

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 77
Número 2, Abril - Junio 2014

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. 77, N° 2

Abril - Junio

2014

EDITORIAL:

SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA: LA HISTORIA EN NOMBRES
Roberto Fasciani 59

ARTÍCULOS ORIGINALES:

ASPECTOS CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICOS DE LA NEFRITIS LÚPICA EN PEDIATRÍA.
ESTUDIO DE 12 AÑOS.

Madyory Ferreira, Nelson Orta, Clara Uviedo, Valerio Coronel, Elsa Lara, María Ortega,
Luis Domínguez, Haydee Marcan, José Atahualpa Pinto, Sandra Romero, Annie Planchart 60

SIMIL EXIT VERSUS CIERRE PRIMARIO DE LA PARED ABDOMINAL
EN RECIÉN NACIDOS CON GASTROSQUISIS
Ivet Carolina Galdón Palacios, Estefanía Rojas Fortique, Alejandro José Hernández Rivero 65

REACCIÓN DE LOS PADRES ANTE LA COMUNICACIÓN DEL DIAGNÓSTICO
DE UN HIJO CON SÍNDROME DE DOWN.
Angélica Luna Contreras Calderón, Andrea Rodríguez, María Vega,
María Angelina Lacruz-Rengel, Janeth Calderón, Francisco Cammarata-Scalisi 71

CASO CLÍNICO:

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: VARIANTE MOTORA AGUDA
(ASIMÉTRICA), POST-VACUNAL, EN UN LACTANTE MENOR.
José Antonio Romero Toro, Marifranco Teresa Salazar Gutiérrez,
Pedro José Macuarisma Velásquez, Ruth Teresa Meneses Barrios 75

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

NACIMIENTO POR CESÁREA Y PRONÓSTICO NEONATAL
Jaime A. Furzán 79

GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO: CONSENSO DE DIARREA

HIDRATACIÓN PARENTERAL EN DIARREA AGUDA
Huniades Urbina-Medina, Iسس Lunar Solé, Ricnia Vizcaíno Tenías, Magdalena Sánchez,
Carmen Luisa Rosario 87

TERAPIA COMPLEMENTARIA EN DIARREA AGUDA
Rafael J. Santiago P, Dianora Navarro, María Teresa Artís, Lorena Duque,
Claudio Arredondo, Lisett Rondón. 93

TRATAMIENTO ANTI INFECCIOSO DE LA DIARREA AGUDA
Gloria Mora de Sánchez, Reinaldo Pierre, Keila Paz, Fabiola Barboza, Isabel Campos Cavada 103

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 77, N° 2

April - June

2014

EDITORIAL:

VENEZUELAN SOCIETY OF PEDIATRICS: ITS HISTORY IN NAMES

Roberto Fasciani 59

ORIGINAL ARTICLES:

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF LUPUS NEPHRITIS IN PEDIATRICS.

A 12 YEARS STUDY.

Madyory Ferreira, Nelson Orta, Clara Uviedo, Valerio Coronel, Elsa Lara, María Ortega,
Luis Domínguez, Haydee Marcan, José Atahualpa Pinto, Sandra Romero, Annie Planchart 60

SIMIL EXIT VERSUS PRIMARY CLOSURE OF THE ABDOMINAL WALL IN NEWBORNS
WITH GASTROSCHISIS

Ivet Carolina Galdón Palacios, Estefanía Rojas Fortique, Alejandro José Hernández Rivero 65

PARENT'S REACTION TO THE COMMUNICATION OF THE DIAGNOSIS
OF A CHILD WITH DOWN SYNDROME

Angélica Luna Contreras Calderón, Andrea Rodríguez, María Vega,
María Angelina Lacruz-Rengel, Janeth Calderón, Francisco Cammarata-Scalisi 71

CLINICAL CASE:

ASIMETRIC GUILLAIN BARRE SYNDROME. POST VACCINAL ACUTE MOTOR
VARIANT IN AN INFANT

José Antonio Romero Toro, Marifranco Teresa Salazar Gutiérrez,
Pedro José Macuarisma Velásquez, Ruth Teresa Meneses Barrios 75

REVIEW ARTICLE:

CESAREAN DELIVERY AND NEONATAL OUTCOME

Jaime A. Furzán 79

CLINICAL GUIDELINES: CONSENSUS IN DIARRHEA.

PARENTERAL HIDRATATION IN ACUTE DIARRHEA

Huniades Urbina-Medina, Issis Lunar Solé, Ricnia Vizcaíno Tenías, Magdalena Sánchez,
Carmen Luisa Rosario 87

COMPLEMENTARY THERAPY IN ACUTE DIARRHEA

Rafael J. Santiago P, Dianora Navarro, María Teresa Artís, Lorena Duque,
Claudio Arredondo, Lisett Rondón. 93

ANTI INFECTIOUS TREATMENT OF ACUTE DIARRHEA

Gloria Mora de Sánchez, Reinaldo Pierre, Keila Paz, Fabiola Barboza, Isabel Campos Cavada 103

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
Huniades Urbina
Nora Maulino
Brenda Hutton
Ana Graciela Angulo
Jaime Furzán

ADMINISTRADORA

Isabel Campos Cavada

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

COMERCIALIZACIÓN Y DISTRIBUCIÓN:

JAI 18 EDITORIAL, C.A.

Av. Alfredo Jahn, entre 3ra. y 4ta. Trans. de Los Palos Grandes,
Res. Grand Plaza, Apto. 8-A, Caracas-Venezuela
Telfs.: (0212) 314.76.12 / 327.90.42 / 285.07.23
email: jai18editorial@gmail.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

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ EDITORIAL

ANZOÁTEGUI
Eudis Rubio
APURE
Henry Sánchez
ARAGUA
Gloria Colmenares
BARINAS
Mary Maldonado
BOLÍVAR
Enma Graterol
CARABOBO
Federico Ortega Vita
COJEDES
Yadira Hernández de Lerzundy
DELTA AMACURO
Julio Romero Colon
FALCÓN
Maritza Piña Rujano
GUÁRICO
Carmen Cecilia Gómez
LARA
Gloria Quiroz Abreu
MÉRIDA
Luis A. Molina R.
MIRANDA
Luis E. Mota A.
MONAGAS
Vilma Carrizales
NUEVA ESPARTA
Antonino Cibella
PORTUGUESA
Zaldivar Zuñiga Medina
SUCRE
Ruth Meneses
TÁCHIRA
José Vicente Franco
TRUJILLO
Juan J. Pineda
VARGAS
Zaida Velásquez de M.
YARACUY
Alfredo Trejo
ZULIA
Gina Tota

EDICIÓN: CLARA MARGARITA ESCOBAR.

Telf 0426-510.6795 / email: a.clarame@gmail.com

Volumen 77 / número 1

Enero - Marzo / Año 2014

Impresión 200 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. Isabel Campos Cavada |
| Secretaria de Educación Médica Continua: | Dra. Issis J. Lunar Sole |
| Secretaria de Relaciones Institucionales: | Dra. Gloria del C. Mora de Sánchez |
| Secretaria de Información y Difusión: | Dra. Keila Paz Correa |

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

| | |
|--|----------------------|
| Presidente | ANZÓATEGUI |
| Vicepresidente | Dra. Eudis Rubio |
| Secretaria Ejecutiva | Dra. Maria Da Silva |
| Secretaria de Finanzas | Dra. Maritza Marcano |
| Secretario de Educación Médica Continua | Dra. Elena Veliz |
| Secretaria de Relaciones Institucionales | Dra. Betsy Lugo |
| Secretaria de Información y Difusión | Dra. Yraida Zacarias |
| | Dra. Oscary Mendez |

| | |
|--|--------------------------------|
| Presidente | APURE |
| Vicepresidente | Dr. Henry Sánchez |
| Secretaria Ejecutiva | Dra. Elizabeth Sosa |
| Secretaria de Finanzas | Dra. Elibeth Andreina Carvajal |
| Secretaria de Educación Médica Continua | Dra. Zaida Vielma |
| Secretaria de Relaciones Institucionales | Dra. Gregoria M. Martinez |
| Secretario de Información y Difusión | Dra. Maria Daniela Sojo |
| | Dr. Joaquin Duarte |

| | |
|--|--------------------------------|
| Presidente | ARAGUA |
| Vicepresidente | Dra. Gloria Colmenares |
| Secretaria Ejecutiva | Dr. Luis Chacón |
| Secretaria de Finanzas | Dra. Yolanda A. Lupi Acevedo |
| Secretaria de Educación Médica Continua | Dra. Iris Villalobos de Chacón |
| Secretaria de Relaciones Institucionales | Dra. Editza Sánchez de Sánchez |
| Secretaria de Información y Difusión | Dra. Marizol del Valle Alvarez |
| | Dra. Irma Agüero Garrido |

| | |
|--|----------------------|
| Presidente | BARINAS |
| Vicepresidente | Dra. Mary Maldonado |
| Secretaria Ejecutiva | Dra. Carmela Salazar |
| Secretaria de Finanzas | Dra. Judith González |
| Secretario de Educación Médica Continua | Dra. Blanca Vega |
| Secretario de Relaciones Institucionales | Dr. Harry Sánchez |
| Secretaria de Información y Difusión | Dr. Carlos Castillo |
| | Dra. Maria Vidal |

| | |
|--|---------------------------|
| Presidente | BOLÍVAR |
| Vicepresidente | Dra. Emma Graterol |
| Secretaria Ejecutiva | Dra. Zandra Duran |
| Secretaria de Finanzas | Dra. Meridali Gómez |
| Secretaria de Educación Médica Continua | Dra. Ascencion Santamaria |
| Secretaria de Relaciones Institucionales | Dra. Flor Plaz |
| Secretaria de Información y Difusión | Dra. Jenny Chacon |
| | Dra. Trina Campos |

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

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

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

| | |
|--|--------------------------|
| Presidente | FALCÓN |
| Vicepresidente | Dra. Maritza Piña Rujano |
| Secretaria Ejecutiva | Dra. Maria Añez Zavala |
| Secretaria de Finanzas | Dra. Elba Martinez |
| Secretario de Educación Médica Continua | Dra. Arelys de Oliveros |
| Secretaria de Relaciones Institucionales | Dr. Jorge Morillo |
| Secretaria de Información y Difusión | Dra. Francisca Petit |
| | Dra. Ginette Ravelo |

| | |
|--|----------------------------|
| Presidente | GUÁRICO |
| Vicepresidente | Dra. Carmen Cecilia Gómez |
| Secretario Ejecutivo | Dra. Moira Nava de Aguirre |
| Secretaria de Finanzas | Dr. Manuel Parra Jordan |
| Secretaria de Educación Médica Continua | Dra. Zaida Paz |
| Secretaria de Relaciones Institucionales | Dra. María Mercedes García |
| Secretario de Información y Difusión | Dra. Gina Campos |
| | Dr. Ender Figueroa |



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

| | | | |
|--|------------------------------------|--|------------------------------|
| Presidente | LARA | Presidente | SUCRE |
| Vicepresidente | Dra. Gloria Quiroz Abreu | Vicepresidente | Dra. Ruth Meneses |
| Secretaria Ejecutiva | Dra. Darfel Lorena Duque | Secretaria Ejecutiva | Dra. Nuvia Blohm |
| Secretario de Finanzas | Dra. Maria A. Cardozo | Secretaria de Finanzas | Dra. Lourdes Rodríguez |
| Secretaria de Educación Médica Continua | Dr. Jorge Gaiti | Secretaria de Educación Médica Continua | Dra. Mercedes Crespo |
| Secretaria de Relaciones Institucionales | Dra. Maria Ferrer | Secretario de Relaciones Institucionales | Dra. Rosalia Fernández |
| Secretario de Información y Difusión | Dra. Gisela Barreto | Secretario de Información y Difusión | Dr. Diego Martínez |
| | Dr. Luis Marin | | Dr. Manuel Villarroel |
| | | | |
| Presidente | MÉRIDA | Presidente | TÁCHIRA |
| Vicepresidente | Dr. Luis A. Molina R. | Vicepresidente | Dr. José Vicente Franco |
| Secretaria Ejecutiva | Dr. Miguel A. Gómez Caraballo | Secretaria Ejecutiva | Dra. Ana Betzabé Roa Moreno |
| Secretaria de Finanzas | Dra. Nolis I. Camacho Camargo | Secretario de Finanzas | Dra. Delsa Dayana Delgado |
| Secretaria de Educación Médica Continua | Dra. Magdalena Correa de S. | Secretaria de Educación Médica Continua | Dr. José de Jesús Patiño |
| Secretaria de Relaciones Institucionales | Dra. Ivette J. Guillen S. | Secretaria de Relaciones Institucionales | Dra. Lorenza Acosta R. |
| Secretaria de Información y Difusión | Dra. Janeth J. Calderon A. | Secretaria de Información y Difusión | Dr. Alicia Pimentel |
| | Dra. Yajaira R. Briceño | | Dr. Angelica María Páez |
| | | | |
| Presidente | MIRANDA | Presidente | TRUJILLO |
| Vicepresidente | Dr. Luis E. Mota A. | Vicepresidente | Dr. Juan J. Pineda Casadiego |
| Secretaria Ejecutiva | Dra. Eddy J. Zurita Rodríguez | Secretaria Ejecutiva | Dra. Ines Ortiz Aleman |
| Secretaria de Finanzas | Dra. Agueda Molina | Secretario de Finanzas | Dra. Migdaly Mendoza |
| Secretaria de Educación Médica Continua | Dra. Lina M. Costanzo A. | Secretaria de Educación Médica Continua | Dr. Corrado Iacobellis |
| Secretaria de Relaciones Institucionales | Dra. Eneida A. López Escalante | Secretaria de Relaciones Institucionales | Dra. Carmen Luisa Rosario |
| Secretaria de Información y Difusión | Dra. Maria Sonovia Duran Cordero | Secretaria de Información y Difusión | Dr. Liliam Cabezas |
| | Dra. Pastora Urrieta Valero | | Dr. Coromoto Romero |
| | | | |
| Presidente | MONAGAS | Presidente | VARGAS |
| Vicepresidente | Dra. Vilma Carrizales | Vicepresidente | Dra. Zaida Velasquez de M. |
| Secretario Ejecutivo | Dra. Lourdes Rivera | Secretaria Ejecutiva | Dra. Thamara Pacheco |
| Secretaria de Finanzas | Dr. Samir Hanna | Secretaria de Finanzas | Dra. Vilma M. Palma de R. |
| Secretario de Educación Médica Continua | Dra. Belkys del V. Morales Barreto | Secretario de Educación Médica Continua | Dra. Iris Cardenas |
| Secretaria de Relaciones Institucionales | Dr. Juan Roberto Rodulfo | Secretaria de Relaciones Institucionales | Dr. Francisco Sucre |
| Secretaria de Información y Difusión | Dra. Marisol Coecher | Secretaria de Información y Difusión | Dra. Rosa Mendez de G. |
| | Dra. Xiomara Salazar | | Dr. Zoila Serrano |
| | | | |
| Presidente | NUEVA ESPARTA | Presidente | YARACUY |
| Vicepresidente | Dr. Antonino Cibella | Vicepresidente | Dr. Alfredo Trejo |
| Secretaria Ejecutiva | Dr. Pedro Zacarias | Secretaria Ejecutiva | Dra. Lucia García de Torres |
| Secretario de Finanzas | Dra. Katiúska Mata | Secretaria de Finanzas | Dra. Kenelma López |
| Secretaria de Educación Médica Continua | Dr. German Rojas | Secretaria de Educación Médica Continua | Dra. Emma Pinto |
| Secretaria de Relaciones Institucionales | Dra. Vickleida Malaver | Secretario de Relaciones Institucionales | Dr. Elizabeth Mikelson |
| Secretaria de Información y Difusión | Dra. Maria Amparan | Secretaria de Información y Difusión | Dr. Carlos López |
| | Dra. Ariana Palermo | | Dr. Elsa Huaroc |
| | | | |
| Presidente | PORTUGUESA | Presidente | ZULIA |
| Vicepresidente | Dr. Zaldivar Zuñiga Medina | Vicepresidente | Dra. Gina Tota |
| Secretaria Ejecutiva | Dra. Analiese Cordero | Secretaria Ejecutiva | Dr. Angel Parra |
| Secretaria de Finanzas | Dra. Delia Lavado | Secretaria de Finanzas | Dra. Marianela Ramirez |
| Secretario de Educación Médica Continua | Dra. Alba Velásquez | Secretario de Educación Médica Continua | Dr. Noema Torres |
| Secretaria de Relaciones Institucionales | Dr. Daniel Villalobos | Secretaria de Relaciones Institucionales | Dr. Domingo Sansone |
| Secretario de Información y Difusión | Dra. Ceres Rodríguez | Secretaria de Información y Difusión | Dr. Martha Suaza |
| | Dr. Frank Alejo | | Dr. Aura Rincón |



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

| | |
|-----------------------------|--------------------------|
| Huniades Urbina Medina | Lourdes Rodríguez |
| Marianella Herrera de Pages | Idabelis Arias de Anzola |
| José J. Díaz Mora | Ricnia Vizcaino |
| Marines Vancampenhoud | Mercedes de Materan |

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

| | |
|-----------------|---------------------|
| Michelle López | Coromoto Tomei |
| Huniades Urbina | Nora Maulino |
| Brenda Hutton | Ana Graciela Angulo |
| Jaime Furzán | |

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

| | |
|-------------------|----------------------|
| Juan Carrizo | Jacqueline Izaguirre |
| Adelfa Betancourt | Rafael Narváez Ramos |
| Amando Martin | |

COMISIÓN DE CREDENCIALES

| | |
|----------------------------|----------------------------|
| Manuel Álvarez Gómez | Elizabeth de Pérez Carreño |
| Ana Castellanos de Santana | Ramiro González |

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

| | |
|------------------------|----------------|
| José Garibaldi Soto H. | Flor Aznar |
| Scarlett Salazar | Evelin Niño |
| Ana Betzabé Roa Moreno | Luisa González |

COMISIÓN BIOÉTICA

| | |
|------------------|--------------------|
| Gladys Velásquez | Francisco Finizola |
| Enriqueta Sileo | Amadeo Leyba |
| Alba Valero | |

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

| | |
|----------------|-------------------|
| Darda Ramírez | Eduardo Hernández |
| Adda Rivero | Calixto Díaz |
| Carlos Moncada | Aura Castillo |

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

| | |
|----------------|---------------------------|
| Rafael Godoy | América González de Tineo |
| Rafael Arteaga | 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 | Madeleine Cariello |

COMISIÓN EDITORIAL

PÁGINA WEB

| | |
|------------------|--------------|
| Roberto Fasciani | Eddy Zurita |
| Paul Leisse | América Lupi |

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

| | |
|--------------------|-----------------------|
| Humberto Gutiérrez | Jesús Velásquez Rojas |
| Francys Sánchez | Issis Lunar Solé |

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

| | |
|-------------------|------------------|
| Coromoto de Tomei | María Tomat |
| Belén Salinas | Maritza Landaeta |
| Gloria Mora | |

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

| | |
|--------------------------|-------------------|
| Nelson Orta Sibú | Juan Marcano |
| Gladys Perozo de Ruggeri | Alberto Bercowsky |

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

| | |
|-----------------------------|------------------|
| Mercedes E. López de Blanco | Gladys Velásquez |
| José Francisco | Keila Paz Correa |

COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

| | |
|----------------------|---------------|
| María Carolina Kamel | Gloria Quiroz |
|----------------------|---------------|

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

| | |
|--------------------|------------------------------------|
| Georgette Daoud | María Natividad Pérez de Rodríguez |
| 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 | Salvatore Ferraro |

COMISIÓN DE REANIMACION CARDIOPULMONAR (RCP)

| | |
|------------------------|--------------------|
| Huniades Urbina Medina | María José Castro |
| Pablo Pacheco | Mauricia Hernández |
| Aura David | Valentina Azocar |
| 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 2013
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, guías de manejo clínico, cartas al editor, informes técnicos y temas de interés general para el pediatra. Así mismo, se publican los libros de resúmenes de conferencias y trabajos libres presentados en los Congresos Nacionales de la SVPP.

REQUISITOS GENERALES:

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

- Solicitud de la publicación de dicho trabajo.
- Aceptación de todas las normas de publicación de la revista.
- Información acerca de publicaciones previas del trabajo, 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. Esta declaración debe ser firmada por todos los autores.

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 LVIII Congreso Nacional de Pediatría, 2012).

NORMAS GENERALES PARA LA PUBLICACIÓN

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los requisitos establecidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas (Normas de Vancouver) disponibles en el siguiente enlace: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>

- Todo el trabajo debe ser escrito a doble espacio, con fuente Times New Roman de tamaño 11.
- Las páginas deberán ser numeradas, colocándose el número en el margen inferior derecho.

Se debe enviar al Comité Editorial de la Revista AVPP: Se debe enviar una versión electrónica del trabajo al Comité Editorial

de la Revista AVPP a través del correo electrónico de la SVPP (svpediatria@gmail.com) y /o mediante el sistema Open Journal System (<http://www.svpediatria.org/ojs/>).

ARTÍCULO ORIGINAL:

El trabajo debe estructurarse de la siguiente manera: portada, resumen en español e inglés (Summary), palabras clave (en español e inglés: Key words), introducción, métodos, resultados, discusión, agradecimientos y referencias.

