempo de evolución de la enfermedad (menos de seis meses).

El escaso número de pacientes que tiene una edad ósea fuera del rango normal para la edad y género, difiere de lo encontrado por Bircan y colaboradores, quienes encontraron retardo en la maduración ósea de los huesos largos y los huesos del carpo en los niños con síndrome nefrótico, luego de la terapia esteroidea (20). En los resultados del presente estudio solo una adolescente presentó retardo en la edad ósea;

esta paciente tenía casi trece años de evolución de su enfermedad y en los primeros tres años tuvo recaídas frecuentes, sin embargo presentaba un IMC/edad dentro de lo normal. Además, esta paciente estuvo entre los siete que ameritaron tratamiento diferente a los esteroides.

De los pacientes que tuvieron un adelanto en la edad ósea, dos niños y una niña, ésta tuvo un IMC en el rango del exceso con un adelanto en la maduración ósea a expensas de los huesos del carpo; sin embargo, tenía apenas dos meses de evolución de su síndrome nefrótico y aún se encontraba en régimen de terapia inicial con prednisona, por lo que es pertinente pensar en otras causas del adelanto de su edad ósea, entre las que pudiera estar involucrada la obesidad (27); esto difiere de lo planteado por Foster y colaboradores, quienes describen en su estudio, que a mayor desviación estándar del IMC, los pacientes presentaron una desviación estándar más alta en la talla; sin necesidad de que el primero se encontrara en el rango de la obesidad; resaltan además que a pesar de la alta prevalencia de obesidad en niños tratados con glucocorticoides por síndrome nefrótico, no hay evidencia de datos para una maduración acelerada. Aunque esto podría ser explicado mas bien, por la hipótesis de que los períodos libres de esteroides permiten una recuperación en el proceso de crecimiento y desarrollo (28).

El comportamiento de la edad ósea de los huesos largos, huesos del carpo y 20 huesos dentro del rango normal, difiere de las características descritas en la maduración ósea de la población venezolana, en donde se señala un adelanto en la maduración de los huesos largos (4).

La aparente relación inversa entre el IMC y el porcentaje de maduración alcanzada, observada en el género masculino, coincide con lo reportado por Foster y colaboradores en 2004 (28), planteándose la interrogante del papel que podría jugar el IMC en el mantenimiento de la normalidad de la talla y de la maduración ósea en estos pacientes. Además, de ser corroborados los presentes resultados en estudios posteriores, tendría gran valor la recolección de datos que incluyan indicadores de composición corporal y perfil de hormonas sexuales, de conocida influencia sobre la maduración ósea y que podrían estar alterados por el tratamiento con glucocorticoides, según lo planteado por Rees y colaboradores (26); ya que el comportamiento de la edad ósea en estos pacientes, pareciera diferir según el género.

La evidente asociación inversa entre el número de recaídas y el porcentaje de maduración ósea alcanzada, observada en los pacientes del género masculino con corticoides, coincide con el planteamiento teórico de que los glucocorticoides podrían ocasionar un retardo de la maduración ósea; sin embargo, no se tomaron datos en esta investigación sobre las dosis de esteroide diarias ó totales que recibieron estos pacientes, ya que no estaban disponibles en las historias, en la mayoría de los casos (11-12).

Llama la atención que la relación inversa entre el número de recaídas y el porcentaje de maduración ósea alcanzado se

presentó sobretodo en aquellos pacientes que tuvieron corticoides y ameritaron un tratamiento diferente a los glucocorticoides, por lo que habría que discernir no solo el rol de los medicamentos que forman parte de la terapia alternativa en los pacientes corticoides, sino también la posibilidad de que estos pacientes que presumiblemente requirieron dosis total de glucocorticoides mayor, con una mayor duración de los períodos de tratamiento, tengan alguna afectación del eje hipotálamo hipofisario, con un comportamiento distinto de aquellas hormonas implicadas en proliferación y maduración ósea (18). Por otro lado, el mecanismo fisiopatológico del síndrome nefrótico podría involucrar la pérdida urinaria de algunos de los factores necesarios para la maduración ósea, contribuyendo de esta manera al retardo de la misma por efecto de los esteroides (12,19).

Dados los hallazgos teóricos y lo encontrado en este estudio, surge el planteamiento de realizar investigaciones prospectivas con el debido registro tanto de las dosis diarias, como las dosis totales de cada uno de los medicamentos prescritos a los pacientes, así como el registro de parámetros que, además de ser afectados por los glucocorticoides, precisan mejor el estado nutricional y son de conocido dismorfismo sexual, como los indicadores de composición corporal; ya que éste podría ser uno de los eslabones con los que se explique la aparente influencia del género y del IMC en el comportamiento de la maduración ósea.

## REFERENCIAS

1. Hernández M. El patrón de crecimiento humano y su evaluación. En: M. Pombo. Tratado de Endocrinología Pediátrica. 3ra ed. Mc Graw-Hill -Interamericana. Madrid 2002, pp. 244-274
2. Hernández M. El patrón de crecimiento humano: Factores que regulan el crecimiento. En: J. Argente, A. Carrascosa, R. Gracia, F. Rodríguez (editores). Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. 2da ed. Doyma SRL. Barcelona, España 2000, pp. 63-81
3. Veldhuis J, Roemmich J, Richmond E, Rogol A, Lovejoy J, Sheffield-Moore M, et al. Endocrine control of body composition in infancy, childhood, and puberty. *Endocr Rev* 2005; 26 (1): 114-146.
4. Izaguirre-Espinoza I, López-Blanco M. Evaluación del crecimiento y la maduración física. *Nutrición Pediátrica. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría*. 1a ed. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2009, pp. 3-40
5. Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Castañeda-Gómez M, Méndez Castellano H. Atlas de Maduración Ósea del Venezolano. Fundacredesa. 1ra ed. Intenso Offset C.A. Caracas 2003, 237p.
6. Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Sileo E. Evaluación de la Maduración. En: M. López-Blanco, M. Landaeta-Jiménez (eds). Manual de Crecimiento y Desarrollo. Laboratorio Serono, Fundacredesa, Capítulo de Crecimiento, Desarrollo, Nutrición y Adolescencia- Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Técnica Salesiana. Caracas 1991, pp. 9-16.
7. López-Blanco M, Landaeta-Jiménez M, Izaguirre-Espinoza I,