PORTADA:

La portada es la página número uno (1) y debe contener:

- Título en español e inglés, conciso, con un máximo de quince (15) palabras con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo. 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 mismos mediante un número entre paréntesis, este número se utilizará también para identificar los cargos institucionales. Autor corresponsal debe contener el nombre, dirección postal, teléfono (s), fax y correo electrónico.
- Encabezamiento de página o título abreviado (menos de 40 caracteres).

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

- La segunda página debe contener un resumen estructurado de 250 palabras como máximo, 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. Se debe anexar resumen en inglés precedido de la palabra Summary, y acompañado por palabras clave (Key Words).
- Palabras clave y key words, incluir de 3 a 6 palabras que permitan captar los temas principales del artículo utilizando: 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, los antecedentes de importancia del estudio y el objetivo (s) o hipótesis de la investigación. Se sugiere limitar la extensión a un máximo de tres (3) páginas.

MÉTODOS:

- Se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:
 - Diseño de investigación: tipo de estudio, años y lugar en



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

los cuales se realizó el estudio.

- Selección y descripción de los participantes del estudio y las consideraciones éticas.
- Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
- Describir los métodos estadísticos, incluyendo el nivel de significancia utilizada

RESULTADOS:

- Se deben presentar en una secuencia lógica, comenzando por los resultados principales o más importantes.
- Limitar las tablas y figuras al número necesario para explicar el argumento del artículo y evaluar los datos en los cuales se apoya. Se sugiere un número máximo de tablas y de figuras de seis (6). Queda a discreción del autor distribuir libremente este número entre tablas y figuras. Las mismas se deben colocar al final del artículo.
- No describir en el texto todo el contenido de las tablas ni tampoco el de las figuras.
- Los resultados se deben redactar en tiempo verbal pasado y en tercera persona, sin personalizar (por ejemplo "los resultados del presente estudio indican...", en lugar de "nuestros resultados indican...")
- No duplicar la información presentada en las tablas y en las figuras.
- Los resultados propios presentados en tablas o en las figuras no llevan fuente.
- El título de cada tabla se debe ubicar en la parte superior de la misma y el de las figuras en su parte inferior; en ningún caso deben colocarse siglas o abreviaturas.
- Cuando se presenten pruebas estadísticas, la información no se debe limitar a mencionar si una determinada diferencia resultó significativa o no; se requiere colocar el p-valor.
- Evitar el 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 novedosos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellos.
- Relacionar los hallazgos obtenidos con otros estudios y con los objetivos de la investigación.
- No 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 con interlineado doble.
- Enumerarlas 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 utilizando el mismo tamaño de fuente empleado en el texto.

- Las referencias citadas solamente en las tablas o figuras se numerarán siguiendo la primera mención que se haga de esa tabla 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 ajustarse a las Normas de Vancouver vigentes: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>
- Abstenerse de colocar referencias que no se hayan consultado.
- En el caso de un artículo en un idioma distinto al inglés, la NLM (National Library of Medicine) traduce los títulos al inglés entre corchetes y especifica el idioma original abreviado.
- En caso de que se haya tomado una referencia de otra u otras publicación(es), se debe señalar a la fuente original, a menos de que se trate de una referencia histórica o que la misma se encuentre escrita en un idioma de uso poco accesible en Venezuela. (Vague 1956. Citado en: ...)

Normas y ejemplos de referencias:

Autores

Colocar: El (los) Apellido (s) seguido(s) de la inicial del primer nombre. Los autores deben estar separados mediante una coma y solo se coloca un punto luego del último autor. Indicar sólo los seis primeros autores, si son más de seis después del sexto autor colocar: et al.

Título del trabajo

Debe colocarse completo, en el idioma original, nunca entre comillas sin modificar palabra alguna.

Artículo de Revista:

- Colocar el nombre abreviado de la Revista según: los Archivos del International Standard Serial
- Los datos de la revista citada deberán estar dispuestos en el siguiente orden: título abreviado, seguido del (sin punto) año en el que fue publicado, punto y coma, volumen, número de la revista entre paréntesis (opcional) seguido de dos puntos, números de páginas del artículo (utilizar números completos por Ej. 270-278, en lugar de 270-8. Si se trata de las páginas de un suplemento, los números inicial y final de las páginas deben ir precedidos de la letra S mayúscula Ej. de artículo de revista: 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.

Libros:

- Colocar autores, luego título del libro, edición, casa editorial, ciudad y año de publicación, sin colocar punto entre ambos. Al final el número de páginas del libro, seguido de p.
- Sólo se coloca el país cuando la ciudad no sea una capital. Por ejemplo, si se trata de Madrid, no hace falta colocar España; por el contrario si fuese Valencia: colocar Valencia, España. Cuando se trate de una ciudad de los Estados Unidos de América, esta debe ser seguida por el estado correspondiente (Ej. Ann Arbor, MI). El nombre de la ciudad debe estar en el mismo idioma del resto del texto.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Si está en inglés, debe colocarse en este mismo idioma (ejemplo: Geneva y no Ginebra en español).

Ej. de libros

Izaguire-Espinoza I, Macías-Tomei C, Castañeda-Gómez M, Méndez Castellano H. Atlas de Maduración Ósea del Venezolano. Primera edición. Edit. Intenso Offset. Caracas 2003, 237p.

Capítulos de un libro:

- Primero colocar el o los autores del capítulo seguido por el título del mismo, punto y seguido de En o In: iniciales seguida de puntos y el apellido del editor o editores, colocar (editor(s)). A continuación los datos del libro, al final pp. y las páginas que abarcó el capítulo (Por ej. pp. 67-98).

Ej. de capítulo de un 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 2002, pp. 401-433.

Trabajo aún no publicado:

- Autores luego título, nombre de la revista y al final seguido de punto y seguido colocar En prensa punto y seguido y el año.

Ej. de artículo no publicado

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.

- Para aceptar la referencia de un artículo no publicado, el autor debe enviar una constancia emitida por el Comité Editorial de la revista en relación a la aceptación del artículo para su publicación

Material electrónico:

- Artículo de revista en Internet:

Autores, seguido del título. Colocar entre corchetes serie en Internet, punto y seguido, luego entre corchetes citado día en números seguido del mes abreviado y luego el año, punto y coma entre corchetes el número de páginas aproximado, punto y seguido y finalmente colocar Disponible en: y la dirección electrónica donde se obtuvo.

Ej. de revista en Internet

Aboud S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs: [serie en Internet]. [citado 12 agosto 2002]; [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

Monografías en internet:

- Igual al anterior sustituyendo serie en Internet por monografía en Internet.

Ej. 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/>.

Otras fuentes electrónicas:

- Página principal de un sitio Web: Cancer-Pain.org [homepage de página principal en Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [actualizado 16 mayo 2002; citado 9 jul 2002]. Disponible en: <http://www.cancer-pain.org/>.

- Página Web de una Organización, asociación etc.: American Medical Association [página web en Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002: [actualizado 1 ene 2002; citado 12 ago 2002]. Disponible en: <http://www.amaassn.org/ama/pub/category/1736.html>.

Artículo presentado en congreso:

- Colocar autor, título, ciudad, seguido de dos puntos: tema libre presentado en (colocar el nombre del congreso) punto y coma mes y año.

Ej. de Artículo presentado en congreso

Gonzales D, Suarez A. Mortalidad materna en el Hospital Domingo Luciani, Caracas: Tema libre presentado en el XI Congreso Venezolano de Obstetricia y Ginecología; octubre 2011.

Tesis y trabajos de grado:

- Colocar Autor. Título. Grado académico. Ciudad, País. Institución que otorga el grado, Año. Número de página consultada seguida de pp.

Ej. de tesis

Fernández F. Morbilidad y mortalidad por Diarrea Aguda: Estudio retrospectivo en pacientes hospitalizados del Hospital J M de Los Ríos. Tesis de Especialización. Caracas. Universidad Central de Venezuela, 1990. 48 pp.

FOTOGRAFÍAS:

Enviar las fotografías digitalizadas en blanco y negro y a color, a una resolución de 300 DPI en formato TIFF o EPS, a un tamaño mínimo de 10 cms de 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 dentro del texto, colocarlas al final del artículo; así como las tablas y figuras cuando las hubiere.

Las fotos deben ser identificadas con la siguiente información: Figura, número y título.

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.

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 5x10⁻³ M o 0,005 M, etc.

ABREVIATURAS:

Deben evitarse las abreviaturas o usarse lo menos posible. Si se van a utilizar, deben ser definidas cuando se mencionen por primera vez. No deben aparecer abreviaturas en el título del artículo, de las tablas ni de las figuras.

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

El artículo de revisión facilita la actualización y revisión de un aspecto científico, realizado por especialistas en el tema:



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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 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 otros. El autor o los autores de un artículo de revisión deben 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 una mayor o más profunda investigación.

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

CASO CLÍNICO:

El objetivo del reporte de un caso clínico es realizar una contribución al conocimiento médico, presentando aspectos nuevos o instructivos sobre una enfermedad determinada. Los casos clínicos considerados usualmente para un informe son aquellos que cumplen alguna 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 o 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 o clínicos) el por qué se publica, su justificación clínica o por sus implicaciones para la salud pública.

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 la evolución. Si se utilizan 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.

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. Aquí está implícita una revisión crítica de la literatura sobre otros casos informados. 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 deben 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.

GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO

Las Guías de Manejo Clínico son un conjunto de instrucciones, directrices o recomendaciones, desarrolladas de forma sistemática, cuyo propósito es ayudar al personal de salud y a los pacientes a tomar decisiones sobre la modalidad de asistencia médica más apropiada y actualizada en presencia de cuadros clínicos específicos.

Estas guías pueden obtenerse a partir de las conclusiones de los consensos convocados periódicamente por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, en los cuales participan expertos en el tema a considerar. También pueden ser el resultado de revisiones realizadas por uno ó más autores en relación a distintos temas de interés pediátrico. En ambos casos, el formato exigido para su publicación es el de un trabajo de revisión, por lo cual se recomienda seguir las normas especificadas en la sección correspondiente.

SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA: LA HISTORIA EN NOMBRES

Roberto Fasciani

En 1939 un puñado de médicos motivados en unir esfuerzos para vencer la adversidad de una Venezuela insalubre, plagada de enfermedades, con altos grados de desnutrición en su población infantil, crea la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, para, desde esa tribuna científica y social, dar pasos extraordinarios en el logro de objetivos específicos. Longeva, ya con la experiencia de 75 años, sigue vigorosa y joven, renovada pero consustanciada con los valores genuinos de su misión.

Desde el comienzo, la prioridad eran los hechos, sin la relevancia ni el protagonismo de sus autores. Casi todos sus integrantes, contemporáneos, avanzaban juntos, sin tiempo para las alabanzas personales. Pero los relevistas de esos fundadores, vieron hacia atrás y se dieron cuenta que no sólo heredaban la ruta del camino sino también sus huellas.

Habían transcurrido 18 años desde la fundación, y comenzó a darse la evolución natural, con el fallecimiento o retiro de los primeros pediatras. En 1954 murió el doctor Agustín Zubillaga (1890-1954), considerado el padre de la pediatría larense, y tres años más tarde, en 1957, en el marco de las IV Jornadas Nacionales de Pediatría celebradas en Barquisimeto, por vez primera se decide, como un homenaje póstumo, designar el evento con el nombre del doctor Zubillaga.

Luego de este primer ejercicio quedó la lección. En 1966 y 1967, durante las XII y XIII Jornadas Nacionales de Pediatría se hicieron homenajes en vida, dentro de la programación de los eventos, a los doctores Pastor Oropeza (1901-1991), y Gustavo H. Machado (1897-1968), respectivamente, pero sin el simbolismo del eponimato. Aún prevalecía la idea de que este honor estaba sólo reservado para los pediatras fallecidos con un pasado profesional y humano trascendente.

En los años setenta, específicamente en 1973, se designa por vez primera a unas Jornadas Nacionales de Pediatría con el nombre de un eminente pediatra vivo, y este honor recayó en el doctor Jorge Lizarraga (1900-1976), fundador y primer director del Hospital de Niños de Valencia. Tres años más tarde, en 1976, pocos meses después de su muerte, se le rinde un homenaje póstumo al doctor Simón Gómez Malaret (1909-1976), designando con su nombre el V Congreso Nacional de Pediatría, celebrado en las costas de Caraballeda, en el otrora Departamento Vargas.

El vacío que iban dejando estos maestros creó en el gremio una necesidad de gratitud que cumpliera con todo el protocolo, y cobró fuerza, el reconocimiento activo. En consecuencia, desde 1978 se establece como modalidad la designación de epónimos en la principal tribuna científica de la pediatría nacional.

Ese año las Jornadas Nacionales de Pediatría, celebradas en Maracay, tuvieron como epónimo al doctor Carlos Burgos Courlaender, vivo para ese momento. En 1979, el VI Congreso Nacional de Pediatría recibió el nombre del doctor Pastor Oropeza, presente en el evento, y quien cinco años más tarde sería declarado oficialmente como el padre de la Pediatría venezolana. Desde 1978 hasta nuestros días, durante 36 años y de forma ininterrumpida, todos los Congresos y/o Jornadas Nacionales de Pediatría han sido designados con el nombre de algún epónimo, la mayoría de ellos, en vida para el momento del respectivo evento, exceptuando los casos puntuales de Lya Ímber de Coronil (1982), Miguel Raga Mendoza (1986) y Gustavo H. Machado (1999), que fueron homenajes póstumos.

En el balance, desde 1957 hasta nuestros días, se han designado 40 epónimos. En orden cronológico estricto los epónimos nacionales han sido los siguientes pediatras: Agustín Zubillaga (1957); Jorge Lizarraga (1973); Simón Gómez Malaret (1976), Carlos Burgos Courlaender (1978), Pastor Oropeza (1979), Eduardo Urdaneta (1980), Gabriel Barrera Moncada (1981), Lya Ímber de Coronil (1982), Enrique Pérez Guanipa (1983), Ernesto Vizcarrondo (1984), Carlos Castillo (1985), Miguel Raga (1986), Ernesto Figueroa (1987), Espíritu Santo Mendoza (1988), Andrés Riera Zubillaga (1989), Marcos Tulio Torres Vera (1990), Manuel Gordon Fajardo (1991), Oscar Mayz Vallenilla (1992), Alberto Serrano Galavís (1993), Francisco Castellanos (1994), Alberto Bercowsky (1995), Nahem Seguías Salazar (1996), José de Jesús Avendaño (1997), Hernán Méndez Castellano (1998), Gustavo H. Machado (1999), Isabel Delgado (2000), Rita Urbina de Villegas (2001), Homero Álvarez (2002), Juan Guido Tata (2003), Francisco Finizola Celli (2004), Xavier Mugarra Torca (2005), Gladys Carmona de Castillo (2006), Carmen Correa de Alfonzo (2007), José Luis Peroza (2008), Nelson Orta Sibú (2009), Amadeo Leyba Ferrer (2010), Gloria Yamín de Barboza (2011), Michelle López de Liendo (2012), Ricardo Archila Grüber (2013) y Haydée Parra de Soto (2014). Esta tradición arraigada y fortalecida con los años es un premio al estímulo y a la excelencia.

Ver desplegado cada año, con honores y respeto el nombre de un destacado pediatra, no sólo eleva e inmortaliza la trascendencia de su propia obra, sino que como institución enarbola el valor sublime de la gratitud. Rendirles honores a nuestros principales protagonistas es una de las más nobles tareas que la historia nos ha impuesto.

ASPECTOS CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICOS DE LA NEFRITIS LÚPICA EN PEDIATRÍA. ESTUDIO DE 12 AÑOS.

Madyory Ferreira (1), Nelson Orta (1), Clara Uviedo (1), Valerio Coronel (1), Elsa Lara (1) María Ortega (1), Luis Domínguez (1), Haydee Marcano (1), José Atahualpa Pinto (2), Sandra Romero (2), Annie Planchart (2)

Recibido: 29/1/2014
Aceptado: 2/6/2014

RESUMEN

Introducción: La Nefritis lúpica (NL) es una complicación frecuente del Lupus Eritematoso Sistémico en niños y adolescentes; comparado con pacientes adultos, los daños son más severos y la remisión menos frecuente. Objetivo principal: describir aspectos clínicos y epidemiológicos de la NL en pacientes atendidos en el Servicio de Nefrología del Hospital de Niños de Valencia.

Métodos: Investigación de tipo cuantitativa, no experimental, descriptiva y retrospectiva.

Resultados: Muestra: 21 pacientes, 13 adolescentes (62%), 15 hembras (71%); lesión histopatológica más frecuente: glomerulonefritis Difusa (Clase IV de la clasificación de la OMS); clínica predominante: edema, afecciones de piel y artritis; en la mayoría de los pacientes se evidenciaron alteraciones hematológicas, inmunológicas y del examen de orina. Se observó co-morbilidad asociada en un número importante de casos con afectación más frecuente del sistema nefrourológico y hematológico. Fallecieron 4 pacientes y hubo remisión de la sintomatología, de grado variable, en los otros casos, durante un periodo de seguimiento de 7 meses a 8 años (X:4.2±3.62).

Conclusiones: La presente serie de NL muestra que se presenta más frecuentemente en adolescentes, del sexo femenino, con clínica predominantemente en piel y articulaciones; La glomerulonefritis difusa es la forma histológica más frecuente. El tratamiento fue diverso y la sobrevida global fue de 17 pacientes (71 %) durante un periodo de seguimiento de 4.2 años. La NL es una patología compleja en la edad pediátrica y su diagnóstico precoz, clasificación y manejo son importantes para el pronóstico.

Palabras Clave: nefritis lúpica, lupus, glomerulopatías.

SUMMARY

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF LUPUS NEPHRITIS IN PEDIATRICS. A 12 YEARS STUDY.

Introduction: Lupus nephritis (LN) is a common complication of Systemic Lupus in children and adolescents; in these age groups, kidney damage is more aggressive, symptoms are more severe and remission is lower, compared with what occurs in adults.

Methods: The objective was to describe clinical and epidemiological aspects of LN in patients attended at the Pediatric Nephrology Service, Children's Hospital of Valencia - Venezuela. The investigation was quantitative, not experimental, descriptive and retrospective.

Results: 21 patients, 13 adolescents (62%), 15 female (71%). Diffuse Glomerulonephritis (Class IV Lupus Nephritis of WHO classification) was the most frequent lesion; clinical manifestations at presentation were edema, skin lesions and arthritis. Other manifestations: blood disorders, immune and urine alterations on admission. Co-morbidity associated was more frequent in the nephrourological and hematological systems. 4 patients died and remission of symptoms, of variable degree, was seen in the other cases.

Conclusions: This series of LN in pediatrics shows that it is more frequent in female adolescents with clinical manifestations in skin and joints. The most frequent lesion is diffuse glomerulonephritis. Treatment was variable and the total survival of patients was 71% (17 patients) during a follow up of approximately 4.2 years. Lupus nephritis is a complex pathology in pediatric ages and its early diagnosis, proper histopathologic classification and adequate therapeutic management are important in terms of quality of life, prognosis and survival of patients

Key words: lupus nephritis, lupus, glomerulopathies.

INTRODUCCIÓN

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES), es una enfermedad autoinmune de evolución crónica, que puede afectar múltiples órganos, aparatos y sistemas, siendo causa de letalidad importante. Su presentación clínica, evolución y pronóstico varían y la progresión puede ser relativamente lenta o rápidamente deletérea (1-3). A nivel mundial, se estima en aproximadamente 5.000.000 las personas que tienen algún tipo de Lupus y más de millón y medio de norteamericanos presentan LES. Las estadísticas varían por países, encontrándose que en Norteamérica, Asia y en el norte de Europa afecta a 40 de cada 100.000 habitantes, con mayor incidencia

entre la población hispana y afroamericana. En América Latina, existen muy pocos reportes sobre la epidemiología del LES (4-8). Se presenta más frecuentemente en el sexo femenino que en el masculino y cerca del 90% de los casos corresponde a mujeres en edad fértil (9-16).

El LES es una enfermedad inflamatoria crónica que puede afectar varios sistemas: hematopoyético, sistema nervioso central, renal, etc. y se estima que 60% de los pacientes pudieran presentar afectación nefrológica, con proteinuria, hematuria, leucocituria o elevación de creatinina en las fases iniciales (17-20). La Nefritis Lúpica (NL) es el daño renal que se produce por la actividad lúpica, comprometiendo el funcionalismo renal. Se caracteriza por la presencia de depósitos inmunes que pueden localizarse en el glomérulo, en los vasos sanguíneos y a lo largo de la membrana basal tubular. Pueden producirse por la interacción de auto anticuerpos con antígenos renales o por el atrapamiento de auto antígenos, como inmunoglobulinas o nucleosomas sobre los que poste-

(1) Servicio de Nefrología Pediátrica "Nelson Orta". Hospital de Niños "Jorge Lizarraga". Ciudad Hospitalaria "Enrique Tejera"- CHET. Universidad de Carabobo. Valencia. Venezuela

(2) Instituto Anatomopatológico "José A O'Daly". Sección de Patología Renal. Universidad Central de Venezuela. Caracas. Venezuela

riormente se enlazan los auto anticuerpos. (1-9).