- Macias-Tomei C. Crecimiento y maduración física. En: H. Méndez Castellano (editor). Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela (Proyecto Venezuela). Tomo II. Fundacredesa. Escuela Técnica Popular Don Bosco. Caracas 1996, pp. 407-754
8. Tanner JM, Healy MJR, Goldstein H, Cameron N. Assessment of Skeletal Maturity and Prediction of Adult Height (TW3 Method). 3ra ed. Hartcourt Publishers Limited. London 2001; 110p.
  9. Van Der Eerden BCJ, Karperien M, Wit JM. Systemic and local regulation of the growth plate. *Endocr Rev* 2002; 24 (6): 782-801.
  10. Allen D, Julius J, Breen T, Attie K. Treatment of glucocorticoid-induced growth suppression with growth hormone. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83 (8): 2824-2829.
  11. Garrido M, Almaraz J. Repercusión de los corticoides sobre el crecimiento de los niños asmáticos. *Bol Pediatr* 1994; 35 (1): 23-30.
  12. Abreu G, González J. Esteroides y crecimiento. *Rev Cubana Alim Nutr* 1998;12 (1):40-45
  13. Gordillo G, Sebastián-Ruiz M. Síndrome nefrótico. En: G. Gordillo, R.Exeni, J. De La Cruz (editores). *Nefrología pediátrica*. 2da ed. Elsevier. Madrid 2003, pp.185-197
  14. Bagga A, Mantan M. Nephrotic syndrome in children. *Indian J Med Res* 2005; 122: 13-28. <http://www.icmr.nic.in/ijmr/2005/july/0701.pdf>
  15. Santos F. Protocolos de Nefrología: Síndrome nefrótico. *Bol Pediatr* 2006; 46(1): 19-23.
  16. Bolaños L, Castaño I. Características clínicas e histopatológicas del síndrome nefrótico primario. *Colomb Med* 2005; 36(1): 29-33.
  17. Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. *Lancet* 2003; 362: 629-639
  18. Menéndez S, Málaga S, Antón M, Orejas G, Gómez C, Colunga M. Complicaciones a largo plazo de la corticoterapia prolongada en el síndrome nefrótico a cambios mínimos. *Nefrología* 1999; 19(2): 177-180
  19. Schärer K, Essigmann HC, Schaefer F. Body growth of children with steroid-resistant nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1999;13 (9):828-834
  20. Bircan Z, Soran M, Yildirim I, Dogan M, Sahin A, Bilici A, et al. The effect of alternate-day low dose prednisolone on bone age in children with steroid dependent nephrotic syndrome. *Int Urol Nephrol* 1997;29(3): 357-361
  21. Polito C, Oporto M, Totino S, La Manna A, Di Toro R. Normal growth of nephrotic children during long-term alternate-day prednisone therapy. *Acta Pediatr Scand* 1986; 75: 245-250
  22. Fundacredesa. Manual de Procedimientos: Línea Temática Crecimiento, Maduración Física, Estado Nutricional y Variables Clínicas de la Población Venezolana. Caracas 2005; 64p. (Documento Técnico).
  23. Weiner JS, Lourie JA. *Human Biology. A guide to field methods* (IBP Handbook N° 9). Academic Press. London 1981; 439 p.
  24. Jelliffe DB. Evaluación del estado de nutrición de la comunidad. Organización Mundial de la Salud. Monografía N° 53. Ginebra 1968, pp.11-45
  25. Landaeta-Jiménez M, López-Blanco M, Méndez-Castellano H. Índice de masa corporal de venezolanos. Variaciones en el crecimiento según estrato social. IV Congreso Español de Antropometría Biológica. Zaragoza, España. 1995:42.
  26. Rees L, Greene S, Adlard P, Jones J, Haycock G, Rigden S, et al. Growth and endocrine function in steroid sensitive nephrotic syndrome. *Arch Dis Child* 1988; 63: 484-490.
  27. Camacho N, Velásquez J, Paoli M, Cicchetti R, Alvarado J, Santiago J. Maduración ósea en niños y adolescentes con obesidad. *Rev Venez. Endocrinol. Metab* 2008;6(1):7-12.
  28. Foster B, Shults J, Zemel B, Leonard M. Interactions between growth and body composition in children treated with high-dose chronic glucocorticoids. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1334-1341.

## ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES. GUÍA DE MANEJO PEDIÁTRICO.

Adriana Bello

Recibido: 03-02-2012  
Aceptado: 15-06-2012

## RESUMEN

La anemia de células falciformes o drepanocítica es una enfermedad común en la edad pediátrica, con alta mortalidad en menores de 5 años de edad. Cuando un niño hereda esta condición de sus padres quienes son portadores, los glóbulos rojos sufren un cambio de forma o "falciformación", alterando el flujo de sangre y provocando enfermedad, dolor y daño de órganos. Es necesario el despistaje universal a todos los recién nacidos, para identificar los afectados e iniciar tempranamente su cuidado y educación a los padres para prevenir y tratar las complicaciones, permitiéndoles tener una mejor calidad de vida. Se presentan unas guías y opciones terapéuticas para la prevención y el manejo de las complicaciones.

**Palabras clave:** anemia, despistaje neonatal, secuestro esplénico, ictericia, priapismo, crisis de dolor, síndrome de tórax agudo.

## Sickle Cell Disease. Pediatric Management Guidelines

## SUMMARY

Sickle cell disease (SCD) is a common condition in childhood with a high mortality rate, especially under 5 years of age. When children inherit SCD from their carrier parents, the red blood cells form an abnormal sickled shape. As a result, blood does not flow well, causing disease, pain and organ damage. Universal newborn screening is necessary to identify and treat early those affected babies, thus preventing complications and allowing them to have a healthier life. Here is a set of guidelines and treatment options to prevent and manage sickle cell related complications.

Key words: anemia, newborn screening, spleen sequestration, jaundice, priapism, vasocclusive crisis, acute chest syndrome.

## INTRODUCCIÓN

La anemia de células falciformes o drepanocítica es considerada el síndrome hereditario más frecuente, descubierto hace más de 100 años, asociado con morbilidad significativa y disminución en la expectativa de vida. Su diagnóstico precoz, a través de programas de despistaje neonatal, inicio temprano de profilaxis contra infecciones, vacunación y educación a los padres, son herramientas que han demostrado una disminución en la mortalidad de niños afectados menores de 5 años (1).

Es necesario que la atención integral que incluya el consejo genético, pediatras, enfermeras especializadas, educación nutricional, control del dolor, odontología, atención por subespecialistas en diferentes áreas para ofrecer una práctica clínica preventiva y mejorar la calidad de vida. El médico de cabecera debe ser el hematólogo pediatra o hematólogo (2).

La gran heterogeneidad clínica de la anemia drepanocítica no se explica por la mutación de la cadena beta de hemoglobina y la falciformación recurrente del eritrocito. Mecanismos complejos en donde interactúan la hemólisis crónica intra y extravascular, la depleción endotelial del

óxido nítrico, liberación de citocinas y moléculas de adherencia, activación de factores de la coagulación, llevan a un estado inflamatorio permanente y contribuyen en su fisiopatología. Hay modificadores genéticos y ambientales que originan el fenotipo clínico. Por ello las complicaciones se presentan de forma diferente, incluyendo el accidente cerebrovascular (ACV), crisis vaso-oclusivas dolorosas, síndrome de tórax agudo, osteoarticulares, priapismo, retinopatía, daño de órganos (3-5).

*Medidas Preventivas*

-Acido fólico 5mg diarios

-Penicilina oral a partir de los 3 meses hasta los 5 años de edad. En pacientes con esplenectomía quirúrgica o con historial de enfermedad neumocócica invasiva, se debe considerar continuar la penicilina a largo plazo. Si es alérgico a este antibiótico, usar eritromicina (6-8). Como en Venezuela no se dispone de Penicilina vía oral, se recomienda la Penicilina Benzatínica, mensual (300.000UI en <15Kg; 600.000UI en <30Kg; 1.200.000UI en >30Kg).

-Evitar el frío, deshidratación e infecciones, ya que éstos favorecen la falciformación.

-Esquema de vacunación acorde a la edad, con énfasis en la vacuna neumocócica conjugada y polisacárida, hemófilo, hepatitis B, meningococo.

-Ingerir cantidad adecuada de agua o líquido diario (8 a 10 vasos/día)

-No fumar ni ingerir bebidas alcohólicas.

-Debe realizar actividad física según su tolerancia, man-

Hematólogo Pediatra.  
Hospital Dr. Domingo Luciani / Centro Médico Docente La Trinidad

Autor correspondiente:  
Dra. Adriana Bello  
Teléfono: 412-6246418, 212-977-3178 (Fax 212-977-3178)  
Correo electrónico: adribello@hotmail.com



teniendo hidratación abundante y evitar hacer la actividad física bajo el sol en horas cercanas al mediodía. No exceder sus límites ni hacer competencias extremas.