En respuesta a los depósitos inmunes y a la infiltración por linfocitos T, las células renales reaccionan con procesos de proliferación y producción de citocinas y quimiocinas que contribuyen tanto a los procesos de inflamación como a la posterior aparición de fibrosis. La coexistencia, por una parte, de lesiones renales agudas correspondientes a fenómenos de inflamación y proliferación celular, y por otra, de lesiones crónicas de fibrosis, determina las manifestaciones clínicas de la NL, la respuesta al tratamiento y la posible evolución hacia la insuficiencia renal irreversible (1,3). La presentación clínica varía desde proteinuria leve asintomática hasta glomerulonefritis rápidamente progresiva con insuficiencia renal (21, 22).

Por otra parte, el tratamiento de la nefritis lúpica es complejo y se han extrapolado experiencias en adultos adaptando los tratamientos a los niños. La evolución y pronóstico en pacientes pediátricos son diferentes respecto a lo que ocurre en adultos, por lo cual el conocimiento de la enfermedad en estos grupos etarios permitiría un mejor abordaje del problema en estos pacientes, (11, 23-28).

El objetivo de este trabajo es describir aspectos clínicos y epidemiológicos de la nefritis lúpica en pacientes atendidos en el Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital "Dr. Jorge Lizarraga" en Valencia, durante el periodo comprendido entre Enero de 2000 a Diciembre 2011.

MÉTODOS

La presente investigación es de tipo cuantitativo, de diseño no experimental, descriptivo y retrospectivo.

La población estuvo conformada por todos los pacientes con LES que ingresaron a control nefrológico con nefritis lúpica durante el periodo comprendido entre Enero de 2000 a Diciembre 2011. Se realizó la revisión de las historias clínicas y se procedió a llenar un instrumento de recolección de datos diseñado para tal fin. Las muestras de tejido renal fueron procesadas en la sección de Nefropatología del Instituto Anatomopatológico "José Antonio O'Daly" de la Universidad Central de Venezuela. Las lesiones histológicas fueron clasificadas según la Organización Mundial de la Salud (10).

Análisis estadístico: se elaboró una base de datos en Excel, y esta se importó al software Statistica v.3.0, con el cual se realizaron los cálculos pertinentes. Se analizaron los resultados de laboratorio comparándolos con los valores normales de referencia según edad y sexo. Se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes.

RESULTADOS

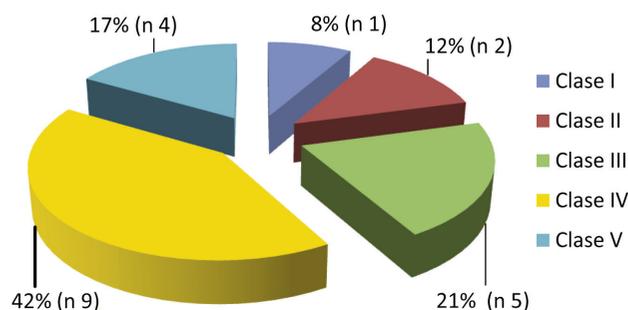
La muestra estudiada, de pacientes lúpicos con nefritis, estuvo constituida por 21 individuos, cuya media para la edad fue de $12,09 \pm 3,12$ con un rango de 4 a 18 años.

De acuerdo a la edad, 13 pacientes (62%) fueron adoles-

centes, 7 (33%) escolares y 1 (5%) pre-escolares y según género, 15 casos (71%) correspondieron al femenino y 6 (29%) al masculino. (Relación F:M 3:1)

En la Figura 1, se presenta la clasificación de los pacientes, según el tipo de nefritis lúpica diagnosticada mediante biopsia renal. Se observó glomerulonefritis difusa -de grado variable- (Clase IV) en 9 casos (42%), glomerulonefritis focal y segmentaria (Clase III) en 5 casos (21%), glomerulonefritis membranosa (Clase V) en 4 casos (17%), glomerulonefritis proliferativa mesangial (Clase II) en 2 casos (12%) y finalmente, en 1 caso (8%) se observó glomerulonefritis mesangial mínima, considerándose normal a la microscopia óptica (Clase-I). No hubo casos de Clase VI (Glomerulonefritis lúpica esclerosante avanzada).

Figura 1. Distribución de los pacientes que acudieron al Servicio de Nefrología Pediátrica de Valencia, según clasificación de Nefritis Lúpica de la OMS.



Los pacientes acudieron a consulta por manifestaciones clínicas diversas: 7 casos (33%) presentaron edema, la mayoría en miembros inferiores, 6 casos (26%) presentaron afecciones de piel (úlceras, dermatosis y lesiones maculares) y manifestaciones articulares. Otros signos clínicos aislados incluyeron: hipertensión arterial, fiebre, serositis, mialgias, adenopatías, convulsiones, cefalea y hepatoesplenomegalia.

Valores hematológicos: Los valores de hemoglobina al ingreso se encontraron disminuidos en 19 pacientes (91%) y el hematocrito se encontró bajo en todos los 21 casos, (100%). En cuanto a los leucocitos, se observó que al ingreso 14 casos (67%) mostraron valores normales mientras que 7 pacientes (33%) presentaron valores alterados (tendencia a leucocitosis en la mayoría).

Los valores obtenidos de creatinina sérica estuvieron dentro de límites normales en 14 pacientes (67%) y aumentados en 7 casos (33%).

Por otra parte, los valores de proteínas totales estuvieron por debajo de lo normal al ingreso en 14 pacientes (67%) y durante el seguimiento el número de pacientes con hipoproteinemia disminuyó a 8 (38%). Los valores de albúmina estuvieron disminuidos en 19 pacientes (92%) al inicio, pero en reevaluación ulterior, se encontraron disminuidos solo en 8 casos (38%).

Los niveles de triglicéridos, estuvieron elevados en 11

pacientes (52%) y se encontró hipercolesterolemia en 12 casos (58%)

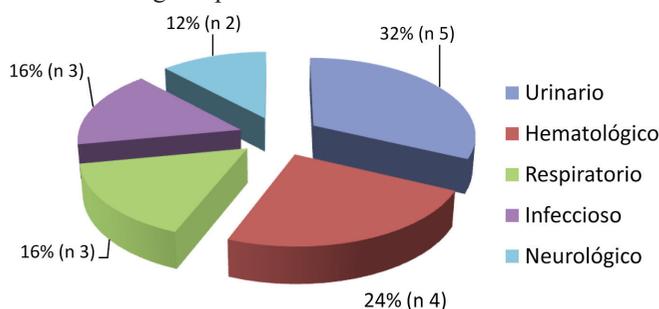
Los hallazgos patológicos en el examen de orina fueron los siguientes: en 19 pacientes (92%), se evidenció la presencia de proteínas de 1 a 3 cruces; en 15 casos (70%) se encontraron leucocitos incontables y, finalmente, se encontró hematuria en 9 casos (41%). La cuantificación de la proteinuria en los 19 pacientes mostró que se encontraba en rango nefrótico en 14 casos (67%) ($>40\text{mg/h/m}^2$ sc) y significativa en 5 casos (25%) ($4\text{-}40\text{ mg/h/m}^2$ sc).

En reevaluación ulterior, el número de casos en rango nefrótico disminuyó a 8 casos (38%), pero fue significativa en 10 casos (53%).

En cuanto a las pruebas inmunológicas, los valores de C3, C4 y CH50 estuvieron disminuidos en 15 (70%), 11 (52%) y 6 (29%), respectivamente. En cuanto a anti-DNA los resultados fueron positivos en 13 pacientes (60%) y el anti-Smith fue positivo en 12 pacientes (55%) y dudoso en 2 (9%).

Diez y siete pacientes (85%) presentaron co-morbilidad asociada a la nefritis lúpica; en la Figura 2 se puede observar el tipo de afectación primariamente detectada. Algunos casos presentaron más de una comorbilidad.

Figura 2. Distribución de los pacientes con nefritis lúpica que acudieron al Servicio de Nefrología de Valencia, según tipo de co-morbilidad asociada.



En relación al tratamiento, las opciones farmacológicas fueron: Prednisona, Azatioprina, Ciclofosfamida y Micofenolato mofetil. Once pacientes (52%) recibieron terapia doble (Pred + Aza ó Pred + Ciclo), 5 pacientes (24%) terapia triple (Pred + Ciclo + MM), 4 casos (19 %) terapia cuádruple (Pred + Aza + Ciclo + MMF) y un caso terapia única (Pred).

DISCUSIÓN

Se han reportado internacionalmente algunos estudios en pacientes menores de 18 años portadores de LES y nefritis lúpica, con promedio de edad variable. Von Scheven y Bakklaloglu estudian a pacientes hasta 15 años ($X 12\pm 4.01$ a) (11); Marks y col, evalúan pacientes con promedio de edad de 14 años de edad. (21), Ataei y col, estudiaron predominantemente a pacientes menores de 11 años de edad (26) y por su parte, Taheri y Beiraghdar, reportan una muestra de niños con promedio de edad 12 ± 3.6 años (18). A pesar de

pertenecer a grupos etarios distintos, los resultados obtenidos, en los estudios mencionados en cuanto a características clínicas de la enfermedad, evolución y respuesta al tratamiento son similares, por lo cual pudiera deducirse que existen similitudes entre grupos etarios aun cuando las características físicas sean distintas de un grupo a otro. En el presente estudio el promedio de edad es comparable con los estudios enumerados anteriormente.

Respecto al sexo, en la presente investigación se observa mayor prevalencia de nefritis lúpica en el femenino que en el masculino, lo cual es comparable a lo reportado en estudios internacionales. Sin embargo, la enfermedad se presenta de manera más agresiva y con pronóstico más desfavorable en varones (21, 27-30).

En cuanto a la sintomatología presentada por los pacientes de la presente serie, las manifestaciones más comunes fueron el edema (facial o de miembros inferiores), afecciones de piel, y artritis, en contraposición a lo descrito por Mondal y cols (31), quienes describen las manifestaciones neurológicas como las más comunes, y menos frecuentemente, las afecciones de piel y articulaciones. Todas estas manifestaciones clínicas son reflejo del daño subyacente que produce la enfermedad traducido en inflamación y lesión de múltiples órganos por depósito de inmunocomplejos en articulaciones, piel, riñones, sistema nervioso central. La afectación de uno u otro órgano es algo que no puede predecirse. Al respecto, Nezhad (21) y Qari (30) también encontraron como manifestaciones clínicas relevantes el edema, las artralgias, hipertensión arterial y rash cutáneo. Por su parte, en las pocas series pediátricas reportadas en Venezuela por Bosque y col (5,7) se mencionan como síntomas predominantes la hipertensión arterial seguida del síndrome nefrótico, manifestaciones presentes en un número importante de los pacientes de la presente serie. En la India, Kumar (32) describe como síntomas principales, fiebre y artralgias. De hecho, a muchos se les diagnóstica como "fiebre de origen desconocido" hasta que se realiza el diagnóstico de LES, hecho confirmado por Agarwal y col. (33). Es posible inferir que estas diferencias clínicas puedan ser atribuidas a factores étnicos.

Como parte del cuadro clínico inicial se presentan alteraciones de pruebas de laboratorio ampliamente descritos en la literatura internacional, tales como alteraciones hematológicas (anemia), del examen de orina (proteinuria, hematuria) (34,35). En relación a la proteinuria, Hari (28), reporta que en más de la mitad de sus pacientes la proteinuria se presentó en rango nefrótico. Demircin y col (36), describen estos hallazgos de igual manera, así como también la hipoalbuminemia causada por la excreción de proteínas por la orina, lo cual concuerda con lo encontrado en el presente estudio. Estos hallazgos son relevantes debido a que, según algunos autores, la anemia y la hematuria se han asociado a una rápida progresión de la nefritis lúpica, mientras que para otros, los niveles elevados de creatinina, la proteinuria y la hipoalbuminemia se relacionan con la severidad de la enfermedad (22,34).

En cuanto a los elementos inmunológicos involucrados, en el presente estudio, se observó disminución del complemento, lo cual se debe al carácter propio de la patología con consumo del mismo, hecho que se ha evidenciado en más de la mitad de los pacientes en otros estudios (22,34).

Supavekin y col, obtienen en su investigación un alto porcentaje de pacientes con resultados positivos para el Anti-dsDNA (34), resultados similares al estudio de Agarval y col. (33). Por su parte, Mondal obtiene un porcentaje menor, pero que representa la mitad de los pacientes estudiados (31), todo ello es similar a los hallazgos de la presente investigación.

La nefritis lúpica de Clase IV sigue siendo la lesión más frecuente en poblaciones pediátricas, reportada en numerosas investigaciones, (4-6, 18, 26-28, 30-32,37), incluyendo las series de Bosque y col en nuestro medio (5,7) lo cual es similar a los datos del presente estudio; sólo una serie de las reportadas y revisadas, la de Tiamfook, reporta algo distinto, la nefritis lúpica Clase II como la más frecuente en niños de Puerto Rico (38). Por otra parte según lo obtenido por Singh y col (39), el pronóstico y evolución de la NL depende ampliamente de la clasificación histológica, establecida según la OMS, lo que concuerda con lo obtenido por Álvarez y col. (4) y Beltrán y col. (6). En la presente serie, la mortalidad global, no se asoció específicamente con el tipo de lesión histológica sino más bien con la comorbilidad.

En cuanto al tratamiento, se ha descrito que el uso de ciclofosfamida está asociado con una evolución favorable de la nefritis lúpica (5, 7,39). Se considera que esta droga determina mayor supervivencia de los pacientes con pocos efectos secundarios (40). Las combinaciones terapéuticas que se han propuesto, son diversas; Demircin y col. concluyen que una terapia cuádruple está indicada en los casos en los cuales la enfermedad se presenta de manera más agresiva y cuando el cuadro es persistente (30). Chemli y col. (35), también describen una mejoría en la función renal, que se evidencia en remisión de los niveles de proteinuria, desaparición de la hematuria y disminución de los niveles de creatinina con tratamiento médico combinado (35). Bosque y col. (7), evidencian una mayor reducción de la proteinuria en aquellos pacientes que reciben Micofenolato Mofetil o Rituximab asociado a la ciclofosfamida cuando los comparan con los pacientes que reciben solo terapia con ciclofosfamida y esteroides. En el presente estudio la terapéutica fue variable y la mayoría de los pacientes recibió más de 2 drogas. A pesar de no realizarse un análisis detallado de la respuesta a la terapéutica de acuerdo al esquema recibido en cada uno de los pacientes, se observó una reducción importante en el número de pacientes con proteinuria en rango nefrótico.

Damircin (41), menciona que por lo general a las poblaciones pediátricas se les instauran tratamientos más agresivos dada la presentación clínica de la enfermedad, además del efecto tóxico que causan los esteroides (35). Mok (20) Chemli y col. (35), describen que la letalidad puede producirse no solo por la enfermedad en sí, sino por la co-morbili-

dad asociada y sus complicaciones ó como consecuencia de la terapia inmunosupresora.

Las causas de muerte más comunes para Mok (20), quien estudió poblaciones en Hong Kong, son las infecciones, seguidas de las complicaciones cardiovasculares. En cambio, Hari (28) reporta que las infecciones ocupan el primer lugar y en segundo lugar el daño renal, que progresa a insuficiencia renal. En el presente estudio, la co-morbilidad asociada, tuvo que ver con afectación tanto del área nefrourológica, tal como describe Hari (28), como de otros órganos o sistemas, comparable a otras series (20).

En conclusión, en edades pediátricas la NL se presenta más frecuentemente, de acuerdo a la presente serie, en pacientes adolescentes, en su mayoría del sexo femenino. Las manifestaciones clínicas más comunes como motivo de ingreso son: edema, afecciones de piel y artritis. Al momento del ingreso se evidencian alteraciones hematológicas, inmunológicas y renales en la mayoría de los pacientes. La forma histopatológica más frecuentemente observada en este trabajo es la de Clase IV (OMS). El tratamiento médico estuvo dado en casi todos los pacientes por la combinación de dos o más fármacos y en la mayoría de los casos se evidenció remisión de la proteinuria en grado variable. En la mayoría de los pacientes, se observó co-morbilidad asociada con afectación más frecuente del sistema urinario y hematológico. El número de pacientes fallecidos fue de 4/21 casos. La presente serie de NL en pediatría, a la presente fecha, constituye uno de los pocos reportes clínico epidemiológicos de esta entidad en Latinoamérica.

REFERENCIAS.

- 1.- Sánchez-Vegazo I, Teruel C, Menéndez J. Nefritis Lúpica. *Revista Española de Patología* 2008; 35 (3): 269-278.
- 2.- Mok CC, Yap DY, Navarra SV, Liu ZH, Zhao MH, Lu L et al. Overview of lupus nephritis management guidelines and perspective from Asia. *Nephrology* 2014; 19 (1) 11-20.
- 3.- Balow J, Austin H. Renal disease in systemic lupus erythematosus. *Rheumatic Disease Clinics of North America* 2008; 14: 117-133.
- 4.- Álvarez V D, Cera CD, Gastelbondo AR. Nefritis Lúpica en niños de Bogotá: hallazgos clínicos y correlación clínico patológica. *Revista de Pediatría* 2002; 37 (1): 1-4.
- 5.- Bosque M, Cordero J, Solórzano Y, Quesada J, Ross E, Sánchez C et al. Lupus Eritematoso Sistémico: evolución a largo plazo. *Memorias VI Congreso de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE)*. 13-16 Noviembre 2002. Punta del Este, Uruguay.
- 6.- Beltrán G, Mejía N; Martínez M, Martínez P. Nefropatía lúpica en niños. Correlación clínico patológica en una institución pediátrica de Bogotá – Colombia. *Rev. Fac Med (Bogotá)* 2004; 52(2):121-131.
- 7.- Bosque M, García N, Omaña M, Montoya E, Arteaga B, Ariza M et al. Lupus Eritematoso Sistémico: Experiencia en 22 años. *Memorias VIII Congreso de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE)*. Nov 2008. Buenos Aires, Argentina.
- 8.- Bosque M, Montoya E, Arteaga B, Omaña M, Márquez Y, Zambrano F et al. Respuesta al Rituximab en