-Control periódico, mensual hasta los 12 meses de edad, luego cada 3 a 6 meses.

-Evaluación anual de la función hepática, renal y ecosonograma abdominal para el diagnóstico de litiasis vesicular asintomática.

-Adecuada nutrición y condiciones higiénicas.

-Evaluación integral multidisciplinaria.

-Educar al paciente y/o sus padres, en relación a su enfermedad, complicaciones, prevención, palpación del bazo, peligro si hay fiebre o mayor palidez (9).

-Consejo genético a partir de la adolescencia y practicar protección sexual (1).

#### *Episodios vaso-oclusivos dolorosos*

El dolor es la complicación más característica y debilitante de la anemia falciforme, aunque por la gran variabilidad de este síndrome, algunos llevan una vida con pocos cuadros de dolor o manifestaciones mínimas. Del otro extremo están los pacientes que sufren episodios de dolor prácticamente a diario. Los mecanismos responsables de esta complicación son poco comprendidos (10,11)

Estos episodios pueden presentarse en pacientes tan pequeños como de 6 meses de edad y en intervalos impredecibles a lo largo de la vida. A veces son manejados en el hogar sin contacto con el médico. Si es tratado inadecuadamente, el dolor de las crisis vaso-oclusivas puede causar serias consecuencias, inclusive desencadenar síndrome de tórax agudo (12-14).

El manejo general consiste en el reposo, hidratación y analgesia. Requiere la frecuente valoración sistemática del dolor y ajustes continuos de las medidas de alivio, especialmente los analgésicos. La hidratación intravenosa debe realizarse generosamente y con soluciones hipotónicas para evitar la hiperviscosidad y falciformación (15-17).

Una variedad de analgésicos pueden ser empleados, desde el acetaminofén o AINES intravenosos, y opioides por vía oral o parenteral. Cada uno de ellos tiene sus ventajas y desventajas. El manejo intrahospitalario se ha basado en la analgesia con opioides controlada por el paciente, más que por el tratamiento a demanda. La morfina puede iniciarse con 0,05mg/Kg cada 4 horas a demanda, o en infusión continua a 0,02mg/Kg/h, para luego aumentar o ajustar según respuesta, sin olvidar efectos secundarios como náuseas, constipación, prurito e hipoventilación. Se debe tener siempre disponible el antagonista Naloxona. El Nubaín es una alternativa a la morfina (13,14).

La dosis del opioide para lograr alivio es variable entre cada episodio y entre pacientes. Evaluar la cantidad de analgésicos aplicada en relación a la mejoría del dolor y asistir al niño para ajustar la dosis controlada por el paciente y alcanzar un óptimo control o cambiar el régimen en casos de que éste no pueda asumir el control en su manejo. La evolución

varía de acuerdo al tipo de analgésicos, vía, frecuencia y requerimientos de opioides (12).

#### *Manejo del dolor*

-Hidratación parenteral 1.500 a 2.500 l/m<sup>2</sup>/día, con solución 0,45% alternando con solución glucosada al 5%.

-Analgésicos

-Ketoprofeno: 5mg/kg/dosis cada 8 horas.

-Dipirona: 0,03ml/kg/dosis (vía parenteral)

-Morfina: 0,05-0,1mg/kg/dosis, endovenoso lento, cada 4 horas, dependiendo de las condiciones del paciente y monitoreo continuo de signos vitales. Diluir 1 ampolla de 10mg en 10cc de solución fisiológica, para una concentración de 1mg/cc.

-Si mejora el dolor, éste puede ser manejado en forma ambulatoria con:

Ibuprofeno: 10mg/kg/dosis, cada 6-8 horas.

Acetaminofen: 15mg/kg/dosis, cada 4-6 horas

Acuten®: 10mg/kg/dosis, cada 6-8 horas

Hidratación vía oral: 1.500 l/m<sup>2</sup>/día

-Si la crisis dolorosa no mejora, el paciente debe ser hospitalizado

#### *Secuestro esplénico*

-Complicación potencialmente fatal, en donde se acumula de forma aguda gran volumen de sangre en el bazo, llevando a disminución de la Hb/Hct, pudiendo llegar a un cor anémico. Es recurrente en un 50% de los casos e indicación de esplenectomía precoz en niños con anemia falciforme (3). Se debe asegurar una adecuada inmunización contra gérmenes encapsulados, especialmente en menores de 5 años que serán esplenectomizados, al igual que un óptimo manejo perioperatorio. La profilaxis antimicrobiana se debe continuar al menos dos años post-esplenectomía (18).

#### *Manejo del secuestro esplénico*

-El tratamiento inmediato en los niños con secuestro esplénico es corregir la hipovolemia con transfusión de concentrado globular leucorreducido. Es importante educar a la madre, padre y/o representantes a palpar el bazo, así como de los signos/síntomas de alerta, con la finalidad de hacer un diagnóstico temprano de secuestro esplénico (9).

-Considerar ingreso en UTI si hay signos de compromiso cardiovascular.

-Transfundir glóbulos rojos leucorreducidos 5-10ml/Kg, teniendo en cuenta que existe un gran volumen de sangre atrapada en el bazo que será liberada y aumentará más aún las cifras de Hb/Hct.

-Control de signos vitales cada 2 horas hasta que se estabilice el paciente, luego cada 4 horas.

#### *Monitoreo cardiopulmonar.*

-Control continuo del oxígeno con oxímetro de pulso.

-Examen físico cada 2 -4 horas para determinar tamaño

del bazo y signos cardiovasculares.

-Control de hematología cada 2 a 4 horas, dependiendo de la severidad de la anemia, de los valores de plaquetas y los cambios del tamaño del bazo.

-Tener un acceso venoso seguro.

-Si el paciente tiene compromiso hemodinámico, administrar expansores mientras se espera por el hemoderivado.

#### *Infecciones*

La asplenia funcional comienza durante el primer año de edad, llevando a una aumentada susceptibilidad a las infecciones severas por gérmenes encapsulados, como neumococo, hemófilo influenza y meningococo. Las infecciones y bacteremia son la mayor causa de morbi-mortalidad en niños drepanocíticos, siendo la justificación para el despistaje neonatal universal. La profilaxis con penicilina se debe iniciar desde los dos meses de edad y tratar agresivamente cada episodio febril con antibióticos parenterales y monitoreo de cerca (8,17,19). El esquema de vacunación es primordial, con énfasis en la vacuna contra: Hemophilus tipo B, Neumocócica 13V, Meningococo y la 23 valente.

#### *Tratamiento de la fiebre*

Hospitalizar a todo paciente menor de 1 año, o de cualquier edad con criterios de riesgo: signos de toxicidad sistémica, o evidencia de otras complicaciones (dolor severo, crisis aplásica, secuestro esplénico, síndrome torácico agudo, hemiplejía, priapismo), o sepsis previa, fiebre 40°C, leucocitos  $>30.000/\text{mm}^3$  o  $<5.000/\text{mm}^3$ , esplenectomizados.

Administración de antibióticos hasta tener resultados de cultivos: Ceftriaxone vía IV o IM 50-75 mg/Kg/dosis.

Añadir Vancomicina 40 mg/Kg/día, en caso de enfermedad grave. En alérgicos a  $\beta$ -lactámicos, usar Clindamicina 20-40 mg/Kg/día.

#### *Crisis aplásicas*

Supresión temporal de la eritropoyesis, producida principalmente por parvovirus B19, llevando a una anemia aguda con reticulocitopenia, requiriendo en ocasiones transfusiones y monitoreo del valor de reticulocitos hasta obtener cifras estables de Hb/Hct, con recuperación medular.

#### *Manejo de las crisis aplásicas*

-Transfusión de concentrado globular leucorreducido, si hay anemia sintomática o niveles de Hb  $<5\text{gr/dl}$  sin evidencia de recuperación eritroide (persistencia de la reticulocitopenia y/o descenso progresivo de los niveles de Hb).

-Monitoreo, hidratación,  $\text{O}_2$  si hay hipoxemia ( $\text{SatO}_2 <70\text{mmHg}$ ), acetaminofén si hay fiebre, antibióticos.

-Continuar con ácido fólico.

#### *Síndrome de torax agudo (STA)*

Complicación frecuente y causa de morbi-mortalidad, con incidencia reportada en 15-20% (20). El tratamiento in-

cluye medidas de soporte, hidratación intravenosa, oxígeno para tratar la hipoxia, antibióticos para tratar las causas infecciosas y modalidades transfusionales (simple vs. exanguinotransfusión parcial, en casos severos).

Generalmente se presenta de forma aguda o sub-aguda con fiebre, dolor torácico, tos, dificultad respiratoria. Puede originarse por infecciones, oclusión de vasos sanguíneos, o ambas. Ha sido desencadenada en períodos post quirúrgicos, en cirugías abdominales. El manejo debe ser dirigido a la condición clínica y severidad de síntomas (20).

La presentación clínica es similar aunque sea de origen infeccioso o no, por lo que la antibioticoterapia está siempre presente, incluyendo macrólidos para tratar gérmenes atípicos (*M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*) que están principalmente involucrados. Con frecuencia se incluyen broncodilatadores, soporte ventilatorio y transfusión precoz.

Los niños con STA presentan una función pulmonar disminuida, tendencia a la hiperreactividad de vías aéreas e hipertensión pulmonar. Estudios recientes han relacionado los desórdenes de apnea obstructiva del sueño con la fisiopatología de este síndrome (20-22).

#### *Manejo del STA*

-Administrar  $\text{O}_2$ : en casos de hipoxemia, taquicardia y taquipnea, siempre monitorizando la saturación de  $\text{O}_2$  ( $\text{SatO}_2$ ). Si la  $\text{PaO}_2 <60\text{mmHg}$  hacer exanguinotransfusión parcial.

-Analgésicos: usar opiáceos con cautela

-Hidratación: debe evitarse la hiperhidratación excesiva que pueda provocar edema pulmonar. ( $1500\text{cc}/\text{m}^2/\text{d}$ ). Aumentar si hay signos de deshidratación o pérdidas insensibles como fiebre.

-Antibióticos: Cefalosporina y/o Vancomicina. Asociar un macrólido.

-Transfusión: simple si hay deterioro clínico progresivo, si hay disminución de los valores de Hb con respecto a valores basales.

-Exanguinotransfusión parcial si hay, disnea, hipoxia, trombocitopenia, cardiopatía, sintomatología neurológica, neumonía multilobar, STA previo, alteraciones de la función pulmonar previa o  $\text{PaO}_2 <70\text{mmHg}$ .

-Ingreso a la UTI si hay empeoramiento del paciente, ventilación mecánica.

#### *Manejo pre-operatorio*

El paciente drepanocítico está en riesgo de exacerbaciones críticas al cambiar su homeostasis. Los procedimientos quirúrgicos son un reto en donde debe prevenirse la hipoxia, hipovolemia, hipotermia e hiperviscosidad. Esto se logra con el monitoreo y control estricto de signos vitales, uso profiláctico de transfusiones para disminuir la proporción de HbS y mejorar la oxigenación tisular. El manejo eficiente durante el período perioperatorio disminuye las complicaciones. Optimizar el intercambio de gases a nivel pul-



monar, asegurar una adecuada perfusión tisular, restitución balanceada de fluidos y la normotermia, conociendo el grado de afectación de órganos para prevenir complicaciones (10,12,19).

Evaluar estado actual de salud. Identificar enfermedades coexistentes y daño orgánico -crisis vaso-oclusivas, síndrome agudo torácico, accidentes cerebro vasculares.

Evaluación por cardiología, neumonología: espirometría y fisioterapia respiratoria. Realizar pruebas de funcionalismo pulmonar y tratar enfermedad obstructiva con broncodilatadores

Glóbulos rojos leucorreducidos, para elevar hemoglobina a 10g/dl, un día o dos antes de la intervención

Hidratación parenteral 1500 -2000cc/m<sup>2</sup>/día, alternando solución dextrosa 0,45% y glucosada 5%, por lo menos 12 horas antes del acto quirúrgico. Evitar excesiva hidratación ya que puede desencadenar un síndrome agudo pulmonar.

#### *Manejo Operatorio*

-Evitar hipoxia monitoreando la concentración de oxígeno, si es menor de 70%, suministrar oxigenoterapia.

-Evitar hipotermia usando mantas térmicas.

-Mantener hidratación

-Manejo Post-operatorio

-Monitorear concentración de oxígeno en las primeras 24 horas.

-Mantener hidratación.

-Antibioticoterapia: considerar cefalosporinas para gérmenes encapsulados, si presenta fiebre o cualquier signo de infección.

-Ejercicios respiratorios con Tri-flow.

-Deambulación lo más rápido que sea posible.

-Reiniciar ácido fólico.

#### *Accidente cerebro-vascular*

El accidente cerebrovascular (ACV) isquémico es una de las complicaciones más devastadoras en niños afectados por anemia de células falciformes, pudiendo causar daño neurológico y secuelas permanentes. Ocurre con una incidencia cerca de 10%, principalmente en los genotipos HbSS y HbSβ<sup>0</sup>tal, con un pico a los 4 años de edad y alta probabilidad de recurrencia (>90%). Además, se describe hasta 35% de incidencia de infartos silentes, afectando la función neurocognitiva de manera importante (4,23,24).

En adolescentes y adultos jóvenes hay alteración en la perfusión cerebral y deterioro neurocognitivo, con evidencias radiológicas (por RMN) de infartos corticales, atrofia y lesiones de sustancia blanca. Se piensa que forma parte del daño progresivo de órganos que ocurre en esta enfermedad. Los ACV hemorrágicos se ven con más frecuencia en esta etapa (4).

La fisiopatología difiere entre niños y adultos, es compleja y aun no claramente dilucidada. Las variables más importantes son la anemia severa, y la hemólisis intravascular que

disminuye la biodisponibilidad del óxido nítrico, causando cambios vasomotores en grandes y pequeñas arterias cerebrales. Se desarrolla una vasculopatía aterosclerótica progresiva, con aumento de factores protrombóticos y moléculas de adhesión endotelial, así como glóbulos blancos y plaquetas aumentadas, que contribuyen en la patología neurológica (4,24).

Las estrategias para prevenir y tratar las complicaciones neurológicas han sido ampliamente estudiadas. El uso del Eco-doppler transcraneal como herramienta de despistaje universal a todo niño con anemia drepanocítica, ha sido de comprobada utilidad en la prevención primaria del ACV. Nos ayuda a identificar los individuos con alta probabilidad para tener un ACV, para así instaurar un régimen de transfusiones crónicas, disminuyendo de forma importante (>90%) el chance de presentar esta complicación (4).

Es importante conocer las complicaciones neurológicas para su detección precoz a través del eco doppler transcraneal o estudios de imagen, o en el escenario clínico, para instaurar medidas profilácticas y/o terapéuticas que puedan ayudar a estos niños a tener una mejor calidad de vida y llegar a ser adolescentes y adultos sanos y productivos (23).

#### *Manejo del ACV agudo:*

-Generalmente se requiere hospitalizar en la UTIP.