- Glomerulonefritis Lúpica en Niños. Memorias XI Congreso de la Sociedad Venezolana de Nefrología. Octubre 2010. Maracaibo. Venezuela.
- 9.- Berden J. Lupus Nephritis. *Kidney Int* 2007; 52: 538-558.
 - 10.- González-Crespo MR, López-Fernández JI, Usera G, Poveda MJ, Gómez-Reino JJ. Outcome of silent lupus nephritis. *Semin Arthritis Rheum* 2006; 26: 468-476.
 - 11.- Von Scheven E; Bakkaloglu A. What's new in paediatric SLE?. *Clin Rheumatol* 2009; 23(5): 699-708.
 - 12.- Saraceno, E; Pizariello, G; Marini, M; Raimondo, N; Ballesteros, D. Consenso sobre diagnóstico y tratamiento de Lupus Eritematoso. *Rev Soc Argentina de Dermatología*. 2006 (1): 1-34.
 - 13.- Bader-Meunier B; Quartier P; Deschênes G; Cochat P; Haddad E; Koné-Paut I et al. Childhood-onset systemic lupus erythematosus. *Arch Ped* 2003; 10(2): 147-157.
 - 14.- Alarcón-Segovia D, Alarcón-Riquelme ME, Cardiel MH, Caeiro F, Massardo L, Villa AR et al. Familial aggregation of systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, and other autoimmune diseases in 1.177 lupus patients from the GLA-DEL cohort. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 1138-1147.
 - 15.- Kammoun K, Jarraya F, Bouhamed L, Kharrat M, Makni S, Hmida MB et al. Poor prognostic factors of lupus nephritis. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2011; 22:727-732.
 - 16.- Brunner HI; Gladman DD; Ibañez D; Urowitz MD; Silverman ED. Difference in disease features between childhood-onset and adult-onset systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2008; 58(2): 556-562.
 - 17.- Delgado N, Missoni M, Balbarrey Z. Nefritis lúpica. *Medicina infantil* 2002; 7: 272-278.
 - 18.- Taheri S; Beiraghdar F. Lupus nephritis in Iranian children: a review of 60 patients. *Ren Fail* 2011; 33(5): 499-505.
 - 19.- Pinto LF, Velásquez CJ, Márquez J, Subgrupos de Lupus Eritematoso Sistémico: influencia de la edad de inicio, la raza, el sexo y el perfil de anticuerpos en las manifestaciones clínicas de la enfermedad. *Rev Colomb Reumatol* 2008; 15 (4):291-298.
 - 20.- Mok CC. Epidemiology and survival of systemic lupus erythematosus in Hong Kong. *Lupus* 2011; 20(7): 767-771.
 - 21.- Nezhad ST; Sepaskhah R. Correlation of clinical and pathological findings in patients with lupus nephritis: a five-year experience in Iran. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008; 19(1): 32-40.
 - 22.- Chang A; Henderson SG; Brandt D; Liu N; Guttikonda R; Hsieh C et al. In situ B cell-mediated immune responses and tubulointerstitial inflammation in human lupus nephritis. *J Immunol* 2011; 186(3): 1849-1860.
 - 23.-Niang A; Ka EF; Dia D; Pouye A; Kane A; Dieng MT et al. Lupus nephritis in Senegal: a study of 42 cases. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008; 19(3): 470-474.
 - 24.- Gallego N, Grupo de estudio de la Nefropatía lúpica infantil. Nefropatía Lúpica en la infancia: estudio multicéntrico. *Nefrología* 1999; 19 (4): 327-330. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P1-E165/P1-E165-S132-A1629.pdf>. Fecha de consulta: 30 de abril de 2014
 - 25.- López A, Cleaves F, Rivera C. Nefritis Lúpica. En: Mota F. (editor). *Tópicos Selectos de Nefrología*. 1ª Edición. Nueva Editorial Interamericana. México 1976, pp.47-59.
 - 26.- Ataei N; Haydarpour M; Madani A; Esfahani ST; Hajizadeh N; Moradinejad MH et al. Outcome of lupus nephritis in Iranian children: prognostic significance of certain features. *Pediatr Nephrol* 2008; 23(5): 749-755.
 - 27.- Marks SD; Sebire NJ; Pilkington C; Tullus K. Clinicopathological correlations of paediatric lupus nephritis. *Pediatr Nephrol* 2007; 22(1): 77-83.
 - 28.- Hari P; Bagga A; Mahajan P; Dinda A. Outcome of lupus nephritis in Indian children. *Lupus* 2009; 18(4): 348-354.
 - 29.- Vachvanichsanong P; Dissaneewate P; McNeil E. Diffuse proliferative glomerulonephritis does not determine the worst outcome in childhood-onset lupus nephritis: a 23-year experience in a single centre. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24(9): 2729-2734.
 - 30.- Qari A; Al-Mayouf S; Al-Owain M. Mode of inheritance in systemic lupus erythematosus in Saudi multiplex families. *Genet Couns* 2009; 20(3): 215-223.
 - 31.- Mondal R; Nandi M; Ganguli S; Ghosh A; Hazra A. Childhood lupus: experience from Eastern India. *Indian J Pediatr* 2010; 77(8): 889-891.
 - 32.- Kumar S; Nair S; Rajam L. Case series of pediatric systemic lupus erythematosus from Kerala: comparison with other Indian series. *Int J Rheum Dis* 2010; 13(4): 391-395.
 - 33.- Agarwal I; Kumar TS; Ranjini K; Kirubakaran C; Danda D. Clinical features and outcome of systemic lupus erythematosus. *Indian Pediatr* 2009; 46(8): 711-715.
 - 34.- Supavekin S; Chatchomchuan W; Pattaragarn A; Suntornpoch V; Sumboonnanda A Pediatric systemic lupus erythematosus in Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thai* 2005; 88 Suppl 8: S115-123.
 - 35.- Chemli J; Krid S; Boussetta S; Abroug S; Ben Dhia N; Ghedira I. Lupus nephritis in childhood: clinical and evolutive study of 14 cases. *Tunis Med* 2007; 85(8): 644-650.
 - 36.- Demircin G; Oner A; Erdogan O; Delibas A; Baysun S; Bülbül M et al. Long-term efficacy and safety of quadruple therapy in childhood diffuse proliferative lupus nephritis. *Ren Fail* 2008; 30(6): 603-609.
 - 37.- Benseler SM; Bargman JM; Feldman BM; Tyrrell PN; Harvey E; Hebert D et al. Acute renal failure in paediatric systemic lupus erythematosus: treatment and outcome. *Rheumatology (Oxford)* 2009; 48(2): 176-182.
 - 38.- Tiamfook TO; Arroyo I; Del Valle E; Pérez-Rodríguez JO; González A; Bonilla-Félix M. Lupus nephritis in Puerto Rican children and adolescents. *Bol Asoc Med P R* 2008; 100(2): 28-32.
 - 39.- Singh S; Devidayal; Minz R; Nada R; Joshi K. Childhood lupus nephritis: 12 years experience from North India. *Rheumatol Int* 2006; 26(7): 604-607.
 - 40.- Barbano G; Gusmano R; Damasio B; Alpigliani MG; Buoncompagni A; Gattorno M et al. Childhood-onset lupus nephritis: a single-center experience of pulse intravenous cyclophosphamide therapy. *J Nephrol* 2002; 15(2): 123-129.
 - 41.- Damircin G. An update on treatment and outcome of Lupus Nephritis in Children. *Ann Paediatr Rheum* 2013; 2 (3) 99-106.
 - 42.- Wikiera-Magott I; Medynska A; Zwolinska D. Prognostic factors in children with lupus nephritis. *Wiad Lek* 2005; 58 Suppl 1: 50-54.
 - 43.- Ruggiero B, Vivarrel M, Gianviti A, Benetti E, Peruzzi L, Barbano G et al. Lupus Nephritis in children and adolescents: results of the Italian Collaborative Study. *Neph Dial Transplant* (2013) 1-8. doi: 10.1093/ndt/gfs589

SIMIL EXIT VERSUS CIERRE PRIMARIO DE LA PARED ABDOMINAL EN RECIÉN NACIDOS CON GASTROSQUISIS

Ivet Carolina Galdón Palacios (1), Estefanía Rojas Fortique (2),
Alejandro José Hernández Rivero (3)

Recibido: 21/3/2014
Aceptado: 20/5/2014

RESUMEN

La Gastrosquisis es una malformación congénita caracterizada por salida de vísceras a través de un defecto paraumbilical de la pared abdominal. Los órganos eviscerados permanecen en contacto con el líquido amniótico durante la vida intrauterina, sufriendo una reacción inflamatoria crónica.

Objetivo: comparar los procedimientos quirúrgicos de Simil-Exit versus el cierre primario de la pared abdominal en recién nacidos.

Método: En total se analizaron 9 pacientes los cuales fueron divididos en 2 grupos. El grupo A pacientes a los cuales se les realizó el procedimiento Simil-Exit (n=4). El grupo B pacientes a los cuales se les realizó cierre primario (n=5).

Resultados: No hubo diferencia significativa en cuanto a tiempo de hospitalización, tiempo inicio de la vía oral y complicaciones. En la sobrevida de los pacientes sí hubo diferencia significativa entre los dos procedimientos, debido a que en el grupo de Simil-Exit la sobrevida fue del 100% versus 40% en el grupo B (p<0.05).

Conclusiones: La resolución de la Gastrosquisis por Simil-Exit facilita la reducción de las asas intestinales a la cavidad abdominal manteniendo la circulación feto-placentaria, sin necesidad de anestesia general, disminuye el tiempo de exposición de las asas intestinales al ambiente y obvia el uso de ventilación mecánica.

Palabras clave: Gastrosquisis, Simil-Exit, Cierre Primario

SUMMARY

Gastroschisis is a congenital anomaly distinguished by herniated mid-gut through a lateral umbilicus defect. The herniated organs remain in contact with the amniotic fluid during the intrauterine life suffering a chronic inflammatory reaction.

Objective: To compare the surgical procedures of Simil-Exit management versus the primary closure of the abdominal walls in newborn with gastroschisis.

Methods: Nine newborn with gastroschisis were studied, they were divided into 2 groups; group A included 4 patients which were managed with the Simil-Exit procedure and group B comprised of 5 patients in whom primary closure of the abdominal walls was performed.

Results: There was no significant difference according to the hospitalization stay, beginning of enteral feeding nor complications. According to the survival of the patients we could observe a significant difference between the procedures, in the Simil-Exit group the survival was 100% versus 40% in group B (p<0.05).

Conclusion: The Simil-Exit resolution for gastroschisis favours bowel reduction into the abdominal cavity maintaining the placental support without the need of general anesthesia, decreases the exposure of the bowel and obviates the use of mechanical ventilation.

Key Words: Gastroschisis, Simil-Exit., Primary Closure

INTRODUCCIÓN

La Gastrosquisis (GQ) es una malformación congénita caracterizada por la salida de vísceras a través de un defecto paraumbilical de la pared abdominal, generalmente del lado derecho, con la presencia del cordón umbilical intacto y no cubierto por membrana. Los órganos eviscerados permanecen en contacto con el líquido amniótico durante la vida intrauterina, sufriendo así una reacción química y osmótica, siendo infiltrados, edematizados, adheridos y recubiertos por un exudado fibrinoso (1).

La prevalencia de GQ es de 0.5 a 7 por cada 10000 recién nacidos vivos. Se presenta en forma aislada y muy ocasionalmente asociada a otras malformaciones congénitas, con una relación masculino/femenino de 1/1.3 en casos aislados y de 4/1 en casos no aislados. Desde 1980 se ha observado un aumento de 10 a 20 veces en la frecuencia a escala mundial. Aunque no existe predilección por raza o sexo, las madres de estos pacientes son primíparas y muy jóvenes, existiendo una relación inversa entre la cantidad de gestas y el riesgo de presentar un hijo con este defecto.

En la actualidad, de todas las malformaciones congénitas, representa la cuarta causa de mortalidad en menores de 5 años, sólo después de las malformaciones cardiovasculares, de los defectos de cierre del tubo neural y del síndrome de Down. Los pacientes con GQ en la mayoría de las veces se presentan con pesos por debajo de los percentiles normales para la edad gestacional. La prematuridad también es una complicación muy frecuente (2,3).

A través del tiempo varios autores han propuesto diversas hipótesis para el desarrollo de la GQ. Recientemente,

- 1.- Cirujano Pediatra. Fundación Laparokids, Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.
- 2.- Cirujano Pediatra. Adjunto adscrito al Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Militar Carlos Arvelo, Caracas.
- 3.- Cirujano Pediatra. Adjunto adscrito al Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Caracas, Universidad Central de Venezuela, Caracas.

Autor Corresponsal: Dr. Alejandro José Hernández Rivero
Telf.: 0416-8203213 / 0212-6067481 / 0212-3734536
Correo electrónico: ajhri968@gmail.com

Stevenson et al. en el año 2009, proponen que esta entidad es ocasionada por la falla del saco y del conducto vitelino, así como de los vasos vitelinos, para incorporarse inicialmente al alantoides y posteriormente al tallo corporal. Se ha determinado que existe un segundo orificio en la pared abdominal, además de la del anillo umbilical, a través de la cual el punto medio del intestino (Punto de Meckel) está unido a las estructuras vitelinas exteriorizadas. Éstas se unen al intestino de modo anormal, separándolo del tallo corporal, lo que ocasiona una falla en la incorporación al tallo umbilical. Como consecuencia, el intestino es expulsado a la cavidad amniótica, sin remanentes del saco vitelino o del amnios, por lo que el punto medio del intestino siempre está exteriorizado y hay ausencia de remanentes vitelinos en el cordón umbilical (4). La localización derecha del defecto puede explicarse por la tendencia del tallo vitelino a desplazarse a este lado debido a la presencia del corazón y al crecimiento más rápido de la pared lateral izquierda (4,5).

Los cambios celulares sufridos por los órganos eviscerados en contacto con el líquido amniótico generan daños que en ocasiones pudieran ser irreversibles para el adecuado funcionamiento de las vísceras, además de condicionar sepsis, siendo esta la causa principal de muerte. El pronóstico de los pacientes con GQ en definitiva se relaciona con el grado de lesión intestinal prenatal, por lo cual el mejoramiento del diagnóstico prenatal, el tratamiento quirúrgico adecuado, y el cuidado postoperatorio pueden impactar favorablemente en la morbimortalidad de esta compleja patología.

Si bien no hay lugar para la corrección prenatal de esta malformación en el ser humano, existe consenso en adelantar el nacimiento en aquellos pacientes con alto riesgo de presentar lesión intestinal, para así limitar el tiempo de exposición del intestino al líquido amniótico (6,7). La medición de Alfafetoproteína en suero materno entre las 16 y 18 semanas de gestación es útil para la detección de defectos de la pared abdominal y el índice acetilcolinesterasa/pseudocolinesterasa permite distinguir los defectos de la pared como la GQ de los defectos congénitos del tubo neural. De tal manera que la primera sospecha de la existencia de esta patología puede surgir al constatar la elevación de Alfafetoproteína en el suero materno; este se solicita como parte de un screening para detectar distintas malformaciones fetales y placentarias. Valores elevados también se puede observar en otras patologías presentes en el feto, como el Mielomeningocele y el Onfalocele (2,3).

La ecografía es el método de elección para la detección y la confirmación diagnóstica de la GQ. Los criterios a tomar en cuenta son: 1) la presencia de varias asas intestinales herniadas desde el borde derecho del cordón umbilical y flotando libremente en el líquido amniótico sin membrana circundante; 2) cordón umbilical insertado normalmente en el margen izquierdo del defecto; 3) los fetos suelen presentar bajos percentiles para la edad gestacional; 4) el líquido amniótico suele encontrarse en cantidades normales; 5) ausencia de otras malformaciones asociadas (3,6,8,9). La manera de evaluar el

grado de daño intestinal aún es de controversia. Muchos autores intentaron encontrar parámetros ecográficos predictores de lesión intestinal y coinciden en señalar al aumento del diámetro intestinal como un elemento de alarma. Se estima que un diámetro mayor de 10 mm entre las semanas 28 y 32 resulta altamente predictivo de deterioro intestinal (10).

Actualmente, existe un considerable debate sobre el método quirúrgico ideal así como el tiempo para el cierre del defecto. Los dos métodos de reparación más comunes son el Cierre Primario y el Cierre Diferido posterior a la colocación de un silo (11). Ambos métodos de tratamiento tienen como objetivo disminuir la estancia hospitalaria, acortar el tiempo que el paciente requiere de ventilación mecánica, nutrición parenteral, ayuno y finalmente evitar las complicaciones, las infecciones y disminuir la mortalidad. Hasta el momento no existe ningún criterio avalado internacionalmente para seleccionar la mejor técnica quirúrgica en cada paciente.

Una de las principales complicaciones que presentan los recién nacidos con GQ a quienes se les realiza reducción de vísceras y el cierre primario del defecto de la pared abdominal consiste en el aumento de la presión intra-abdominal; la cual puede ocasionar un Síndrome compartimental abdominal, incrementando la mortalidad de estos recién nacidos hasta un 100% si no son manejados adecuadamente (12). El valor de la presión intraabdominal normal se considera subatmosférico o cero, aunque hasta 15 cm de H₂O (20 mmHg) no produce consecuencias fisiológicas. Por encima de este valor existe compromiso de la función renal, cardiovascular y pulmonar.

El Simil-Exit (ex útero intrapartum treatment) es una técnica quirúrgica en la que, una vez obtenido el producto mediante cesárea, se mantiene la circulación fetoplacentaria garantizando la adecuada oxigenación temporal del recién nacido mientras se realizan procedimientos diagnósticos y terapéuticos. El primer caso reportado en la literatura data del año 1989 cuando se realizó traqueotomía a un recién nacido con diagnóstico prenatal de teratoma laterocervical (13). Su principal indicación es la obstrucción de la vía aérea del neonato por patologías diagnosticadas prenatalmente como quistes linguales, teratomas cervicales, displasia esquelética cervical e higroma quístico entre otras.

Recientemente Svetliza y col. han descrito la reducción intraparto de las vísceras herniadas utilizando este principio, produciendo excelentes resultados en los recién nacidos a los cuales se les aplicó dicho procedimiento (7). Los criterios propuestos por Svetliza para realizar esta técnica son; control ecográfico seriado del feto semanalmente a partir de la 30 semana de gestación; establecer como indicadores ecográficos para la finalización del embarazo; las 34 semanas de gestación, a partir del cual el líquido amniótico es muy irritante para el intestino, provocando su inflamación y dificultando su reducción al abdomen, así como la dilatación del intestino igual o mayor a 18 milímetros de diámetro después de las 30 semanas.

El presente trabajo tiene como finalidad comparar los procedimientos quirúrgicos de Simil-Exit versus el cierre

primario de la pared abdominal en los pacientes con GQ que ingresaron a la Unidad de Cirugía Neonatal del Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Caracas, en el período comprendido entre 2010 - 2012.

MÉTODOS

Previa autorización del Comité de Ética de la institución así como la firma del consentimiento informado, se realizó un ensayo clínico controlado prospectivo. Se tomo una muestra de neonatos cuyo nacimiento fue atendido en el Hospital Universitario de Caracas e ingresaron en la Unidad de Cirugía Neonatal de dicho centro, en el período comprendido entre enero de 2010 y noviembre de 2012, quienes presentaban diagnóstico prenatal de GQ.

A 4 recién nacidos se les realizó el procedimiento Simil-Exit (Grupo A) según la técnica descrita por Svetliza y col (7), colocando al producto sobre un 'nido' preparado con campos estériles sobre los muslos maternos (Figura 1), manteniendo la circulación feto-placentaria, el cirujano pediatra comenzó la introducción de las vísceras al abdomen del recién nacido, en el siguiente orden: primero el estómago, si éste estuviera fuera de la cavidad abdominal; luego el colon dirigiéndolo hacia el lado izquierdo, por último, se introdujo el intestino delgado colocándolo hacia el lado derecho. El cordón umbilical se clampeó y se cortó cuando se advirtió el cese del latido o bien cuando se consiguió la reducción completa de las vísceras (Figura 2). El último paso se completó en la servo cuna, que consistió en el cierre del defecto de la pared abdominal, lo cual se realizó en un solo plano, incluyendo el grosor todo de la pared, a puntos separados con Vicryl® 3 - 0, previa infiltración de anestésico local (Figura 3). Al 5 recién nacidos (Grupo B) se les realizó cierre primario de la pared abdominal en un tiempo comprendido entre las 3 y 12 horas del nacimiento. Bajo anestesia general previa medidas de antisepsia se realizó enterotaxia del intestino eviscerado con posterior reducción de vísceras a la cavidad abdominal y síntesis de aponeurosis con Vicryl® 3 - 0 y piel con PDS® 4 - 0.

Todos los recién nacidos fueron trasladados a la Unidad de Cirugía Neonatal. Ambos grupos recibieron antibioticoterapia endovenosa y nutrición parenteral total en el postoperatorio inmediato, con inicio de la tolerancia de la vía oral al evidenciarse mejoría clínica y radiológica.

Se registraron los datos demográficos del recién nacido (edad, peso y sexo), así como el método terapéutico empleado (Símil-Exit y Cierre Primario). Se reportaron además los siguientes datos: control prenatal, diagnóstico prenatal de GQ (en semanas), edad gestacional (en semanas), tiempo de vida del paciente al momento de la cirugía (en horas), malformaciones congénitas asociadas, tiempo de hospitalización, inicio de la tolerancia a la vía oral, complicaciones y sobrevida.

Se realizaron cálculos de valores promedios y desviaciones estándares con relación a las variables estudiadas. Se realizaron comparaciones estadísticas entre ambos grupos; uti-



Figura 1. Obtención del Recién Nacido



Figura 2. Reducción del Intestino



Figura 3. Cierre del defecto de pared

lizando los métodos de t de student y chi cuadrado modificado. Una $p < 0.05$ se consideró significativa desde el punto de vista estadístico.

Se excluyeron los recién nacidos que presentaban adicionalmente otra malformación congénita diagnosticada en el periodo prenatal y a quienes se les realizó cierre de la pared abdominal en dos tiempos (tratados inicialmente con silo o sistema Vacumm-pack).

RESULTADOS

Se analizaron 9 recién nacidos con diagnóstico de GQ que ingresaron a la Unidad de Cirugía Neonatal del Hospital Universitario de Caracas, los cuales fueron divididos en 2 grupos (Tabla 1).

Seis de los nueve embarazos fueron controlados por el Servicio de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas, mientras que el resto fueron embarazos no controlados y referidos a este centro al realizarse el diagnóstico tardío de la malformación, el cual fue por encima de las 34 semanas de gestación. Al producto de esas tres pacientes se les realizó Cierre Primario. El diagnóstico de GQ en las madres controladas en nuestro centro se realizó entre las 16 y 24 semanas de gestación y se les practicó una cesárea segmentaria electiva y programada entre las 34 y 35 semanas más 5 días.

Tabla 1. Recién nacidos con Gastrosquisis. Distribución por sexo.

| SEXO | CIERRE PRIMARIO | SÍMIL EXIT | TOTAL |
|-----------|-----------------|------------|-------|
| Masculino | 3 | 3 | 6 |
| Femenino | 2 | 1 | 3 |
| TOTAL | 5 | 4 | 9 |

La edad gestacional promedio del grupo a los cuales se les realizó el procedimiento Símil-Exit fue 34,6 semanas y del grupo a los cuales se les realizó Cierre Primario fue de 36,1 semanas. El peso promedio del grupo A fue de 2.283 Kg y el del grupo B fue de 2.112 Kg.

En cuanto a las malformaciones congénitas asociadas, de los cuatro neonatos del grupo A, dos fueron portadores de foramen oval permeable, y uno presentó Atresia Intestinal; mientras que en el grupo B, uno presentó miocardiopatía hipertrófica no obstructiva.

Ningún recién nacido a los que se les realizó procedimiento Simil-Exit ameritó ventilación mecánica en el postoperatorio inmediato, mientras que 4 de los 5 neonatos del grupo B ameritaron ventilación mecánica y sedación.

En el grupo A el tiempo de hospitalización promedio fue de 31.5 días, mientras que en el grupo B fue de 21 días, siendo estadísticamente no significativo. En relación al inicio de la vía oral en los recién nacidos del grupo A, el tiempo promedio fue de 10 días, mientras que en los del grupo B, el tiempo promedio fue de 11.5 días, no existiendo diferencia desde el punto de vista estadístico.

En cuanto a las complicaciones, un neonato al que se le realizó Simil-Exit, presentó clínica de obstrucción intestinal al cuarto día del postoperatorio, siendo intervenido y cuyo hallazgo fue una atresia de ileon terminal tipo III la cual ameritó ileotransverso anastomosis termino-terminal. Otro paciente de este grupo presentó broncoaspiración a los 12 días de nacido, cual requirió de ventilación mecánica durante 5 días; y un tercer paciente presentó infección sistémica por Blastocoides. En el grupo B, 4 pacientes presentaron complicaciones; uno presentó asfisia perinatal y tres presentaron

sepsis de punto de partida abdominal. No existió diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos en cuanto a las complicaciones.