-Historia clínica, examen físico, signos vitales incluyendo presión arterial y medición del oxígeno (oximetría de pulso).

-Monitoreo del estado cardiopulmonar. Rx tórax.

-Hematología completa con recuento de reticulocitos

-Química sanguínea: urea, creatinina, TGO/TGP, BT/BF

-Electrolitos inicial y diariamente hasta estar estable.

-Si está febril o ha tenido fiebre, hemocultivo y urocultivo, Rx. de tórax

-Tomografía axial computarizada (TAC), sin contraste a fin de poder visualizar lesiones compatibles con infarto cerebral y excluir hemorragia intracraneal.

-RMC una vez que el paciente esté estable, para establecer la extensión del daño cerebral, o RM angiografía para visualizar los principales vasos intracraneales.

-Exanguinotransfusión parcial para disminuir el nivel de HbS a menos del 30%, manteniendo Hb ≤ 10gr/dl para evitar la hiperviscosidad.

-Hidratación con solución glucosada alternando con solución 0,45%

-Tratar el aumento de la presión intracraneal lo más pronto posible. Si el paciente requiere de ventilación asistida, evitar la hiperventilación.

-Terapia anticonvulsivante si el paciente lo requiere.

-Control diario de líquidos administrados, eliminados y peso.

-Si tiene fiebre se debe cubrir con antibióticos de acuerdo al protocolo de tratamiento de estos pacientes febriles.

-Oxigenoterapia está indicada si hay hipoxemia, taquicardia y taquipnea.

Iniciar rehabilitación cuando el paciente esté estable.

### *Priapismo*

Es una erección no deseada, usualmente dolorosa que puede repetirse o ser persistente por más de 4 horas. Es complicación hasta en 30-45% de varones drepanocíticos y puede resultar en fibrosis e impotencia (6,13). En caso de durar más de 3 horas, requiere la intervención del urólogo. Su manejo es la reposición de fluidos y adecuada analgesia. En casos refractarios pueden requerir manejo con transfusiones.

#### Manejo del Priapismo

- Historia médica detallada: duración de los síntomas, historia de priapismo, asociación con otros síntomas (fiebre, evidencia de deshidratación, retención urinaria). Intervención inicial:
- Hidratación 10cc/kg en bolo a pasar en 1 hora, luego una hidratación de mantenimiento a razón de 1500cc/m2/día.
- Analgesia programada.
- Si es necesario sonda de Foley para vaciar la vejiga.
- Intervención de seguimiento:  
Considerar la indicación de transfusión simple, a fin de mejorar el flujo sanguíneo en las áreas de pobre flujo. Considerar exanguinotransfusión parcial, si a las 24 horas de la transfusión simple no ha habido mejoría.

### *Renales*

La tasa de filtración glomerular está aumentada en estos niños, pero disminuye rápidamente con la edad, hay hipostenuria y proteinuria, progresando hasta insuficiencia renal y contribuyendo a la muerte en la edad adulta. Aunque se sabe que la anemia falciforme es una causa importante de albuminuria y enfermedad renal crónica, el espectro de lesiones glomerulares y el mecanismo patogénico son poco dilucidados (9).

### *Necrosis avascular*

La osteonecrosis puede ocurrir en la cabeza femoral o humeral, donde hay limitación de la circulación colateral. Hasta un 30-50% de adultos con HbSS o HbSC se ven afectados, pudiendo ser muy debilitante y requerir de reemplazos articulares. La fisioterapia precoz es una medida preventiva de gran utilidad (1).

### *Transfusiones en drepanocitosis*

Estudios serios demuestran una disminución de la morbilidad drepanocítica con el uso de transfusiones. Son eficaces en la prevención del ACV primario y secundario, tratamiento del STA (síndrome de tórax agudo) y en el manejo perioperatorio. La hipertensión pulmonar es una causa de morbi-mortalidad y cada vez más una indicación de terapia transfusional (21,22).

Los glóbulos rojos fenotípicamente compatibles para ABO, Rh, Kell, Duffy, Kidd, Lewis, Lutheran, P, han mostrado disminuir la aloinmunización y reacciones hemolíticas.

El médico debe estar familiarizado con las complicaciones agudas y crónicas de la anemia drepanocítica y de las indicaciones y requerimiento de transfusiones (18).

Las transfusiones se pueden realizar de dos formas: simple o exanguinotransfusión parcial. En el primer caso se logra un aumento neto de la Hb/Hct, disminución parcial del porcentaje de HbS y se asocia a un riesgo incrementado de sobrecarga de hierro. La exanguinotransfusión parcial se logra a través de la administración de concentrado globular con simultánea remoción de sangre por otra vía periférica, o previamente por la misma venoclisis. En este caso, el aumento de Hb/Hct es leve, aunque la disminución de HbS es significativo (hasta <30%) y la sobrecarga de hierro mucho menor. Sin embargo, la exanguinotransfusión parcial requiere un personal capacitado, por lo que se reserva para casos como ACV, STA, crisis vasoclusivas o priapismos complicados. Ambos métodos están relacionados a riesgos de transmitir infecciones y de aloinmunización (25).

La sobrecarga de hierro es consecuencia inevitable de las transfusiones crónicas, empeorando la morbi-mortalidad de estos pacientes. Identificando aquellos que han recibido más de 15 transfusiones, y que tengan niveles de ferritina sérica mayores de 1000ng/ml, en varias tomas; o realizando resonancia magnética para evaluar el hierro hepático por técnica R2\*, para iniciar oportunamente la terapia de quelación de hierro. El quelante oral deferasirox (Exjade®) se inicia a 20mg/Kg/d, para luego ajustar la dosis de acuerdo a las necesidades transfusionales, con el objetivo de disminuir o mantener un balance de hierro. Se ha demostrado que una adecuada quelación y adherencia al tratamiento mejora la calidad de vida (9).

### *Indicaciones de Transfusión Simple*

Exacerbación aguda de la anemia basal del paciente: crisis aplásica, secuestro esplénico, secuestro hepático, hiperhemólisis.

Eventos vasooclusivos severos: síndrome torácico agudo, ACV, infección severa, síndrome de falla multiorgánica aguda.

Preparación para procedimientos: anestesia general y cirugía menor, radiografías con contraste iónico.

Se debe utilizar concentrado globular leucodepletado, si es posible con genética del sistema Rh y Kell, y células falciformes negativa, la dosis a administrar se hará con la siguiente fórmula, cuya finalidad es llevar el hematocrito  $\leq$  30% y así evitar la hiperviscosidad.

Cálculo para alcanzar hematocrito deseado (30%) mediante la siguiente fórmula:

$$(\text{Hcto ideal} - \text{Hcto real}) \times \text{volemia}^* = \text{cc a transfundir}$$

Hcto Real

$$^*\text{volemia: } <2 \text{ años } 80\text{cc/Kg; } >2 \text{ años } 70\text{cc/Kg}$$

### *Indicación de exanguinotransfusión parcial:*

ACV, cirugía mayor, STA con hipoxia severa, falla mul-

tiorgánica aguda y posiblemente priapismo agudo severo.

#### Indicaciones de transfusiones crónicas

Las transfusiones crónicas de glóbulos rojos en la prevención del ACV, tanto primario como secundario, aportan una mejor oxigenación a través del aumento de las cifras de Hb hasta 9 o 10g/dl. Igualmente se disminuye el porcentaje de HbS, idealmente a menos de 30%, reemplazando por HbA, mejorando así la falciformación y hemólisis intravascular. Se cumplen mensualmente y de forma indefinida, planificada y monitorizada por el hematólogo o hematólogo pediatra. Las complicaciones son advertidas y tratadas, entre ellas la sobrecarga de hierro, aloimmunización a antígenos eritrocitarios y vigilancia de infecciones transmisibles por hemoderivados (3,24).

Hidroxicarbamida (Hidroxiurea): El mecanismo de acción de la hidroxiurea se basa en el aumento de la Hb Fetal, lo cual mejora las características morfológicas del eritrocito y disminuye los fenómenos de vaso-oclusión y adhesión del glóbulo rojo (26). Además, tiene otros efectos beneficiosos a nivel del endotelio, aumento del óxido nítrico, mielosupresión, que se traducen en menor morbi-mortalidad y mejor calidad de vida. Es de fácil administración y tiene un buen perfil de toxicidad (27-29). Debe ser indicado y monitorizado por el hematólogo pediatra. En niños se ha demostrado cada vez más su eficacia y seguridad, disminuyendo episodios de dolor, tórax agudo, requerimientos transfusionales, hospitalizaciones y marcadores bioquímicos. En la vasculopatía cerebral, disminuye las velocidades de flujo detectadas por Eco doppler transcraneal (EDT), aunque no se sabe si realmente reduce el riesgo de ACV. Se ha recomendado su uso en todo paciente con los genotipos HbSS/HbSβ<sup>0</sup>tal, a partir de los 2 años de edad (5,30-35).

#### Trasplante de médula ósea

Es la primera opción en niños que han tenido un ACV y cuentan con un hermano HLA idéntico. Está dirigido a las formas clínicas severas como STA recurrente o severo, dolor crónico habiendo fallado el tratamiento con hidroxiurea. La hepatitis, el HIV y la cirrosis lo contraindican (36-38). Es ideal realizarlo en menores de 12 años, cuando el paciente ha sido transfundido poco y la función de sus órganos vitales como pulmón, corazón, riñón, SNC, está preservada. El trasplante ofrece un tratamiento curativo, aunque relacionado a morbi-mortalidad (1,2,39).

#### Psicosocial

Además de la necesidad de tratamientos y el temor a las complicaciones, la anemia drepanocítica usualmente genera una sensación de ser diferente, desadaptado, inadecuado. Los pacientes y sus familiares pueden presentar síndrome de estrés post-traumático, no necesariamente relacionado a la severidad de su enfermedad. El apoyo social, psicológico y la educación terapéutica debe hacerse en todos los casos (2).

#### Adolescentes

Mientras mejora el cuidado y la sobrevida de los niños

con anemia falciforme, cada día se ven más adolescentes y adultos jóvenes en las consultas de Hematología. Estos pacientes son susceptibles a un gran riesgo de morbi-mortalidad, siendo un período difícil por la transición al hematólogo de adultos, médico internista y demás especialistas. Típicamente aparecen complicaciones agudas y crónicas propias del adulto, hay poca adherencia a tratamientos y la esfera psico-social que afecta a este grupo etario. Se debe hacer particular énfasis y dedicación a ellos para que esta transición se realice de forma exitosa (1).

## REFERENCIAS

1. Quinn CT, Rogers ZR, McCavit TL, Buchanan GR. Improved survival of children and adolescents with sickle cell disease. *Blood* 2010; 115(17):3447-3452.
2. Kavanagh PL, Sprinz PG, Vinci SR, Bauchner H, Wang CJ. Management of children with sickle cell disease: a comprehensive review of the literature. *Pediatrics* 2011; 128(6):1552-1557.
3. Adams RJ, Brambilla DJ, Granger S, Gallagher D, Vichinsky E, Abboud MR, et al. Stroke and conversion to high risk in children screened with transcranial Doppler ultrasound during the STOP study. *Blood* 2004;103(10):3689-3694.
4. DeVaan M. Secondary prevention of overt strokes in sickle cell disease: therapeutic strategies and efficacy. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2011; 2011:427-433.
5. Mabaera R, West RJ, Conine SJ. A cell stress signaling model of fetal hemoglobin induction: what doesn't kill red blood cells may make them stronger. *Exp Hematol* 2008; 36:1057-1072.
6. Adeyoku AB, Olujuhunge AB, Morris J, Yardumian A, Bareford D, Akenova A, et al. Priapism in sickle-cell disease; incidence, risk factors and complications –An international multicentre study. *BJU Int* 2002; 90(9):898-902.
7. Nkouwap I, Diara JP, Noyon I, Etienne-julan M, Merault L. Is there any alternative to oral penicillin in antibioprophyllaxis for children with sickle cell disease? *Med Mal Infect* 1999; 29(2):111-116.
8. Thompson AA. Primary prophylaxis in sickle cell disease: is it feasible? Is it effective? *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2011. Rev. 2011:434-439.
9. Abo-Zenah H, Moharram M, El Nahas AM. Cardiorenal risk prevalence in sickle cell hemoglobinopathy. *Nephron Clin Pract* 2009; 112 (2):c98-c106.
10. Chou R, Fanciullo GJ, Fine PG, Adler JA, Balantyne JC, Davies P, et al. Clinical guidelines for the use in chronic non-cancer pain. *J Pain* 2009;10(2):113-130.
11. Yaster M, Kost-Byerly S, Maxwell LG. Acute pain in children and adults with sickle cell disease: management in the absence of evidence-based guidelines. *Curr Opin Hematol* 2009; 16(3):173-175.
12. Buchanan ID, Woodward M, Reed GW. Opioid selection during sickle cell pain crisis and its impact on the development of acute chest syndrome. *Pediatr Blood Cancer* 2005; 45(5):716-724.
13. Stinson J, Naser B. Pain management in children with sickle cell disease. *Paediatr Drugs* 2003; 5(4):229-241.
14. Wright J, Ahmedzai S. The management of painful crisis in sickle cell disease. *Curr Opin Supp Palliat Care* 2010; 4(2):97-106.
15. Ballas SK. Pain management of sickle cell disease. *Hematol*