Tres/cinco pacientes fallecieron en el grupo a los que se les realizó cierre primario, mientras que todos los pacientes a los que se les realizó procedimiento de Simil-Exit sobrevivieron (40% versus 100%), existiendo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) (Tabla 2)

La causa de muerte de los tres pacientes del grupo B fue debida a falla multiorganica secundaria a sepsis de punto de partida abdominal. El tiempo promedio para la realización del cierre primario de estos tres neonatos fallecidos fue de 6,7 horas posterior al nacimiento. Los dos recién nacidos que sobrevivieron en este grupo B se operaron a las 3 horas y a las 8 horas de vida respectivamente.

Tabla 2. Recién nacidos con Gastrosquisis. Variables estudiadas.

| Variable | Simil Exit (Grupo A) | Cierre Primario (Grupo B) |
|----------------------------|----------------------|---------------------------|
| N° de Recién Nacidos | 4 | 5 |
| Tiempo de hospitalización | 31,5 días | 21 días |
| Inicio de la vía oral | 10 días | 11,5 días |
| Recién Nacidos Complicados | 3 | 4 |
| Sobrevida (*) | 4 | 2 |

(*) Diferencia estadísticamente significativa $p < 0,05$.

Fuente: Datos propios

DISCUSIÓN

La GQ es una patología cuya incidencia se estima en 1 de cada 3000 a 5000 nacidos vivos, presentando un aumento significativo en las últimas décadas por factores tales como el estrés, uso de fármacos, consumo de drogas, entre otras. Es una patología diagnosticable durante el control prenatal. El pronóstico de los pacientes con GQ en definitiva se relaciona con el grado de lesión intestinal "in utero", por lo cual el mejoramiento del diagnóstico prenatal, el tratamiento quirúrgico adecuado, y el cuidado postoperatorio pueden impactar favorablemente en el pronóstico, evolución y la morbimortalidad en los pacientes con esta compleja patología. Este trabajo pretende comparar los procedimientos quirúrgicos de Símil-Exit versus el Cierre Primario de la pared abdominal en recién nacidos con GQ, para así aportar evidencias de forma objetiva sobre las ventajas y desventajas de cada procedimiento.

A pesar de que el tiempo de hospitalización y el tiempo de inicio de la vía oral en nuestro estudio resultó ser no significativo estadísticamente, es importante señalar que algunos estudios sugieren que el tiempo prolongado de exposición a las asas intestinales al líquido amniótico condiciona engrosamiento de las mismas, produciendo alteraciones en todo su espesor, generando un período transitorio prolongado de hipoperistalsis intestinal. Esta hipomotilidad retrasa la introducción de la nutrición enteral y hace necesaria la NPT durante largo tiempo, con las complicaciones que su utilización puede ocasionar, como son la colestasis e infección de

catéteres venosos. Estos pacientes precisan, finalmente, de una estancia hospitalaria prolongada con los elevados costes económicos que representan para el sistema sanitario (14,15). La gran ventaja que pareciera ofrecer el Símil-Exit es que, al ser interrumpido el embarazo precozmente (34 semanas), puede contribuir a mejorar e incluso evitar estos factores, al disminuir el tiempo de exposición de las asas intestinales al líquido amniótico, previniendo así las consecuencias anteriormente mencionadas.

Un estudio más reciente, por el contrario, pone en discusión si realmente es beneficioso realizar la interrupción del embarazo de manera precoz, ya que estaría asociado con un prolongado uso de NPT así como un periodo de hospitalización mucho mayor (16). Sin embargo el Simil-Exit no está descrito en dicho trabajo como alternativa quirúrgica para el tratamiento de esta patología.

De los pacientes a quienes se les realizó el Símil-Exit, uno presentó clínica de obstrucción intestinal al cuarto día del postoperatorio, motivo por el cual fue intervenido, con hallazgo intraoperatorio de Atresia Ileal tipo III, realizándose anastomosis ileotransversa, con evolución satisfactoria. Según la literatura esta patología se observa en aproximadamente el 10% de los pacientes que presentan GQ (17).

El Símil-Exit es un procedimiento que puede presentar algunas desventajas al momento de su realización, ya que debe efectuarse de manera rápida y solo permite evaluar las estructuras que están fuera de la cavidad abdominal. En este caso el paciente presentó una malformación intestinal que no fue detectada al momento de realizar el procedimiento. Sin embargo, la resolución final del paciente fue satisfactoria sin afectar su pronóstico y sobrevida.

En el grupo a los cuales se les realizó Cierre Primario la principal complicación fue infecciosa. Según lo descrito por la literatura, la mayoría de la mortalidad de los pacientes con GQ es debida a sepsis (18), la cual está directamente relacionada con el tiempo de exposición de las asas intestinales al líquido amniótico. En nuestro estudio la causa de mortalidad de tres pacientes a los que se les realizó Cierre Primario fue sepsis de punto de partida abdominal.

La GQ ha presentado clásicamente diferentes problemas médico-quirúrgicos derivados, todos ellos, de la inflamación y engrosamiento de las asas intestinales que se evidencian en el recién nacido con dicha patología. Numerosos autores han señalado el beneficio de la cirugía precoz en la GQ, con el fin de evitar el daño que el líquido amniótico le produce a las vísceras expuestas (3, 6,7). Tal daño surge por una combinación de factores, tales como productos del líquido amniótico por un lado, y la obstrucción del intestino y su meso a través de un pequeño orificio, en un momento en que éste comienza a ganar mayor contenido y capacidad de propulsión. Esto trae como consecuencia diversos grados de compromiso intestinal dependiendo del tiempo de exposición al líquido amniótico, siendo el mayor daño la presencia de cáscara o "peel" sobre el intestino con abundante contenido de fibrina,

colágeno y depósitos de calcio, condicionando un trastorno severo de motilidad, dando como resultado de esto un aumento de la morbilidad del neonato y el desarrollo de sepsis (7,8,18). Por tales motivos hemos optado por la estrategia de practicar cesárea electiva programada a las 34-35 semanas de gestación, ya que esta conducta de adelantar el parto, según refieren algunos autores, evita la inflamación de las asas intestinales, facilita la reducción de las mismas a la cavidad abdominal, disminuye el tiempo de hipoperistalsis; se inicia precozmente la alimentación oral y se acortan los días de NPT y estancia hospitalaria (6,7).

En nuestra serie, al igual que la presentada por Svelitza y col. (7) se incluyeron cuatro recién nacidos a quienes se les realizó Símil-Exit, sin requerir anestesia asistida. Todos nuestros neonatos pudieron ser alimentados entre los 5 y 15 días de vida, excepto el que presentó Atresia Ileal tipo III; y se logró el alta entre los 16 y 40 días luego del nacimiento. Estas cifras son muy similares a las presentadas por dicho autor.

El procedimiento Símil-Exit pareciera ofrecer una ventaja para los pacientes con GQ en cuanto a la sobrevida de éstos. Por lo cual se plantea la resolución de esta malformación adelantando el parto, evitando así la inflamación de las asas intestinales expuestas al líquido amniótico, facilitando su reducción a la cavidad abdominal mientras se mantiene la circulación feto-placentaria, sin necesidad de anestesia general ni ventilación mecánica. Cabe destacar que desde el año 2007 cuando fue descrita esta técnica por Svelitza y col.(7), son pocas las experiencias reportadas para el tratamiento de la GQ utilizando esta técnica quirúrgica (19).

En nuestro país son muy pocos los centros hospitalarios que cuenten con la infraestructura necesaria para atender recién nacidos con GQ. Por tal motivo muchos de estos neonatos tienen que esperar un tiempo valioso para poder ser operados mientras se ubica la institución en donde van a ser recibidos. Es precisamente durante este tiempo cuando se produce mayor reacción inflamatoria a nivel del intestino lo cual dificulta el cierre primario del defecto de la pared abdominal, existiendo además mayor riesgo de presentarse Síndrome compartimental abdominal. Es por ello que estos recién nacidos pudieran beneficiarse del procedimiento Simil-Exit debido a las ventajas de esta técnica descritas anteriormente.

Es importante resaltar la necesidad de un trabajo en equipo, multidisciplinario y coordinado para conseguir los mejores resultados en el manejo de esta patología. Aunque en nuestro estudio se presenta una reducida experiencia, consideramos podrían surgir varias líneas de investigación para aportar los beneficios del procedimiento de Símil-Exit para la resolución de la GQ, la cual es de creciente prevalencia y de gran impacto socioeconómico.

REFERENCIAS

1. Tunell W. Onfalocoele y Gastrosquisis. En: Ashcraft K, Holder T, (editores). Cirugía Pediátrica. Segunda edición. Nueva

- Editorial Interamericana, S.A. México 1995. pp:562–572.
2. López J, Castro D, Venegas C. Nuevas hipótesis embriológicas, genética y epidemiología de la Gastrosquisis. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2011; 68(3): 245–252.
 3. Castilla E, Mastroiacovo P, Oriol I. Gastroschisis: international epidemiology and public health perspectives. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2008; 148(3): 162–179.
 4. Stevenson R, Rogers R, Chandler J, Gauderer M, Hunter A. Escape of the yolk sac: a hypothesis to explain the embryogenesis of gastroschisis. *Clin Genet* 2009; 75: 326–333.
 5. Jones K, Benirschke K, Chambers C. Gastroschisis: etiology and developmental pathogenesis. *Clin Genet*. 2009; 75: 322–325.
 6. Vila-Carbó J, Hernández E, Ayuso L, Ibáñez V. Impacto en nuestro medio de un protocolo de manejo terapéutico de la Gastrosquisis. *Cir Pediatr*. 2008; 21: 203–208.
 7. Svetliza J, Palermo M, Espinosa A, Gallo M, Calahorra M, Guzmán E. Procedimiento Símil-Exit para el manejo de Gastrosquisis. *Rev Ibero de Med Fetal y Perin*. 2007; 1(1): 7–12.
 8. Peiró J, Guindos S, Lloret J, Marhuenda C, Torán N, Castillo F et al. Nueva estrategia quirúrgica en la Gastrosquisis: simplificación del tratamiento atendiendo a su fisiología. *Cir Pediatr Barcel*. 2005; 18: 182-187.
 9. Forero H. Defectos Congénitos de la línea media de la pared abdominal anterior. En: Forero H, (editor) *Patología quirúrgica neonatal de alto riesgo*. Primera edición. 3R editores Ltda. Bogotá 2002. pp: 132-147.
 10. Abuhamad A, Mari G, Cortina R, Croitoru D, Evans A. Superior mesenteric artery Doppler velocimetry and ultrasonographic assessment of fetal bowel in gastroschisis: a prospective longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol*. 1997; 176(5): 985–990.
 11. Villela J, Salinas M, Rodríguez M. Evolución médico-quirúrgica de neonatos con Gastrosquisis acorde al tiempo, método de cierre abdominal y compromiso intestinal: seis años de experiencia. *Cir Pediatr* 2009; 22: 217-122.
 12. Ejike C, Mathur M. Abdominal Decompression in Children. *Crit Care Research and Practice*. 2012, Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/180797>. Fecha de consulta: noviembre 2013
 13. Norris M, Joseph J, Leighton B. Anesthesia for perinatal surgery. *Am J Perinatol*. 1989; (6): 39–40.
 14. Oyachi N, Lakshmanan J, Ross M, Atkinson J. Fetal gastrointestinal motility in a rabbit model of gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2004; 39(3): 366-370.
 15. Sencan A, Gumustekin M, Gelal A, Arslan O, Ozer E, Mir E. Effects of amnio-allantoic fluid exchange on bowel contractility in chick embryos with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2002; 37(11): 1589-1593.
 16. Camaghan H, Pereira S, James C, Charlesworth P, Ghionzoli M, Mohamed E et al. Is early delivery beneficial in gastroschisis? *J Pediatr Surg* 2014; 49(6): 928–933.
 17. Ionescu S, Mocanun M, Andrei B, Bunea B, Carstoveanu C, Gurita A et al. Differential diagnosis of abdominal wall Defects – Omphalocele versus Gastroschisis. *Chirurgia* 2014; 109: 7–14.
 18. Driver CP, Bruce J, Bianchi A, Doig CM, Dickson AP, Bowen J. The contemporary outcome of gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2000; 35(12): 1719-1723.
 19. Zhang Z, Liu C, Zhou Y, Li Q, Wang W, Huang Y et al. Intrapartum operation on fetuses with birth defects and its outcome. *Zhong Fu Chan Ke Za Zhi*. 2010; 45 (9): 652 - 657.

REACCIÓN DE LOS PADRES ANTE LA COMUNICACIÓN DEL DIAGNÓSTICO DE UN HIJO CON SÍNDROME DE DOWN.

Angélica Luna Contreras Calderón (1), Andrea Rodríguez (1), María Vega (1) María Angelina Lacruz-Rengel (2), Janeth Calderón (3), Francisco Cammarata-Scalisi (4)

Recibido: 9/4/2014
Aceptado: 1/6/2014

RESUMEN

El síndrome de Down es una entidad clínico-genética cuyo impacto familiar tiene su origen desde la notificación del diagnóstico. La manera como se imparta esta noticia y el afrontamiento por parte de los padres pueden definir la aceptación del niño con esta condición.

Objetivo: Evaluar las circunstancias de notificación del diagnóstico del síndrome de Down y precisar las actitudes, reacciones, conocimiento y preocupaciones de los padres, en relación a la condición de su hijo.

Pacientes y Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal, en el cual se aplicó una encuesta validada previamente por expertos, a 30 padres cuyos hijos presentan el diagnóstico de síndrome de Down.

Resultados: El diagnóstico de síndrome de Down se realizó en etapa postnatal en 93,33% de los casos. El escenario de comunicación del diagnóstico fue en un ambiente tranquilo y privado en 86,67%, con participación de las madres con bebé en brazos en 76,67%. Ante la noticia, se identificó 60% de apoyo de la pareja y 66,67% del grupo familiar.

Discusión y conclusión: La notificación del diagnóstico del síndrome de Down a los padres cumple en la mayoría de los casos con las condiciones ideales descritas en la literatura. Se debe promover el diagnóstico prenatal en aquellas embarazadas con riesgo de tener hijos con síndrome de Down, para que se promueva una aceptación temprana y lograr el apoyo familiar y médico adecuado

Palabras clave: Síndrome de Down, Diagnóstico, Comunicación, Padres, Familia.

PARENT'S REACTION TO THE COMMUNICATION OF THE DIAGNOSIS OF A CHILD WITH DOWN SYNDROME.

SUMMARY

Down syndrome is a clinical and genetic entity whose family impact originates from the notification of the diagnosis. The way in which this notice takes place and coping by parents can define the acceptance of children with this condition.

Objective: To evaluate the circumstances of notify the diagnosis of Down syndrome and clarify the attitudes, reactions, knowledge and concerns of parents regarding their child's condition.

Patients and Methods: A descriptive, observational and transversal study, in which a poll previously validated by experts was, applied 30 parents whose children have diagnosis of Down syndrome.

Results: The diagnosis of Down syndrome was performed in postnatal stage in 93,33% of cases. The communication scenario of diagnosis was in a quiet and private environment in 86,67%, with participation of mothers with baby in arms in 76,67%. At the notice were identified 60% of partner support and 66,67% of the group family.

Discussion and conclusion: Notification diagnosis of Down syndrome to parents comply in most cases with the ideal conditions described in the literature. Should promote prenatal diagnosis in those pregnancies at risk of having children with Down syndrome, early acceptance to be promoted and achieve family support and adequate medical.

Key Words: Down syndrome, Diagnosis, Communication, Parents, Family.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Down (SD, OMIM 190685) es una alteración clínico-genética, producida por un cromosoma extra en el par 21, presentando 47 en lugar de los 46 normales (1). El único factor de riesgo hasta ahora documentado es la edad

materna avanzada, el cual se incrementa notablemente a partir de los 35 años (2). El SD es la alteración cromosómica más viable y con frecuencia puede ser diagnosticada en primera instancia en base del conjunto de sus rasgos clínicos (3). Según el Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas, la incidencia en nuestro país es de 1,49 por 1.000 y en Latinoamérica de 1,88 por 1.000 nacidos vivos, estudio que evidencia una tendencia al aumento de este trastorno en la región (4).

Al nacer un niño, se conjugan una serie de elementos biológicos, psicológicos y sociales que hacen que este momento esté lleno de grandes expectativas. El parto y el alumbramiento son momentos de gran ansiedad por el riesgo a que se someten la madre y el hijo, sin embargo para los padres esto tiene una grata recompensa que es el nacimiento de un niño saludable. Muchas veces esta recompensa no es la esperada, viéndose afectada por el diagnóstico de una alteración congénita (5). Cuando una familia recibe la información que el niño que espera o al momento de nacer presenta el SD, se

1. Estudiante del Quinto Año de Educación Media. U.E. Teresa Titos. Mérida.
2. Pediatra Puericultor. Profesor del Departamento de Puericultura y Pediatría. Universidad de Los Andes. Servicio de Neuropediatría. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida.
3. Pediatra Puericultor. Pediatra del Ambulatorio Urbano III Venezuela. Profesor invitado del Departamento de Puericultura y Pediatría. Universidad de Los Andes. Mérida.
4. Profesor Asistente de la Unidad de Genética Médica. Departamento de Puericultura y Pediatría. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

3er lugar trabajo Libre Jornadas Andinas de la SVPP. San Cristóbal Táchira 2013.

Autor correspondiente: Janeth Calderón. E-mail: janethcalde@hotmail.com

puede afectar la estabilidad de la pareja, como el de su entorno familiar. Por otra parte, el estado de salud del niño, puede alterar este importante período, por lo que el equipo de salud perinatal debe elaborar anticipadamente las estrategias que faciliten y refuercen, al momento del diagnóstico, el apego y la vinculación afectiva, especialmente luego del parto (6). Es fundamental emplear un lenguaje adecuado al momento de impartir alguna información y respetar las etapas por las cuales atraviesan los padres, cuando su niño nace visiblemente distinto de los demás, pues ello influye inevitablemente en la capacidad de integración en la familia y en la sociedad.

Torres et al (7) investigaron la percepción de las madres referente al contenido de la información del diagnóstico de SD desarrollado en la Universidad Federal do Río Grande do Norte, en Brasil. A través de un cuestionario semi-estructural se encontró que 90% de las madres recibieron el diagnóstico de SD después del parto y fueron comunicados por el médico pediatra en 75%. Este estudio concluyó que las madres perciben el diagnóstico de forma tardía, inadecuada e insuficiente, lo que generó sentimientos de negación, tristeza, ira, adaptación y reorganización. Por lo general, el diagnóstico posparto desencadena tensión, angustia y estrés, junto con shock, ira, e incluso miedo (8,9), por ende el procedimiento más adecuado es dar la noticia lo más pronto posible. El presente estudio pretende describir la percepción de los padres ante la comunicación y confirmación del diagnóstico de un hijo con SD en la Unidad de Genética Médica de la Universidad de Los Andes.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal, el cual se aplicó una encuesta a 30 padres de niños con diagnóstico clínico y citogenético de SD durante el período enero-marzo de 2013, evaluados en la Unidad de Genética Médica de la Universidad de Los Andes.

La encuesta presentó preguntas abiertas y cerradas, la cual fue validada por tres expertos en el área, siendo realizada previo consentimiento informado. Este instrumento permitió determinar datos como la edad materna y paterna al momento de concebir al niño con SD, procedencia y estrato socioeconómico según el método Graffar modificado por Méndez Castellano (10), antecedentes familiares con esta condición genética y datos inherentes a la percepción y actitud de la notificación del diagnóstico, así como el conocimiento y preocupaciones en relación a su hijo. Para el análisis descriptivo de las variables se utilizaron frecuencias absolutas y porcentajes.

RESULTADOS

Para el momento de la comunicación del diagnóstico las madres presentaron un rango de edad de 16 a 48y los padres de 18 a 60 años. La población encuestada fue proveniente del

estado Mérida en 70,00%, estado Táchira en 20,00%, estado Barinas 6,67% y región del Sur del Lago, estado Zulia en 3,33%. Desde el punto de vista socioeconómico de acuerdo con el método Graffar modificado por Méndez Castellano, la población se clasificó en estrato IV (pobreza relativa) en 40,00%, estrato V (pobreza crítica) en 23,33%, estrato II (clase media alta) en 16,67%, en estrato III (clase media) en 13,33% y en estrato I (clase alta) en 6,67% (Tabla 1). Solo en dos casos se indicaron un antecedente familiar con SD, de los cuales uno es un tío materno y el otro es un primo hermano paterno.

La comunicación del diagnóstico clínico de SD se realizó en 93,33% en la etapa postnatal y sólo en 6,67% en el período prenatal por estudio de amniocentesis. Se comunicó inmediatamente después del nacimiento en 20 casos, después del alta hospitalaria en 4 casos y en igual número mucho después del nacimiento. La comunicación fue hecha por personal médico en 100%, sin embargo sólo se realizó por personal médico especializado en 16,67%.

La comunicación del diagnóstico confirmatorio con estudio citogenético se realizó en 73,33% en reunión con el médico genetista. Las entrevistas para las notificaciones se realizaron en un ambiente privado y tranquilo acorde a la circunstancia en 86,67%, y de acuerdo a la apreciación parental se dedicó tiempo suficiente para la notificación del diagnóstico en 76,67% de los casos.