- Oncol Clin North Am 2005; 19(5):785-802
16. Benjamin LJ, Swinson GI, Nagel RL. Sick cell anemia day hospital: an approach for the management of uncomplicated painful crises. *Blood* 2000;95(4):1130-1136.
  17. Booth C, Inusa B, Obaro, SK. Infection in sickle cell disease: a review. *Int J Infect Dis* 2010; 14(1):e2-e12.
  18. Rezende PV, Viana MB, Murao M, Chavez ACL, Ribeiro ACF. Acute splenic sequestration in a cohort of children with sickle cell anemia. *J Pediatr* 2009;85(2):163-169.
  19. Vichinsky EP, Haberkern CM, Neumeyer L, Earles AN, Black D, Koshy M, et al. A comparison of conservative and aggressive transfusion regimes in the perioperative management of sickle cell disease. *N Engl J Med* 1995;333:206-213.
  20. Miller ST. How I treat acute chest syndrome in children with sickle cell disease. *Blood* 2001;117(20):5297-5305.
  21. Adams RJ, Brambilla D, Optimizing Primary Stroke Prevention in Sickle Cell Anemia (STOP 2) Trial Investigators. Discontinuing prophylactic transfusions used to prevent stroke in sickle cell disease. *NEJM* 2005; 353(26):2769-2778.
  22. Field JJ, DeBaun MR, Yan Y, Strunk RC. Growth of lung function in children with sickle cell anemia. *Pediatr Pulmonol* 2008; 43(11):1061-1066.
  23. Hankins JS, Fortner GL, McCarville MB, Smeltzer MP, Wang WC, Li CS, et al. The natural history of conditional transcranial Doppler flow velocities in children with sickle cell anemia. *Br J Haematol* 2008; 142(1):94-99.
  24. Verduzco LA, Nathan DG. Sickle cell disease and stroke. *Blood* 2009; 114(25):5117-5125.
  25. Falletta JM, Woods GM, Verter JI, Buchanan GR, Pegelow CH, Iyer RV, et al. Discontinuing penicillin prophylaxis in children with sickle cell anemia. Prophylactic Penicillin Study II. *J Pediatr* 1995; 127(5):685-690.
  26. Ware RE. How I use hydroxyurea to treat young patients with sickle cell anemia. *Blood* 2010; 115:5300-5311.
  27. Brawley OW, Conelius LJ, Edwards LR, Gamble VN, Green BL, Inturisi C, et al. National Institutes of Health Consensus Development Conference statement: hydroxyurea treatment for sickle cell disease. *Ann Intern Med* 2008;148(12):932-938.
  28. Strouse JJ, Lanzkron S, Beach MC, Haywood C, Park H, Witkop C, et al. Hydroxyurea for sickle cell disease: a systematic review for efficacy and toxicity in children. *Pediatrics* 2008; 122(6):1332-1342.
  29. Wang W, Ware RE. A multicenter randomized controlled trial of hydroxyurea in very young children with sickle cell anemia. *Lancet* 2011; 377:1663-1672.
  30. Fathallah H, Atweh G. Induction of fetal hemoglobin in the treatment of sickle cell disease. *Hematology Am Soc Educ Program* 2006:58-62.
  31. Trompeter S; Roberts, I. Hemoglobin F modulation in childhood sickle cell disease. *Br J Haematol* 2008; 144:308-316
  32. Colombiani JF, Peluchon P, Elana G, Delatre P. Priapism in a sickle cell prepuberl chld. *Eur J Pediatr Surg* 2000;10(1):68-71.
  33. Jacob E, Miaskowski C, Savedra M, Beyer JE, Treadwell M, Styles L. Quantification of analgesic use in children with sickle cell disease. *Clin J Pain* 2007;23(1):8-14.
  34. Jacob E, Miaskowski C, Savedra M, Beyer J, Treadwell M, Styles L. Management of Vaso-Occlusive Pain in Children with Sickle Cell Disease. *J Pediatr Hematol Oncol* 2003; 25(4):307-311.
  35. Jaeckel R, Thieme M, Czeslick E, Sablotzki A. The use of partial exchange blood transfusion and anaesthesia in the management of sickle cell disease in a perioperative setting: two case reports. *J Med Case Reports* 2010, 4:82-84
  36. MacLean JE, Atenafu E, Kirby-Allen M, MacLusky IB, Stephens D, Grasemann H, et al. Longitudinal decline in lung volume in a population of children with sickle cell disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178(10):1055-1059.
  37. Mazumdar M, Heeney MM, Sox CM, Lieu TA. Preventing stroke among children with sickle cell anemia: an analysis of strategies that involve transcranial Doppler testing and chronic transfusion. *Pediatrics* 2007; 120(4):107-116.
  38. Stinson J, Naser B. The management of pain in sickle cell disease. *Pediatr Clin NA* 2000; 47(3): 699-710.
  39. Adams R. Big strokes in small persons. *Arch Neurol* 2007; 64(11):1567-1574.



## MASTOCITOMA SOLITARIO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Antonio David Pérez-Elizondo (1), Gladys Teresa del Pino-Rojas (2),  
Juan Fernando García-Hernández (3)

Recibido: 01-03-2012  
Aceptado: 29-06-2012

### RESUMEN

Se presenta el caso de un lactante menor con tumoración cutánea benigna localizada en el aspecto submandibular izquierdo de la cabeza compatible con mastocitoma cutáneo solitario. Esta rara lesión tumoral es parte del grupo heterogéneo de las mastocitosis, conjunto de enfermedades que resulta de la infiltración anómala de mastocitos en diferentes tejidos corporales, afectando particularmente la piel. La variedad más común de mastocitosis en niños es la urticaria pigmentosa, seguida del mastocitoma cutáneo que contabiliza entre el 10 y 15% de todos los casos. Suele situarse en tronco o extremidades, aunque como en este paciente puede localizarse en cabeza u otros sitios corporales. Es de aparición precoz durante la primera infancia o alguna vez congénito; por lo regular no hay participación de órganos internos o situaciones potencialmente letales. Su curso es crónico con remisiones parciales y exacerbaciones sintomáticas molestas como fenómenos de urticación y desarrollo de ampollas frente a estímulos externos o internos que preocupan a los familiares cercanos. Su reconocimiento clínico precoz y la pronta instauración terapéutica con esteroides locales, antihistamínicos orales u otras medidas pertinentes, aceleran el tiempo de resolución casi siempre espontánea hacia los 2 años de vida; es importante la debida explicación a los padres.

**Palabras clave:** Mastocitos, mastocitoma cutáneo solitario

### Solitary mastocytoma: Report of a case

### SUMMARY

This is a report the case of an infant with benign cutaneous tumor located in the left submandibular aspect of the head support solitary cutaneous mastocytoma. This rare tumor lesion is part of the heterogeneous group of mastocytosis, group of diseases resulting from abnormal infiltration of mast cells in various body tissues, particularly affecting the skin. The most common variety of mastocytosis in children is urticaria pigmentosa, followed by cutaneous mastocytoma counted between 10 and 15% of all cases. Usually located on the trunk or extremities, although as in this patient may be located in the head or other body sites. Is early onset in infancy or congenital ever, usually no involvement of internal organs or life-threatening situations. Its course is chronic symptomatic partial remissions and exacerbations Urtication annoying as phenomena and development of blisters against external or internal stimuli which trouble close relatives. Its early clinical recognition and prompt establishment local steroid therapy, oral antihistamines or other relevant measures speed time to spontaneous resolution usually 2 years of life, is important due explanation to parents.

**Key words:** Mastocitos, solitary mastocytoma

### INTRODUCCION

Las mastocitosis integran un raro y heterogéneo grupo de enfermedades caracterizado por la proliferación hiperplásica de mastocitos, involucrando principalmente a la piel, y de forma excepcional a otros órganos y sistemas corporales. Las presentaciones tegumentarias son propias de la infancia, alguna vez asociadas a síntomas constitucionales sin evidenciar invasión interna. La variedad clínico-morfológica más común es la urticaria pigmentosa, seguida del mastocitoma solitario que constituye entre el 10 y 15% de todos los casos. Se estima que 1 de cada 1000 a 8000 pacientes que acude a consulta dermatológica padece una de las presentaciones del padecimiento. El mastocitoma cutáneo solitario, comúnmente congénito o de aparición precoz en las primeras semanas de vida,

por lo general se diagnostica antes de los dos años de vida en más de la mitad de los casos; existen reportes de casos de inicio durante la juventud y adultez. La lesión suele localizarse en el tronco o extremidades, casi siempre respetando cabeza, cuello, palmas y plantas; corresponde a una formación nodular hemiesférica bien delimitada y firme al tacto, de color eritemato-marrónáceo, superficie lisa o levemente anfractuosa, de 2 a más de 4 centímetros de tamaño, muy pruriginosa (1-4). Está descrito el caso de un lactante con una lesión rojizotumefacta ampollosa en la palma de una mano; otro reporte de mastocitoma situado en la muñeca izquierda de una recién nacida, junto al brazalete de identificación. A su vez, Koh describió una lesión vesicular persistente en el lugar de aplicación de la vacuna contra la hepatitis B (5-7).

El objetivo principal de la presentación de este caso clínico es la orientación diagnóstica adecuada y oportuna de un padecimiento poco común en la práctica médica diaria, tratar los eventos sintomáticos agudos y la explicación detallada a los padres respecto a su curso benigno y autolimitado que rara vez compromete la vida del paciente.