Las condiciones en las cuales se dio la noticia del diagnóstico clínico de SD, fue dada a la madre con su hijo en brazos en 76,67%, a ambos padres con su hijo en 16,67%, y madre con algún otro familiar y el hijo en 6,66%. La actitud del comunicador del diagnóstico fue percibido como colaborador y sensible en 53,33%, atento y comunicativo en 36,67% e indiferente o desinteresado en 10%.

Las actitudes de los padres ante la notificación del diagnóstico del SD se resumen en la (Tabla 2). Las preocupaciones de los padres con un hijo con SD, se relacionan sobre su salud en 33,33%, desarrollo educativo en 30%, aceptación social en 20% y su incorporación al ámbito laboral y profesional en el futuro en 16,67%.

DISCUSIÓN

Hasta el momento, el único factor de riesgo en la aparición del SD corresponde la edad materna avanzada (2), no obstante, esta entidad puede aparecer a cualquier edad. La mayoría de los encuestados recibieron el diagnóstico en la etapa postnatal. Bryant et al (11) recomendaron el diagnóstico prenatal independientemente de la edad materna, y Abdelmuktader et al (12) señalaron la preferencia que las madres deben ser informadas lo más tempranamente posible. De acuerdo a la Declaración del Consenso sobre el diagnóstico prenatal del SD (13) y Bryant et al (11) concluyeron que el diagnóstico temprano permitiría a los padres reunir más información, prepararse personalmente y a los familiares acoger el

Tabla 1. Edades, procedencia y estrato socioeconómico según el método Graffar modificado por Méndez Castellano de los padres encuestados.

| Número | Edad Materna (años) | Edad Paterna (años) | Procedencia (estado) | Estrato socioeconómico |
|--------|---------------------|---------------------|----------------------|------------------------|
| 1 | 26 | 32 | Mérida | IV |
| 2 | 16 | 18 | Mérida | V |
| 3 | 45 | 52 | Mérida | IV |
| 4 | 48 | 53 | Táchira | III |
| 5 | 39 | 60 | Mérida | IV |
| 6 | 36 | 38 | Mérida | I |
| 7 | 27 | 32 | Mérida | II |
| 8 | 38 | 29 | Táchira | II |
| 9 | 39 | 45 | Mérida | V |
| 10 | 22 | 24 | Táchira | IV |
| 11 | 28 | 31 | Mérida | IV |
| 12 | 32 | 29 | Mérida | II |
| 13 | 45 | 51 | Mérida | V |
| 14 | 41 | 53 | Mérida | IV |
| 15 | 37 | 42 | Táchira | IV |
| 16 | 18 | 21 | Barinas | III |
| 17 | 22 | 27 | Zulia | V |
| 18 | 19 | 20 | Mérida | IV |
| 19 | 36 | 34 | Mérida | III |
| 20 | 34 | 36 | Mérida | II |
| 21 | 27 | 29 | Barinas | IV |
| 22 | 35 | 41 | Mérida | V |
| 23 | 41 | 43 | Mérida | IV |
| 24 | 37 | 39 | Mérida | V |
| 25 | 36 | 34 | Mérida | II |
| 26 | 36 | 43 | Mérida | III |
| 27 | 28 | 40 | Mérida | I |
| 28 | 37 | 42 | Táchira | IV |
| 29 | 44 | 49 | Mérida | V |
| 30 | 19 | 22 | Táchira | IV |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

nacimiento del niño, recomendar el tipo y lugar apropiado para el parto, e incluso preparar al personal sanitario para que actúe en función de las necesidades del neonato.

Por su parte, las madres prefieren que la persona encargada de notificar el diagnóstico sea dada por un médico (12,13), tal como ocurrió en esta investigación. Según Krahnert et al (14) el diagnóstico debiera ser comunicado por un profesional que conociera a los padres, cuidando el ritmo de la conversación para que pueda ser seguido por los mismos.

Al analizar el escenario en el cual fue comunicado el diagnóstico clínico, la mayoría de las madres contaban con la presencia de su bebé en brazos, en ocasiones acompañada

Tabla 2. Actitudes parentales en relación a la notificación del diagnóstico del SD.

| Actitud del receptor de la noticia | | |
|---|----|-------|
| | Nº | % |
| Aceptación | 16 | 53,33 |
| Negación | 11 | 36,67 |
| Indiferencia | 3 | 10 |
| Total | 30 | 100 |
| Emociones del receptor al conocer diagnóstico | | |
| Aceptación | 12 | 40 |
| Temor | 9 | 30 |
| Angustia | 8 | 26,67 |
| Rabia | 1 | 3,33 |
| Total | 30 | 100 |
| Reacción de la pareja | | |
| Negación | 15 | 50 |
| Aceptación | 9 | 30 |
| Indiferencia | 6 | 20 |
| Total | 30 | 100 |
| Actitud de la pareja | | |
| Apoyo constante | 18 | 60 |
| Sin apoyo | 12 | 40 |
| Total | 30 | 100 |
| Reacción de resto de familiares ante la noticia | | |
| Aceptación | 20 | 66,67 |
| Negación | 6 | 20 |
| Indiferencia | 4 | 13,33 |
| Total | 30 | 100 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

por su pareja, como debiera ser fomentado. En la consulta se debe ofrecer información actualizada sobre el SD, resaltando los aspectos positivos, así como enfrentar los diversos problemas que se pueden presentar. Además, se enfrenta el duelo entre la idea del hijo deseado y

el hijo real y se encaran sentimientos de frustración, rabia y decepción, así como lo descrito por Skotko & Canal (15).

Ha sido comentada la actitud ineficiente y no profesional con la que se trasmite el diagnóstico de SD a los padres (7). Esta situación es contraria a la percibida por los encuestados, quienes consideraron la actitud del comunicador del diagnóstico como sensible y muy profesional, ajustadas a lo recomendado. Las actitudes y reacciones de los padres se deriva en parte, de la manera como se trasmite la noticia. Las informaciones inadecuadas agravan las conductas de afrontamiento y pueden generar concepciones erróneas. En cambio, una orientación adecuada y constructiva sobre la entidad, hacen que la inseguridad se reduzca y que las madres pasen a buscar

otras alternativas (7). Posterior a la comunicación del diagnóstico viene la etapa de adaptación en la cual, el apoyo de la pareja y la aceptación de la familiar es un factor determinante pues se está generando la vinculación con el niño (16).

Referente al estrato socioeconómico del grupo familiar, la población estudiada está compuesta por 63,33% por familias en estrato IV y V (pobreza relativa y crítica), en las cuales pueden presentarse menos expectativas para sus hijos. Por otra parte, las familias con mejores estratos tienden a planificar en forma más ambiciosa y concreta el desarrollo de sus hijos (17).

Dentro del proceso de duelo se alcanza la etapa de adaptación, el cual se comienzan a preguntar qué va a ser de su hijo, se exponen las preocupaciones de los padres, el cual se distinguen las asociadas a la salud y la atención pertinente, el desarrollo educativo desde edades tempranas y el soporte en centros de estimulación, y posteriormente la posibilidad de autogestión e inserción social y laboral (18).

Finalmente, el presente estudio permitió describir las circunstancias y características que rodean la notificación del diagnóstico de SD en la muestra estudiada. Se puntualiza la realización del diagnóstico lo más precoz posible que beneficia el afrontamiento positivo de los padres y favorece la atención médica pertinente para cada caso. Se debe por ello, preparar y sensibilizar al personal médico y especializado para proporcionar la información y el diagnóstico de esta como cualquier otra entidad genética de la mejor manera, y de esta forma sea asimilado de modo positivo por los padres. Esta información debe ser transmitida de forma comprensible, así como mostrarse abiertos a cualquier interrogante de los padres ante el proceso de notificación del diagnóstico.

REFERENCIAS

- 1.- Martínez A, Vitoria-Gasteiz. Síndrome de Down: Necesidades educativas y desarrollo del lenguaje. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco 1997[en línea]. [citado 12 enero 2013]; [aprox. 50 p]. Disponible en: http://www.hezkuntza.ejgv.euskadi.net/r43573/es/contenidos/informacion/dig_publicaciones_innovacion/es_neespeci/adjuntos/18_nee_110/110012c_Doc_EJ_sindrome_down_c.pdf
- 2.- Cammarata-Scalisi F, Da Silva G, Cammarata-Scalisi G, Sifuentes A. Historia del síndrome de Down. Un recuento lleno de protagonistas. *Can Pediatr* 2010; 34(3): 157-159.
- 3.- Martínez-Frías ML, Bermejo E, Rodríguez E. Diagnóstico clínico del síndrome de Down basado en 11 rasgos. Análisis epidemiológico de la especificidad de los rasgos estudiados. *An Esp Pediatr* 1996;45(5):522-526.
- 4.- Bastidas M, Ariza G, Zuliani L. Síndrome de Down. Experiencia maternal de crianza: Entre alergias y tristezas. *Arch Venez Puer Ped* 2013;76(4):151-158.
- 5.- Romero R, Morillo B. Adaptación cognitiva en madres de niños con síndrome de Down. *An Psicol* 2002;18(1):169-182.
- 6.- Hedov G, Wikblad K, Annerén G. First information and support provided to parents of children with Down syndrome in Sweden: clinical goals and parental experiences. *Acta Paediatr* 2002; 91(12): 1344- 1349.
- 7.- Torres L, Maia E. Percepción de las madres acerca del contenido de la información del diagnóstico de síndrome de Down. *Rev Chil Pediatr* 2009; 80(1): 39-47.
- 8.- Skotko B. Mothers of children with Down syndrome reflect on their postnatal support. *Pediatrics* 2005; 115(1):64-77.
- 9.- Tammentie T, Paavilainen E, Astedt-Kurki P, Tarkka MT. Family dynamics of postnatally depressed mothers – discrepancy between expectations and reality. *J Clin Nurs* 2004; 13(1): 65-74.
- 10.- Méndez Castellano H. Sociedad y Estratificación. Método Graffar-Méndez Castellano. Caracas: Fundacredesa 1994.
- 11.- Bryant LD, Murray J, Green JM, Hewison J, Sehmi I, Ellis A. Descriptive information about Down syndrome: a content analysis of serum screening leaflets. *Prenat Diagn* 2001; 21(12): 1057-1063.
- 12.- Abdelmuktader AM, Abdelhamed KA. Egyptian mothers' preferences regarding how physicians break bad news about their child's disability: a structured verbal questionnaire. *BMC Med Ethics* 2012; 13:14.
- 13.- Edwards JG, Ferrante RR. Declaración de consenso sobre el diagnóstico prenatal del síndrome de Down. *Rev Virtual Canal Down 21*. [en línea]. [citado 05 agosto 2014]; Disponible en: http://www.down21.org/web_n/index.php?option=com_content&view=category&id=352%3Aarticulo&layout=default&Itemid=169.
- 14.- Krahn GL, Hallum A, Kime C. Are there good ways to give 'bad news'?. *Pediatrics* 1993; 91(3):578-582.
- 15.- Skotko B, Canal R. Apoyo postnatal para madres de niños con síndrome de Down. *Revista Síndrome de Down* 2004;21: 54-71.
- 16.- Rossel, K. Apego y vinculación en el síndrome de Down. Una emergencia afectiva. *Rev Ped Elec* 2004; 1(1): 3-8.
- 17.- Flores E, Gómez R. Necesidades y demandas de las familias con menores discapacitados. *Minusval*. 1999;120:26-28.
- 18.- Vallejo JD. Duelo de los padres ante el nacimiento de un niño con discapacidad. *Iatreia* 2001; 14: 1-9. [en línea]. [citado 05 de agosto 2014]; [aprox. 9 p]. Disponible en: <http://www.iatreia.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/viewFile/3805/3521>

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: VARIANTE MOTORA AGUDA (ASIMÉTRICA) POST-VACUNAL EN UN LACTANTE MENOR.

José Antonio, Romero Toro (1); Marifrancoy Teresa, Salazar Gutiérrez (2);
Pedro José, Macuarisma Velásquez (3); Ruth Teresa, Meneses Barrios (4).

Recibido: 27/9/2013
Aceptado: 23/4/2014

RESUMEN:

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad autoinmune desencadenada por una infección viral o bacteriana. También se ha relacionado con inmunizaciones y cirugías. Se caracteriza por debilidad muscular simétrica o no, rápidamente progresiva, de carácter autolimitado. El diagnóstico del SGB se sustenta en la clínica y los hallazgos paraclínicos característicos, entre ellos disociación albúmina-citológica en LCR y alteraciones en la electromiografía. Caso clínico: lactante menor masculino de 3 meses de edad, quien inició su enfermedad actual 3 semanas después de recibir esquema de vacunación (DPT, HiB, HPV, VPO), caracterizada con fiebre cuantificada en 38,5 °C y en los días siguientes, pérdida de fuerza muscular en miembro inferior izquierdo. Evaluación neurológica: miembro inferior izquierdo: fuerza muscular: 0/V, reflejo patelar: 0/II, reflejo aquiliano: I/II, sensibilidad conservada. Se planteó diagnóstico de SGB post-vacunal, se le solicitaron estudios paraclínicos y se inició tratamiento con Inmunoglobulina G. En este paciente se describe una presentación asimétrica, aunque menos común, también se han descrito casos que se comportaron de forma marcadamente asimétrica sin que esto excluya el diagnóstico. La enfermedad se diagnosticó en un lactante menor masculino y según la literatura, mientras menor es la edad del paciente, mayor es la dificultad diagnóstica.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, Lactante menor, Parálisis flácida, Post-vacunal, Asimetría.

ASIMETRIC GUILLAIN-BARRE SYNDROME: POST VACCINAL ACUTE MOTOR VARIANT IN AN INFANT

SUMMARY:

Guillain-Barre syndrome (GBS) is an autoimmune disease triggered by a viral or bacterial infection. It has also been associated with immunizations and surgeries. It is characterized by a rapidly progressive, self-limited symmetrical or asymmetrical muscle weakness. The diagnosis of GBS is based on clinical and complementary findings that include albumin-cytological dissociation in CSF and changes on electromyography. Clinical case: A three months old male infant began his current illness 3 weeks after receiving immunization schedule (DPT, HiB, HPV, VPO), with fever of 38.5 °C, followed by loss of muscle strength in left lower limb. Neurological examination: left leg: muscle strength: 0 / V, patellar reflex: 0/II aquilian reflex: I / II, conserved sensitivity. Diagnosis of post-vaccination GBS was raised, special studies are requested and treatment was begun with immunoglobulin G. In this case, an asymmetric presentation is described. Though less common, other cases have been described with markedly asymmetry which does not exclude the diagnosis. This disease was diagnosed in a three months male infant, and according to the literature, the younger the patient is, the more difficult is the diagnosis.

Key words: Guillain-Barre Syndrome, Infant, Flaccid Paralysis, Post-vaccinal, Asymmetry.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad autoinmune desencadenada por una infección viral o bacteriana, caracterizada por debilidad muscular simétrica o no, rápidamente progresiva, de comienzo distal y avance proximal, en ocasiones con compromiso bulbar, cursando con pérdida de reflejos musculares profundos, con signos sensitivos leves o ausentes. (1-7) de carácter autolimitado (8).

SGB es un trastorno relativamente infrecuente, con una incidencia que oscila entre 0.5 a 1.5 casos por 100.000 individuos en la población de 0-17 años. (2, 3). Constituye la principal causa de parálisis flácida aguda en los países desarrollados, en los cuales la poliomielitis ha sido erradicada. (4).

Más de la mitad de los casos ha padecido una infección del tracto respiratorio o gastrointestinal una a tres semanas antes. Los gérmenes causantes más frecuentemente involucrados son: *Virus Varicela-zóster*, *Virus de Epstein-Barr*, *Citomegalovirus*. También bacterias como *Campylobacter jejuni*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*. (3-7).

Caracterizado clínicamente en tres fases:

La primera fase es una progresión aguda de la enfermedad que se caracteriza por debilidad muscular progresiva que compromete en la mayoría de los pacientes sólo las extremidades, pero que puede también comprometer los pares craneales y generar una parálisis facial como forma más común, y en menor frecuencia desarrollar además oftalmoplejía y debilidad muscular.

Formas de presentación (3, 8, 9):

1. SGB agudo desmielinizante (lo son más del 85-90% de

- (1) Neurocirujano Infantil. Adjunto a la Consulta de Neurocirugía Infantil Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá". Cumaná.
- (2) Médico Residente de postgrado en Puericultura y Pediatría Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá". Cumaná.
- (3) Médico Residente de postgrado en Puericultura y Pediatría Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá". Cumaná.
- (4) Puericultor-Pediatra. Adjunta al Servicio de Pediatría del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá". Cumaná.

Primer premio al Caso Clínico en la modalidad poster en el Congreso de Pediatría de 2013

Autor Corresponsal: Dr. José Antonio, Romero Toro.
Telf: 0414-7774675. Correo: romerotorojose@gmail.com

los casos).

2. SGB agudo axonal. Se han descrito dos tipos:
 - a) Motor y sensitivo, de peor evolución que la forma desmielinizante y
 - b) Motor (sin afectación de los nervios sensitivos).
3. Síndrome de Miller-Fisher.

La otra fase de la enfermedad se caracteriza por un período de meseta, donde el paciente conserva las manifestaciones clínicas pero sin progresión de la sintomatología, la duración de esta fase puede variar, pero ha sido descrita una media de 12 días.

Finalmente está la fase de resolución, la cual se da de forma lenta. La recuperación puede ser total, pero es frecuente la presencia de mínimas alteraciones en la sensibilidad y la fuerza, así como la presencia de discapacidad permanente (6).

La confirmación diagnóstica del SGB se sustenta en la clínica compatible y los hallazgos paraclínicos característicos. La disociación albúmina-citológica, pilar importante para la confirmación diagnóstica del SGB, se expresa casi invariablemente sólo en la segunda semana en la enfermedad clásica.

El estudio neurofisiológico tiene mayor rendimiento a partir de la segunda semana, principalmente al detectar abolición del reflejo H, que corrobora el compromiso radicular y el enlentecimiento de la velocidad de conducción nerviosa. Sin embargo, otros hallazgos neurofisiológicos importantes, como el bloqueo de conducción y el aumento de la latencia distal o abolición de la onda F pueden aparecer en la primera semana de evolución de la enfermedad, facilitando así el diagnóstico más precoz del SGB (1-4, 10).

CASO CLÍNICO:

Se trata de lactante menor masculino de 3 meses de edad, natural y procedente de Cumaná, Estado Sucre. Producto de madre de 24 años de edad II gesta, embarazo controlado con 8 controles, obtenido por parto eutócico simple. Período neonatal: PAN: 3.480 kg, TAN: 52 cm. Apgar: 8 y 9 puntos al 1er y 5to minuto respectivamente. Sin complicaciones. Antecedentes personales: esquema de vacunación con DPT, HiB, HBV, VPO, 3 semanas antes de iniciar enfermedad actual. Resto no contributorio. Presentó el día 05/05/12 alza térmica cuantificada en 38,5 °C, persistiendo febril los días sucesivos, el día 07/05/12 se anexó tos y rinorrea hialina, así como pérdida de fuerza muscular en miembro inferior izquierdo, por lo que es llevado a especialista quien indica tratamiento médico sintomático, por no presentar mejoría de fuerza muscular, evaluado por neurorujano pediatra de la localidad, quien planteó diagnóstico de Radiculoneuropatía motora: Poliomyelitis vs Síndrome de Guillan-Barré e ingresó en el Hospital Antonio Patricio de Alcalá para estudio, orientación diagnóstica y terapéutica.

Examen físico de ingreso: Peso: 7.3 kg, Talla: 68 cm,

Temperatura: 37 °C.

Luce en aparentes buenas condiciones generales, afebril, eupnéico. Piel: morena, turgor y elasticidad conservada, llenado capilar menor a 3 segundos, sin lesiones aparentes. Cabeza: normocéfalo, fontanela anterior permeable de aproximadamente 0,5x1 cm de diámetro. ORL: fosas nasales con rinorrea hialina anterior. Cardiopulmonar: tórax simétrico normoexpandible, ruidos respiratorios presentes, sin ruidos agregados, frecuencia respiratoria: 28 rpm. Ruidos cardiacos rítmicos y regulares, sin soplos o galopes, frecuencia cardíaca: 110/min.

Abdomen: globoso, ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, sin visceromegalias. Neurológico: vigil, activo, adecuada respuesta a estímulos externos. Miembro inferior izquierdo: fuerza muscular: 0/V L3-L5, II/V S1-S2, reflejo patelar: 0/II, reflejo aquiliano: I/II, sensibilidad 2/2

Se realizaron paraclínicos:

Hematología: Glóbulos blancos: 13.100 mm³, Hemoglobina: 9,3 gr/dl, Hematocrito: 28,2 grs%, Plaquetas: 324.000 mm³, segmentados: 22%, linfocitos: 76%, eosinófilos: 2%. VSG: 28mm, PCR: negativo.

Citoquímico LCR: Células: 0 cel x mm³. Glucosa 77 mg/dl, proteínas: 157 mg/dl. No se observaron bacterias.

Glicemia sérica: 114 mg/dl.

Se inició tratamiento con Inmunoglobulina G humana intravenosa a 2gr/kg (17/05/12)

Se solicitaron otros paraclínicos incluyendo: serologías respiratorias (*Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetii*, *Virus Sincitial Respiratorio*, *Influenza A y B*, *Parainfluenza 1, 2 y 3*, *Adenovirus*). También serologías para *Virus Epstein Barr* y *Citomegalovirus*, muestras de heces y de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) para Citoquímico y protocolo de parálisis flácida del Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel", coprocultivo, urocultivo, hemocultivo, (18/05/12). Todos negativos.

Resto de paraclínicos: sin alteraciones.

Resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral, lumbosacra y coxo-femoral (18/05/12): sin alteraciones.

No se realizó medición de anticuerpos antigangliósidos, por no contar con reactivos para los mismos en la zona.

Electromiografía (21/05/12)

Estudio de Conducción Nerviosa

| Nervio | Latencia Izq (ms) | Latencia Der (ms) | Izq-Der Latencia (ms) | Amplitud Izq (mV) | Amplitud Der (mV) | Vel Izq (m/s) | Vel Der (m/s) | Vel Normal (m/s) |
|----------|-------------------|-------------------|-----------------------|-------------------|-------------------|---------------|---------------|------------------|
| Peroneal | Motor 13.8 | (EDB) 19.2 | 5.4 | 1.1 | 2.7 | 0 | 9 | >38 |

Conclusión: signos de lesión polineuropática axono desmielinizante de miembros inferiores, con bloqueo completo del lado izquierdo.

Se confirmó diagnóstico de Síndrome de Guillan-Barré, variante motora aguda de probable etiología post-vacunal.

Se realizó nueva electromiografía el (26/06/12) sin variación respecto al primer estudio.

Evolución parcialmente satisfactoria mejorando grado de fuerza muscular en extremidad afectada (29/06/13): fuerza muscular: III/V L3-L5, IV/V S1-S2, reflejo patelar: I/II, reflejo aquiliano: I/II, con sensibilidad conservada, quedando en control regular por el servicio de fisioterapia y neuropediatría.

DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se define como una polineuropatía inflamatoria aguda caracterizada por una parálisis flácida arrefléctica, ascendente y simétrica. (1, 2, 3, 4, 11). En este caso se describe una presentación asimétrica, aunque menos común también concuerda con algunas literaturas en las que se han descrito casos donde el trastorno sensitivo motor se ha comportado de forma marcadamente asimétrica. (12, 13) La arreflexia ha sido recientemente cuestionada como criterio diagnóstico obligatorio en el SGB, del mismo modo que una marcada y persistente asimetría, pero esto no excluye el diagnóstico del mismo (13).

El SGB se ha relacionado más frecuentemente con infección. Con frecuencia ocurre días a semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal. Muchos agentes microbianos se han implicado entre ellos el *Campylobacter jejuni*, Citomegalovirus (8 - 13% de los casos), Virus Epstein-Barr (2 - 10% de los casos), Influenza A y B, Parainfluenza, Virus Varicela Zóster, Virus de la Rabia, Adenovirus, Virus de la Rubéola, Virus del Sarampión, Virus de la Parotiditis, Virus de Hepatitis, VIH, *Mycoplasma pneumoniae* (5% de los casos), *Haemophilus influenzae* (2 - 13% de los casos) y *Brucella*. Así mismo se ha relacionado con inmunizaciones (Toxoide DT) y también con cirugía, anestesia y trauma. Lo que se relaciona con la etiología plantea post-vacunal. (6, 7) Se ha comunicado sobre asociación entre la vacunación con triple bacteriana DPT y el Síndrome de Guillain-Barre. (11) Las características clínicas y del líquido cefalorraquídeo fueron indistinguibles del síndrome típico. (12)

La edad de presentación es un lactante menor masculino y según refieren la literatura a menor edad del paciente pediátrico, mayores dificultades diagnósticas se plantean, sobre todo en aquellos casos en los que la sintomatología inicial se acerca a los límites que definen y delimitan esta patología. (8, 11)

Ello obliga en muchas ocasiones a un amplio diagnóstico diferencial y a la realización de multitud de exploraciones complementarias antes de alcanzar el diagnóstico definitivo, lo que se podría evitar teniendo un alto índice de sospecha en este tipo de presentaciones atípicas y precoces de presentación del SGB. (11, 14)

Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen todas las enfermedades o trastornos que pueden producir una parálisis flácida aguda, entre ellas: meningoencefalitis, encefalomiелitis aguda diseminada, poliomiелitis, miелitis transversa, botulismo, entre otras. (4, 6, 15, 16)

La RMN puede ser de gran ayuda para diferenciar una supuesta polineuropatía de miелitis o encefalomiелitis, que en ocasiones muestran clínica similar al inicio del cuadro (4). En nuestro paciente la RMN cerebral realizada no reflejó ninguna alteración, lo que permitió cerrar el amplio grupo de enfermedades diferenciales. Si la sintomatología ocurre en un lactante menor de 6 meses, como es el caso del paciente, edad en que el SGB es excepcional, el botulismo debe ser considerado en el diagnóstico diferencial, sobre todo si existe midriasis hiporreactiva, la cual no estuvo presente. Y aunque la poliomiелitis está erradicada en la mayoría de los países, siempre debe considerarse la poliomiелitis inducida por vacuna o cuadros de poliomiелitis por virus no polio, como el enterovirus (4) la cual fue descartada por el cultivo de LCR y heces realizados las cuales estuvieron negativos. Se confirmó el diagnóstico a través de: los resultados del análisis del LCR (hiperproteorraquia sin pleocitosis) y el estudio electrofisiológico (disminución de la velocidad de conducción y de la amplitud del potencial evocado motor). Lo que coincide con algunas literaturas (1- 4, 7 - 10, 15).

En la mayoría de los casos infantiles la evolución es favorable, aunque se observa un 10% de secuelas. La mortalidad es baja (3-4%). El mejor pronóstico del SGB en niños se ha relacionado con el manejo más adecuado del paciente crítico y el uso de inmunoglobulina endovenosa (2, 3, 7, 16, 17, 18).

En resumen, el paciente descrito en nuestro caso nos indica que en todo paciente de edad inferior a la escolar con un cuadro agudo de sintomatología en miembros inferiores, tanto motora como sensitiva, que asocie arreflexia osteotendinosa debería sospecharse precozmente esta patología para ser tratada con inmunoglobulina por vía intravenosa y evitar la progresión de la misma y las posibles complicaciones.

REFERENCIAS:

1. Arcila-Londono X, Lewis RA. Guillain-Barré syndrome. *Semin Neurol.* 2012; 32(3):179-186.
2. Ryan MM. Pediatric Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Pediatr.* 2013; 25(6):689-693.
3. Pascual S. Síndrome de Guillain-Barré. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP. Neurología Pediátrica.* 2008; 8:82-87.
4. Erazo R. Síndrome de Guillain-Barré en Pediatría. *Medicina.* 2009; 69 (1/1): 84-91.
5. Hughes R and Rees J. Clinical and Epidemiologic Features of Guillain-Barre' Syndrome. *JID.*1997; 2: 92-97.
6. Pérez, J. Síndrome de Guillain Barré (SGB) Actualización. *Acta Neurol.* 2006; 22:201-208.
7. Matsushita M, Kitoh H, Itomi K, Kitakoji T, Iwata K, Mishima K et al. Orthopaedic manifestations and diagnostic clues in children with Guillain-Barré syndrome. *J Child Orthop.* 2013;7(3):177-82.
8. Cerilosa A, Capote G and Seavone G. Síndrome de Guillain-Barré en pediatría. Diferentes formas de presentación y dificultades en el diagnóstico precoz. *Rev Neurol.* 2007;44:725-732.
9. Lin JJ, Hsia SH, Wang HS, Lyu RK, Chou ML, Hung PC et al. Clinical variants of Guillain-Barré syndrome in children. *Pediatr Neurol.* 2012;47(2):91-96.

10. Ashbury A and Comblath D. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann neurol.* 1990; 27: 21-24.
11. Pérez E, Díaz a and Gómez F. Síndrome de Guillain-Barré: presentación clínica y evolución en menores de 6 años de edad. *An Pediatr.* 2012; 76(2):69-76.
12. Lestayo Z and Hernández J. Análisis del comportamiento del síndrome de Guillain-Barré. Consensos y discrepancias. *Rev Neurol.* 2008; 46(4):230-237.
13. Logullo F, Manicone M, Di Bella P and Provinciali L. Asymmetric Guillain-Barré syndrome. *Neurological Sciences.* 2006; 27 (5): 355-359.
14. Buompadre MC, Gánez LA, Miranda M, Arroyo HA. Variantes inusuales del síndrome de Guillain-Barré en la infancia. *Rev Neurol.* 2006; 42(2):85-90.
15. García G and Cacho B. Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Diagnóstico diferencial. *Rev Mex Neuroci* 2005; 6(5): 448-454.
16. Feng W, Hung and Liu C. Guillain-Barre Syndrome in a Three-Month-Old Infant. *Fu-Jen Journal of Medicine.* 2010; 8(1):57-61.
17. Newswanger D, Warren C. Guillain-Barré syndrome. *Ann Fam Physician* 2004; 69: 2405-2410.
18. Ortiz F. Factores que influyen en el pronóstico del síndrome de Guillain-Barré infantil. *Rev Neurol.* 2004; 38:518-23.

NACIMIENTO POR CESÁREA Y PRONÓSTICO NEONATAL

Jaime A. Furzán

Recibido: 20/5/2014
Aceptado: 15/6/2014

RESUMEN

La incidencia de nacimientos por cesárea ha aumentado progresivamente en las últimas décadas. Es probable que esta tendencia continúe en los próximos años. Un componente especial de este incremento está dado por la práctica de cesáreas sin indicación médica o por petición materna directa. La cesárea, aun electiva y hecha en embarazos a término, implica mayores riesgos para la madre y el niño, y no debe ser ofrecida como una vía de nacimiento más segura que el parto vaginal. La morbilidad neonatal más importante asociada a la cesárea, y de frecuencia inversamente relacionada a la edad gestacional, está dada por las complicaciones respiratorias, con una severidad variable que va desde procesos benignos de taquipnea transitoria a casos graves de insuficiencia respiratoria hipóxica y muerte. Hay evidencias consistentes de que la prevención de cesáreas electivas antes de las 39 semanas puede reducir los riesgos neonatales relacionados con esta vía de nacimiento.

Palabras clave: cesárea, neonato

CESAREAN DELIVERY AND NEONATAL OUTCOME

SUMMARY

The incidence of cesarean births without medical or obstetric indication is increasing worldwide. This trend is likely to continue. A component of this increase is cesarean delivery on maternal request. Elective cesarean birth, even if performed at term, represents an obstetrical and neonatal hazard. Evidence indicates that respiratory morbidity, ranging from transient tachypnea to hypoxic respiratory failure and death, is higher for cesarean deliveries than for vaginal births. That risk is inversely related to gestational age. Elective cesarean delivery should not be performed prior to 39 weeks of gestation in order to minimize neonatal risks.

Key words: cesarean section, newborn

INTRODUCCIÓN

La cesárea es hoy en día un procedimiento quirúrgico fundamental en la práctica obstétrica. Esta intervención, cuando se ha empleado oportunamente, ha salvado la vida de muchas madres y recién nacidos. La frecuencia de cesáreas ha aumentado constantemente durante los últimos 30 años en todo el mundo (1-3), a pesar de que no hay evidencias de que los factores de riesgo obstétrico se hayan incrementado de manera simultánea (4). Los aportes tecnológicos que permitieron la introducción de técnicas quirúrgicas y anestésicas más seguras y la disponibilidad de sistemas de vigilancia fetal fueron el motivo del auge inicial de cesáreas ocurrido en la década de los sesenta. En años subsiguientes, sin embargo, ha ocurrido un aumento desproporcionado de la práctica de cesáreas probablemente innecesarias, hechas sin indicación médica, y ofrecidas a las gestantes como un método de nacimiento más seguro que el parto vaginal, proposición que es incorrecta (3,5). Se trata, en esencia, de un reemplazo progresivo del proceso natural del nacimiento por una intervención quirúrgica no exenta de complicaciones. La cesárea, aun cuando se efectúe como un acto electivo y no urgente,

implica mayores riesgos de morbilidad y muerte para la madre y el niño (6,7), razón por la que no debe ser sugerida a la gestante como una vía de nacimiento de una seguridad equivalente, ni mucho menos superior, al parto vaginal. Aún más, a pesar de las evidencias consistentes sobre esta relación de la cesárea con serias complicaciones maternas y neonatales, es común que esta advertencia no se les presente a las madres durante su visita prenatal (8).

Se estima que la frecuencia mundial de cesáreas se ha incrementado desde 9% en la década de los setenta a 31% en la década de 2000, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo (9,10). Un extenso análisis en un hospital venezolano a lo largo de 42 años mostró un aumento de cesáreas de 4,6% en 1970 a 43,1% en 2010 (11), cifra similar a la del hospital "Dr. A. Van Grieken" de Coro-Estado Falcón donde la cesárea ha alcanzado un promedio de 45,2% en los últimos 5 años. En vista de esta tendencia creciente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ya en 1985 había estatuido como objetivo global un límite máximo deseable de cesáreas de 15% para el año 2000 (12,13). Esta meta no se logró, y a pesar del consenso sobre las excesivas tasas de cesáreas, estas han continuado en aumento, e incluso hay autores que han cuestionado los beneficios de reducir la tasa de cesáreas a este porcentaje, argumentando que tal objetivo solo debe dirigirse a embarazos de bajo riesgo (14).

Las razones para el crecimiento desmedido de la intervención cesárea son múltiples y variables entre una y otra población. Los diagnósticos más certeros de sufrimiento fetal, las cesáreas previas, las distocias, el temor a litigios, las

Pediatra Neonatólogo. Jefe Programa de Posgrado de Neonatología
Profesor Titular de Pediatría
Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda. Coro. Edo. Falcón
Teléfonos: Tlf. 0268-2513294 – 02682516433. Ext. 138-139
Correo electrónico: jaimefurzan@hotmail.com

inducciones innecesarias antes de las 39 semanas, la falta de pericia de los obstetras modernos hacia la conducción del parto vaginal, los mayores honorarios, la conveniencia del médico, la percepción de que la cesárea es un procedimiento seguro y la presión familiar hacia la resolución del parto por vía abdominal son algunas de las causas comúnmente citadas para este incremento (15-18).

La respuesta precisa a cuán segura es una cesárea varía dependiendo de quién la responde, puesto que si se hace la intervención, la madre y el niño asumen los riesgos, mientras que si no se hace la cesárea, es el médico quien los acepta. Un argumento común dado por los médicos en cuanto al alto índice de cesáreas es la práctica de la operación como un mecanismo de defensa contra posibles demandas judiciales. Es cierto que prácticamente no existen casos de litigios en los cuales el médico es juzgado por hacer una cesárea innecesaria; lo usual es que ante un resultado adverso del nacimiento la acusación se haga porque no se realizó la intervención. Como resultado, los doctores asumen más riesgos si practican menos cesáreas, y se protegen contra demandas haciendo más intervenciones (19). A pesar de lo anterior, la declinación progresiva de los partos vaginales debería motivar a que los obstetras en formación reciban un entrenamiento constante y supervisado en la conducción de un parto vaginal normal.

El efecto ontogénico del parto vaginal

El proceso del trabajo de parto y el nacimiento vaginal tienen una función ontogénica a fin de asegurar una óptima adaptación del neonato a la vida extrauterina. Durante el trabajo de parto vaginal, esta transición exitosa es mediada en parte por un conjunto de sustancias adaptativas el estrés, como son la oxitocina, la vasopresina, el cortisol, las catecolaminas y las beta-endorfinas (20). Esta respuesta hormonal hace que los mecanismos de ajuste al estrés del nacimiento estén más equilibrados en el niño nacido por parto vaginal, en contraste al nacido por cesárea. La elevación transitoria de estas hormonas puede ser considerada como una primera etapa en la adaptación fisiológica y en los procesos de maduración del neonato, con efectos beneficiosos sobre sus funciones respiratorias, inmunológicas y conductuales. En la cesárea electiva, este proceso de ajuste puede resultar abolido o al menos retardado (21,22).

Cesárea electiva por petición materna

Hay un entusiasmo creciente hacia el nacimiento por cesárea por petición materna, es decir, la intervención decidida por la madre antes del trabajo de parto, sin que haya indicación fetal o materna para ello (23,24). El porcentaje de cesáreas atribuible a solicitud materna directa es desconocido, dado que los expedientes médicos no incluyen esta información, o la misma puede estar solapada por el argumento de una indicación médica imprecisa. Algunos autores han sugerido que la cesárea por demanda materna es un factor importante en el aumento desmesurado de cesáreas (25). No existen datos confiables sobre el pronóstico neonatal en casos de cesáreas por requerimiento materno (26). Desafortunadamente,

el ofrecer a las madres la opción de elegir, o incluso demandar, una intervención cesárea no es algo tan simple. La cesárea por solicitud materna es un asunto complejo, a veces fundamentado en una mezcla de temor y mala información. Es probable que en la mayoría de casos esta decisión sea inicialmente apoyada por algunos obstetras que sugieren rutinariamente esta vía de nacimiento cuando se hacen los consejos prenatales en las primeras consultas, sin que haya indicación médica y sin que la madre sea advertida de los riesgos asociados a la cesárea, tanto para ella como para su niño (27). El respeto a la autonomía del paciente es el alegato más común para el apoyo a la cesárea por petición materna. Sin embargo, los pacientes no pueden tomar decisiones independientes a menos que estén adecuadamente informados y entiendan los beneficios y las desventajas del procedimiento que está siendo considerado (19).

Como muchas otras decisiones en medicina, el acceder a ejecutar una cesárea por instancia materna requeriría que tal procedimiento fuera justificado solo si dicha intervención no acarrea un mayor riesgo para la madre y el niño, consideración que no siempre es ponderada en la asesoría prenatal. Es probable que la tendencia hacia la cesárea por requerimiento materno se haya iniciado en las madres provenientes de los grupos socioeconómicos más elevados, y en quienes los obstetras indujeron una alta demanda de cesáreas a través de la oferta de una manera distinta de parir, menos dolorosa y más fácil de planificar. A través del tiempo, las madres de grupos sociales menos pudientes han comenzado a imitar esta preferencia, presumiendo que si la clase privilegiada lo hace, debe ser entonces un mejor método de nacimiento (8,28,29). Como resultado, muchos obstetras han terminado por estar mejor entrenados para realizar una cesárea que para atender partos vaginales, y esto puede explicar el porqué las complicaciones bien documentadas de la cesárea no siempre son advertidas a las gestantes (8).

A este respecto, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) en 2013 estableció que en ausencia de indicaciones maternas o fetales, un parto vaginal programado es lo más seguro y apropiado, y debería ser el consejo primario. En casos de cesárea planificada por petición materna, se hicieron tres recomendaciones: no realizar la cesárea antes de las 39 semanas, no justificar la cesárea por la falta de disponibilidad de un efectivo manejo del dolor y no hacerla en mujeres que planean tener varios embarazos (30).

Cesárea y mortalidad perinatal

El aumento mundial de las cesáreas no se ha acompañado de una mejoría de los índices de mortalidad perinatal (11,31). Un estudio comparativo sobre pronóstico perinatal en hospitales con bajas y altas tasas de cesáreas documentó que las bajas tasas de cesáreas no estuvieron asociadas con un aumento de la mortalidad perinatal (32). De hecho, es interesante que países con una baja mortalidad, como Finlandia, tengan a su vez una frecuencia reducida de cesáreas entre 10 y 15%, e incluso ha habido informes de una dis-

minución de la tasa de mortalidad perinatal asociada a una reducción en la tasa de cesáreas (33,34). Se debe recordar que más de dos tercios de las muertes perinatales ocurren antes de las 38 semanas de edad gestacional, y por consiguiente, no son prevenibles a través de cesáreas electivas.

Cesárea y parálisis cerebral

El nacimiento por cesárea ha sido intuitivamente asociado con la prevención de lesiones durante el parto, y por consiguiente, con una menor incidencia de parálisis cerebral (PC). Curiosamente, a pesar del enorme incremento de cesáreas, la prevalencia mundial de PC ha permanecido inalterada (35). La explicación lógica para esto radica en que más del 90% de los casos de PC no pueden ser atribuidos a eventos hipóxico-isquémicos o traumáticos perinatales. Aún más, se ha descrito un efecto antioxidante protector contra la hipoxia durante el parto vaginal, probablemente ausente en el neonato nacido por cesárea (36).

Riesgos maternos de la intervención cesárea

En esencia, se debe recordar que la cesárea es un acto quirúrgico abdominal en el que la paciente se expone a todas las morbilidades usuales relacionadas con procedimientos de este tipo (16,37). En primer lugar, existe una mayor probabilidad de que la madre pueda morir luego de una sección cesárea en comparación al parto vaginal (19). Este riesgo no se limita a las cesáreas de emergencia, pues luego de una cesárea electiva, hay aún 3,6 veces mayor posibilidad de muerte materna, incluso en los países desarrollados (38,39), observación que es aún más preocupante en las naciones latinoamericanas en donde ya la mortalidad materna global es casi 7 veces mayor que en los estados industrializados (40,41). Un amplio estudio de 2006, en el que se analizaron los pronósticos maternos asociados a la intervención cesárea en 8 países de Latinoamérica, demostró una asociación positiva de la cesárea con una mayor mortalidad y morbilidad materna severa, uso extensivo de antibióticos postoperatorios, aumento de la tasa de mortalidad fetal, mayor número de admisiones neonatales a cuidados intensivos e incremento de los nacimientos prematuros (6).