### PRESENTACION DE CASO

Paciente masculino de 3 meses de edad referido por médico general con dermatosis localizada en la cabeza que involucra el área submandibular izquierda caracterizada por tumor

- (1) Dermatooncólogo. Jefe de la Consulta Externa del Hospital para el Niño, Instituto Materno-Infantil del Estado de México. Profesor de Pre y Postgrado de la Universidad Autónoma del Estado de México. Presidente de la Academia Mexiquense de Dermatología de la Universidad Autónoma del Estado de México
- (2) Dermatooncóloga, Práctica Privada
- (3) Médico General, Práctica Privada

Autor corresponsal:  
Dr. Antonio David Pérez-Elizondo. Teléfono: + 52545298  
Correo electrónico: apederma@yahoo.com.mx / antoniodavid64@gmail.com



rojizo de 2 centímetros de diámetro que a la fricción gentil experimenta un fenómeno de urticación y malestar localizados (Figuras 1 y 2). Presente desde el nacimiento, es abordado erróneamente como hemangioma capilar en fase de crecimiento tumoral. Los padres refieren breves brotes ampollosos con eritema y edema en el sitio tras el baño y roce con la ropa o manipulación intencionada que pronto desaparecen en término de 30 minutos o a las pocas horas. No existen antecedentes heredofamiliares o personales patológicos de interés para el padecimiento actual. Los estudios generales de laboratorio solicitados se reportan dentro de parámetros normales. El aspecto clínico de la lesión con los hallazgos referidos y su curso evolutivo orientó el diagnóstico de mastocitoma cutáneo solitario. La biopsia para análisis histopatológico no se requirió en este paciente, ésta se reserva para casos confusos o dudosos ya que puede comprometer el estado del paciente por la infiltración del preparado anestésico-vasoconstrictor. Se prescribió furoato de mometasona en crema bajo oclusión nocturna en días alternos por 4 meses con disminución apreciable del volumen, extensión e intensidad de la lesión y sus síntomas acompañantes en visitas ulteriores de revisión, su desaparición se observó al cabo de un año y medio.

**Figuras 1 y 2.** Mastocitoma cutáneo: detalle de la lesión



**Cuadro 1**

Diagnóstico Diferencial del Mastocitoma Cutáneo	
Diagnóstico	Características
Urticaria	Múltiples Ronchas, Transitorias
Xantogranuloma Juvenil	Lesión Rosado-Amarillenta, Inicio tardío
Picadura de Insecto	Ronchas y Pápulas, Temporales, Carácter Estacional
Hamartoma Congénito	Neoformación de elementos Ectomesodérmicos

Fuente: Pérez-Elizondo et al, 2011a (8)  
Pérez-Elizondo et al, 2011b (9)

## DISCUSION

El mastocitoma solitario es la segunda variante clínico-morfológica más frecuente de las mastocitosis de la niñez, sólo después de la urticaria pigmentosa. Ocurre un infiltrado masivo aberrante de mastocitos en la piel sin involucro orgánico interno. Puede ser congénito o aparecer de manera pre-

coz durante los primeros dos años de vida como una tumora-ción cutánea aislada, o excepcionalmente tres a cinco neofor-maciones separadas y dispersas en un mismo individuo. La liberación espontánea o provocada de histamina, heparina, hidrolasas ácidas, leucotrienos, prostaglandinas, y factor activador de plaquetas, entre otros mediadores proinflamato-rios, se responsabiliza del prurito, el desarrollo de formacio-nes habonosas y vesicoampulares intralesionales, y enrojeci-miento difuso transitorios. En casos graves, acontece hipotensión arterial, datos de insuficiencia respiratoria, y sintomatología digestiva. No se conoce el mecanismo fisio-patológico que explique la proliferación y acúmulo focaliza-do de mastocitos en la piel; se ha propuesto un proceso reac-tivo inespecífico iniciado por la participación de diversos factores de crecimiento e IL-3 en sujetos susceptibles. Se debe distinguir de otras patologías con lesiones morfológicas similares tal como se muestra en el Cuadro 1 (8,9).

Las opciones terapéuticas son conservadoras debido a su naturaleza benigna y autolimitada; en la fase aguda muy sintomática se aconseja el uso de antihistamínicos orales, esta-bilizadores de membrana de mastocitos y corticoesteroides tópicos de baja a moderada potencia. El efecto inhibitor de la estimulación e hiperplasia tisular mastocitaria con deple-ción celular prolongada hace de los corticoides locales uno de los fármacos de elección en estos pacientes. La extirpa-ción quirúrgica debe considerarse en casos muy sintomáti-cos, aislados y accesibles, sin olvidar que representa un ries-go potencial la infiltración de productos con anestésicos y vasoconstrictor (10,11).

## REFERENCIAS

- Pérez-Elizondo AD, Zepeda-Ortega B, del Pino-Rojas G. Urticaria pigmentosa: un enfoque actual. *Rev Alergia Mex* 2009; 56: 124-135.
- Fine JD. Mastocytosis. *Int J Dermatol* 1980; 19: 117-123.
- Thappa DM. Solitary Mastocytoma. *Indian Pediatr* 2005; 42:390-394.
- Saavedra T, Figueroa A, Arellano J. Mastocitoma Solitario Cutáneo. *Rev Chilena Dermatol* 2008; 24:337-340.
- Lee Ho Pyo, Yoon Dou-Hee. Solitary mastocytoma on the Palm. *Pediatr Dermatol* 1998; 15:386-387.
- Prieto-Salcedo ML, Santos Juanes-Jiménez J, Sánchez Del Rio J. Mastocitoma solitario en relación con la pulsera de identificación del recién nacido. *An Esp Pediatr* 2000; 2: 135-137.
- Koh MJ, Chong WS. Red plaque after hepatitis B vaccination. *Pediatr Dermatol* 2008; 25: 381-382.
- Pérez-Elizondo AD, López-Lara ND, del Pino-Rojas GT. Mastocitoma cutáneo: Breve revisión bibliográfica y reporte de dos casos. *Rev Alergia Mex* 2011; 58 (2):126-130.
- Pérez-Elizondo AD, López-Valentín E, Pineda-Pineda JA. Placas máculonoduliformes hiperpigmentadas pruriginosas en niño de 2 años de edad *Rev Argent Dermatol* 2011; 92 (11). Publicación digital
- Kang NG, Kim TH. Solitary mastocytoma improved by intra-lesional injections of steroid. *J Dermatol* 2002; 29:536-538.
- Heide R, Tank B, Orange AP. Mastocytosis in childhood. *Pediatr Dermatol* 2002; 19: 575-581

## ARAYA DE BLANCA ARENA...

**Daniel Mejías Pérez**

Pediatra-Neonatólogo.

Ganador del I Concurso Poesía “Dra. Graciela Torres”.  
Día del Pediatra (21-01-12)

*Araya de blanca arena,  
conchitas, castillo y sal.  
Araya de mar serena,  
Araya de mar y amar...*

Te descubrí nuevamente  
de manos de una sirena  
y más la amé, de repente,  
*Araya de blanca arena...*

Sus playas, de sol radiante;  
sus labios, un manantial.  
Dios mío ... ¿De qué está hecha...?  
*Conchitas, castillo y sal...*

La guardaste para mí;  
supe que valió la pena  
cuando su piel recorrí,  
*Araya de mar serena...*

Cada mirada un poema...  
¡Cómo calma mi ansiedad...!  
Conchita de luna llena,  
*Araya de mar y amar...*