Las complicaciones maternas postoperatorias incluyen accidentes anestésicos, tromboembolismo, infecciones, daños a la vejiga, mayor frecuencia de admisión a cuidados intensivos, hemorragias, íleo adinámico, necesidad de transfusiones, dolor postoperatorio e interferencia con la lactancia (19,37,42-44). La madre operada difiere de otros pacientes intervenidos en que de ella se espera que atienda a su niño, en lugar de ser cuidada como otros convalecientes quirúrgicos. El dolor y la incomodidad por la cirugía pueden ser motivo de un retardo en el establecimiento de la relación madre-neonato y un entorpecimiento del inicio del amamantamiento.

Riesgos neonatales de la intervención cesárea

Mayor mortalidad y morbilidad neonatal

La tasa de mortalidad neonatal es 2,4 veces más elevada entre niños nacidos por cesárea electiva que en los nacidos por vía vaginal (45-47). De hecho, luego de una cesárea exis-

te un riesgo 2 veces mayor de ingreso a cuidados intensivos por más de 7 días, tanto en nacidos de cesáreas electivas como de cesáreas urgentes (16). Un estudio argentino de 2021 neonatos documentó una morbilidad neonatal general de 9% y una tasa de admisiones a cuidados intensivos de 9,5% en nacidos de cesáreas, en comparación a una morbilidad de 6,6% y una tasa de admisión de 6,1% luego de partos vaginales (48).

Riesgo de prematuridad iatrogénica

y nacimientos a término antes de 39 semanas

En general, se recomienda que el nacimiento debe ocurrir a las 39 semanas como la edad gestacional óptima, a menos que antes se manifieste un parto espontáneo o aparezcan complicaciones maternas o fetales que orienten a interrumpir el embarazo. Por más de 30 años el Comité Perinatal del ACOG ha instado a sus miembros a evitar totalmente los nacimientos electivos antes de las 39 semanas (49). A pesar de ello, el porcentaje de nacimientos electivos antes de las 39 semanas de gestación, sin que haya indicaciones que los ameriten, se ha acrecentado de manera constante (50-52). Se estima que en la actualidad más de un tercio de las cesáreas electivas en embarazos a término son hechas antes de las 39 semanas (53). Aparte de ello, la incidencia de la prematuridad también ha aumentado más de 30% durante las últimas dos décadas, fundamentalmente a expensas de un incremento sostenido del nacimiento de neonatos prematuros tardíos, término que incluye aquellos nacidos entre las 34 0/7 semanas y las 36 6/7 semanas (54). Aunque la mayor incidencia de prematuros tardíos no puede ser exclusivamente achacada al alto número de cesáreas electivas, es probable que estas constituyan parte de su causa, dada la imprecisión de la estimación de la edad gestacional, inherente a la amplia desviación estándar de las medidas usadas para este cálculo en el tercer trimestre de la gestación, incluso tras ultrasonidos seriados (55).

El motivo de la desviación de la edad gestacional al nacer no está definido del todo, pero un elemento significativo parece ser la inclinación obstétrica a efectuar inducciones y cesáreas electivas en fechas del embarazo cada vez más tempranas, e indicadas según la conveniencia del médico o la familia, con el riesgo consiguiente de que sean realizadas antes de una madurez fetal óptima (50,54-57). De hecho, en el hospital "Dr. A. Van Grieken" de Coro-Estado Falcón, los neonatos a término menores de 39 semanas, los denominados a término precoces, representan un tercio de todos los nacidos a término, 62% de ellos nacen de cesáreas electivas y, en comparación a los mayores de 39 semanas, se exponen a riesgos relativos (RR) aumentados de complicaciones agudas (RR 2,1; IC95%: 1,6-2,6), morbilidad respiratoria (RR 4,1 - IC95%: 2,5-6,9) y admisión a cuidados intensivos (RR 4,7 - IC95%: 3,1-7,4) (58); mientras que los prematuros tardíos abarcan 12% de todos los nacimientos, 68% nacen por cesáreas electivas y también muestran mayores riesgos de complicaciones agudas (RR 4,1 - IC95%: 3,6-4,4), morbilidad respiratoria (RR 11,8 - IC95%: 9-15,4) y muerte (RR 13,6 - IC95%: 6,4-28,9) (59).

Retardo de la adaptabilidad pulmonar posnatal

Las primeras respiraciones exitosas dependen del cumplimiento de varios procesos, a saber: adecuada inflación pulmonar, remoción del fluido alveolar, liberación del surfactante, establecimiento de la capacidad funcional residual, aumento de la PaO₂ y vasodilatación pulmonar. Todas estas fases de la transición cardiopulmonar inicial se pueden entorpecer en el nacido por cesárea (60,61). En un análisis de 160 neonatos a término en la muestra estudiada, se encontró que en aquellos nacidos por cesárea las maniobras de reanimación fueron 5 veces más frecuentes que en el parto vaginal, y además, mostraron valores de PCO₂ más elevados y pH más bajos durante las primeras 6 horas de vida (62). En otro estudio más reciente en la misma institución, los niños nacidos por cesárea mantuvieron menores valores productales de SO₂ a lo largo de sus primeros 30 minutos de vida, en contraste a los nacidos por vía vaginal (63). Estas diferencias en la transición respiratoria han sido confirmadas por otros autores, y pueden ser consecuencia de las dificultades para establecer una adecuada inflación pulmonar y reducir la presión arterial pulmonar posnatal, problemas que han sido asociados al nacimiento por cesárea (60,64-69).

Riesgo de morbilidad respiratoria

Múltiples informes en la literatura documentan que la cesárea per se es un factor independiente de riesgo para el desarrollo de dificultad respiratoria en todas las edades gestacionales (70-75). Aproximadamente el 20% de todos los neonatos nacidos por esta vía desarrolla alguna variedad de dificultad respiratoria. Este riesgo aumenta considerablemente si la intervención ocurre antes de las 39 semanas, un estimado de 1,5 veces por cada semana decreciente por debajo de esa edad gestacional (76). En un extenso estudio cohorte, diseñado a fin de correlacionar el nacimiento antes de 39 semanas y el riesgo de complicaciones respiratorias en niños a término nacidos por cesárea electiva y parto vaginal, se comparó la incidencia de morbilidad respiratoria y complicaciones pulmonares (oxigenoterapia por más de 2 días, uso de CPAP o ventilación mecánica). Los niños nacidos por cesárea mostraron un riesgo significativamente mayor de morbilidad y complicaciones respiratorias a las 37 semanas (RR 3,9 - IC95%: 2,4-6,5), a las 38 semanas (RR 3,0 - IC95%: 2,1-4,3) e incluso a las 39 semanas (RR 1,9 - IC85%: 1,2-3) (77).

La frecuencia de complicaciones pulmonares también aumenta en casos de cesáreas electivas previas al inicio de trabajo de parto (78,79); una incidencia de 30%, en contraste a 11,2% cuando este proceso ha comenzado, independientemente de la edad gestacional (80). El efecto beneficioso del trabajo de parto sobre la mecánica pulmonar del neonato ocurre a través de varios procesos (60,70,81). El trabajo de parto, a través de las prostaglandinas y catecolaminas que lo inician, induce la remoción intraparto del exceso de fluido alveolar, facilita la respiración inicial a través de la estimulación táctil y además favorece el establecimiento de un adecuado volumen pulmonar. Este proceso natural adaptativo no

sucede, u ocurre tardíamente, en el neonato nacido por cesárea electiva (60,82).

La severidad de las complicaciones pulmonares asociadas a la cesárea es variable, desde casos benignos y autolimitados de taquipnea transitoria (TTN) (75,83-85) y síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia secundaria de surfactante (SDR) (61,75,86-88), hasta cuadros graves, y aun letales, de insuficiencia respiratoria e hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN) (67,89). En comparación al parto vaginal, los riesgos de las patologías antes mencionadas son significativamente más frecuentes luego del nacimiento por cesárea (TTN: RR 3,3 - IC95%: 2,6-3,9; SDR: RR 3,0 - IC95% 1,6-5,3; HPPN: RR 4,9 - IC95% 2,2-8,8) (75). Algunos estudios han advertido sobre una probabilidad inusualmente alta de ventilación mecánica en los neonatos que desarrollan dificultad respiratoria luego de cesáreas electivas (86,87).

La etiopatogenia de la morbilidad respiratoria puede ser multifactorial y compleja. Aunque existe la posibilidad de que la cesárea electiva se programe con base en una fecha gestacional imprecisa, con el resultado consecuente de una prematuridad iatrogénica, como antes se mencionó, es de notar que incluso el nacimiento a término antes de las 39 semanas puede relacionarse con problemas respiratorios (77). Entre las 34 y las 38 semanas de la vida fetal ocurren progresos fundamentales en la estructura del sistema pulmonar que preparan al niño para su supervivencia exitosa. Uno de estos procesos es la remoción del líquido alveolar hacia el intersticio, provocada por el cambio del sistema excretor de cloro al sistema absorbente de sodio. Este último ciclo es favorecido por el avance de la edad gestacional más allá de las 38 semanas y por el nacimiento vaginal o, al menos, por el trabajo de parto precedente a una cesárea (60,90). Adicionalmente, las unidades respiratorias terminales se transforman de sáculos alveolares a alvéolos maduros cilíndricos. Estos alvéolos con su forma poliédrica definitiva, demandan cantidades apropiadas de surfactante para su funcionamiento, razón por la cual en ocasiones es posible observar recién nacidos a término nacidos de cesáreas electivas, con cuadros clínicos severos de atelectasia pulmonar e insuficiencia respiratoria hipóxica (86,87,91,92), en especial cuando se usan concentraciones elevadas de oxígeno o coexisten condiciones patológicas que generan deficiencia secundaria de surfactante, como son la asfixia, la mala inflación pulmonar en la sala de partos, la hipotermia y la acidosis (93).

La identificación de un mayor riesgo de morbilidad respiratoria por cesárea electiva en el neonato a término ha conducido a ensayos de esteroides prenatales en este grupo. Publicaciones recientes han confirmado sus efectos beneficiosos, posiblemente al favorecer una mayor remoción del fluido alveolar luego del nacimiento. Un estudio de 2005 demostró que un régimen de dos dosis de betametasona dentro de las 48 horas antes del acto quirúrgico disminuyó los riesgos de SDR, TTN y admisión a cuidados intensivos en neo-

natos a término (94). Otro análisis más reciente, en cambio, no encontró efectos significativos de la betametasona en cuanto a incidencia de SDR y TTN, aunque sí hubo un menor riesgo de admisión a cuidados intensivos en el grupo tratado (95). Dado que más del 50% de las cesáreas electivas son realizadas antes de las 39 semanas (96), los probables beneficios de esta terapia prenatal con betametasona deberían más bien ser comparados con las ventajas derivadas de retardar la cesárea electiva hasta las 39 semanas, cuando ello sea posible (97-101).

Mayor incidencia de infecciones y alergias

Algunos autores han documentado, a través de datos poco consistentes, una mayor incidencia de trastornos alérgicos e infecciosos a largo plazo en niños nacidos por cesárea (102). Según estos hallazgos, las tasas de infecciones respiratorias, diarreas y sensibilización a alimentos alergénicos son significativamente más altas durante los primeros años de vida luego de nacer por cesárea, en contraste al parto vaginal (103-106). Otros estudios, sin embargo, no han demostrado esta asociación (107). La teoría especulativa sobre este riesgo estriba en la diferente colonización a la que se expone el neonato en los dos tipos de nacimiento. El tránsito fetal a través del canal vaginal no estéril facilita una contribución materna de flora bacteriana al intestino neonatal; proceso diferente al ambiente estéril de una cesárea en que el neonato se coloniza con bacterias de la institución hospitalaria. La adquisición y el desarrollo de esta microflora beneficiosa cumple diversas funciones más allá de la simple digestión, en especial en la maduración del sistema inmune. La interferencia de la microflora intestinal normal, como parece ocurrir en el nacimiento por cesárea, puede conducir a la proliferación de microorganismos patógenos y a un mayor riesgo de infecciones y atopias, dado que el sistema inmune de la mucosa intestinal está ligado al resto de los elementos inmunes del resto del organismo (108,109).

Estrategias de reducción del número de cesáreas

El notable incremento de las cesáreas, asociado a los riesgos maternos y neonatales ya descritos, debe motivar a una seria reflexión en los profesionales de la salud materno-infantil. Los esfuerzos dirigidos a reducir el porcentaje de nacimientos por cesárea en favor del parto vaginal se han visto entorpecidos por varias barreras. En primer lugar, los hospitales y médicos privados reciben beneficios considerables derivados de la cesárea, puesto que este es el procedimiento quirúrgico más común en esas instituciones, situación diferente a los hospitales públicos en que la cesárea en auge constituye una enorme inversión de material y tiempo quirúrgico, que incluso puede menoscabar el presupuesto disponible para otras intervenciones. En segundo lugar, la cesárea electiva es de gran conveniencia para el médico, puesto que le permite planear el parto por adelantado, organizar su consulta y practicar la obstetricia diurna. Varios estudios muestran que los nacimientos ocurren mucho más comúnmente de lunes a viernes en las horas diurnas, y más sorprendentemen-

te aún, que esto acontece también en las cesáreas de emergencia (19).

Se han ensayado diversos métodos para reducir la incidencia global de cesáreas; entre otros, prueba de parto vaginal luego de cesárea previa, educación al público y difusión de los riesgos, prevención de inducciones innecesarias antes de las 39 semanas, segunda opinión autorizada y obligatoria para toda cesárea, modificación de los honorarios médicos a favor del parto vaginal, programas de entrenamiento para preparación del parto dirigidos por enfermería y reformas de las leyes de mala praxis médica. La prueba de parto vaginal luego de cesárea previa generó una discreta reducción de cesáreas en 1990, pero fue desacreditada por el riesgo, aunque pequeño, de ruptura uterina (110,111). Una amplia revisión de la base de datos de Cochrane evaluó la efectividad de las intervenciones no clínicas orientadas a este objetivo (112). No se encontró evidencia firme de que la educación prenatal y el entrenamiento por enfermería condujeran a un cambio relevante, excepto para embarazos de bajo riesgo. La segunda opinión obligatoria produjo una reducción significativa, en especial para las cesáreas repetidas. Dada la complejidad de factores relacionados con la decisión de practicar cesáreas, es probable que la tendencia mundial a un incremento de las mismas continúe de modo inexorable a pesar de estos intentos.

Reducción de nacimientos electivos antes de las 39 semanas

La prevención de nacimientos electivos antes de la fecha óptima de las 39 semanas de madurez fetal puede ser una práctica eficaz en la disminución de complicaciones respiratorias y admisiones a cuidados intensivos en niños nacidos por cesárea. Para ello, es importante enfatizar la naturaleza compleja de la morbilidad respiratoria asociada a la cesárea, no siempre limitada a casos benignos y autolimitados de taquipnea transitoria. La recomendación inicial de comprobar la madurez pulmonar fetal a través de amniocentesis antes de la cesárea electiva no es aconsejable, no solo por los riesgos del procedimiento sino porque esta prueba no excluye la posibilidad de enfermedad respiratoria, puesto que la deficiencia de surfactante no es su única causa (70,113,114). El retraso de la intervención electiva hasta cerca de las 39 semanas y la concesión de esperar el inicio espontáneo del trabajo de parto antes del procedimiento han sido recomendados sistemáticamente por la ACOG desde hace más de tres décadas (49). Varios ensayos han demostrado que aun pequeñas reducciones en la incidencia de nacimientos antes de las 39 semanas producen beneficios que derivan en menor morbilidad respiratoria y menor número de admisiones a cuidados intensivos (115-119).

REFERENCIAS

1. Menacker F, Hamilton BE. Recent trends in the cesarean rates in the United States. NCHS Data Brief No. 35. Hyattsville(MD): National Center for Health Statistics. 2010.
2. Hamilton BE, Martin JA, Ventura SJ. Births: preliminary data

- for 2006. *Natl Vital Stat Rep* 2007; 56(7):1-18.
3. Declercq E, Menacker F, MacDorman M. Rise in "no indicated risk" primary caesareans in the United States. 1991-2001: cross sectional analysis. *BMJ* 2005; 330(7482):71-72.
 4. Bailit JL, Love TE, Mercer B. Rising cesarean rates: are patients sicker? *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191(3):800-803.
 5. Lobel M, DeLuca RS. Psychosocial sequelae of cesarean delivery: review and analysis of their causes and implications. *Soc Sci Med* 2007; 64(11):2272-2284.
 6. Villar J, Valladares E, Wojdyla D, Zavaleta N, Carroli G, Velazco A, et al. Caesarean delivery rates and pregnancy outcomes: the 2005 WHO global survey on maternal and perinatal health in Latin America. *Lancet* 2006; 367(9525):1819-1829.
 7. Belizán JM, Althabe F, Cafferata ML. Health consequences of the increasing caesarean section rates. *Epidemiology* 2007; 18(4):485-486.
 8. Young D. Cesarean delivery on maternal request: was the NIH conference based on a faulty premise? *Birth* 2006; 33(3):171-174.
 9. Betrán AP, Merialdi M, Lauer JA, Bing-Shun W, Thomas J, Van Look P, et al. Rates of cesarean section: analysis of global, regional and national estimates. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2007; 21(2):98-111.
 10. Murray MA, Serani Pradenas F. Cesarean birth trends in Chile. 1986 to 1994. *Birth* 1997; 24(4):258-263.
 11. Faneite P, Rivera C, Faneite J, Amato R. Cesárea y mortalidad perinatal. Incidencia y tendencia 42 años. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2012; 72(3):145-151.
 12. World Health Organization. Appropriate technology for birth. *Lancet* 1985; 2(8452):436-437.
 13. Belizán JM, Althabe F, Barros FC, Alexander S. Rates and implications of caesarean sections in Latin America: ecological study. *BMJ* 1999; 319(7222):1397-1401.
 14. Sachs BP, Kobelin C, Castro MA, Frigoletto F. The risks of lowering the cesarean-delivery rate. *N Engl J Med* 1999; 340(1):54-57.
 15. Hankins GDV, Clark S, Munn MB. Cesarean section on request at 39 weeks: impact on shoulder dystocia, fetal trauma, neonatal encephalopathy, and intrauterine fetal demise. *Semin Perinatol* 2006; 30(5):276-287.
 16. Villar J, Carroli C, Zavaleta N, Donner A, Wojdyla D, Faundes A, et al. Maternal and neonatal individual risks and benefits associated with caesarean delivery: multicenter prospective study. *BMJ* 2007; 335(7628):1025-1036.
 17. Souza JP, Gülmezoglu AM, Lumbiganon P, Laopaiboon M, Carroli G, Fawole B, et al. Caesarean section without medical indications is associated with an increased risk of adverse short-term maternal outcomes: the 2004-2008 WHO Global Survey on Maternal and Perinatal Health. *BMC Medicine* 2010; 8(1):71-81.
 18. Engle WA, Kominiarek MA. Late preterm infants, early term infants, and timing of elective deliveries. *Clin Perinatol* 2008; 35(2):325-341.
 19. Wagner M. Choosing cesarean section. *Lancet* 2000; 356(9242):1677-1680.
 20. Jones CM, Greiss FC. The effect of labor on maternal and fetal circulating catecholamines. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144(2):149-153.
 21. Irestedt L, Lagercrantz H, Hjemdhal P, Hagnevik K, Beltrage P. Fetal and maternal plasma catecholamine levels at elective cesarean section under general or epidural anesthesia versus vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142(8):1004-1010.
 22. Otamiri G, Berg G, Ledin T, Leijon I, Lagercrantz H. Delayed neurological adaptation in infants delivered by elective cesarean section and the relation to catecholamine levels. *Early Hum Dev* 1991; 26(1):51-60.
 23. Grisaru S, Samueloff A. Primary nonmedically indicated cesarean section ("section on request"): evidence based or modern vogue? *Clin Perinatol* 2004; 31(3):409-430.
 24. Williams HO. The ethical debate of maternal choice and autonomy in cesarean delivery. *Clin Perinatol* 2008; 35(2):455-462.
 25. Kottmel A, Hoesli I, Traub R, Urech C, Huang D, Leeners B, et al. Maternal request: a reason for rising rates of cesarean section? *Arch Gynecol Obstet* 2012; 286 (1): 93-98.
 26. Visco AG, Viswanathan M, Lohr KN, Wetche ME, Gartlehner G, Wu JM, et al. Cesarean delivery on maternal request: maternal and neonatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2006; 108(6):1517-1529.
 27. Amu O, Rajendran S, Bolaji I. Maternal choice alone should not determine method of delivery. *BMJ* 1998; 317(7156):462-465.
 28. Castro A. Commentary: increase in cesarean sections may reflect medical control not women's choice. *BMJ* 1989; 319(7222):1401-1402.
 29. Weaver JJ, Statham H, Richards M. Are there "unnecessary" cesarean sections? Perceptions of women and obstetricians about cesarean sections for nonclinical indications. *Birth* 2007; 34(1):32-41.
 30. American College of Obstetricians and Gynecologists. Cesarean delivery on maternal request. ACOG Committee Opinion No. 559. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2013; 121(4):904-907.
 31. Jonsdottir G, Smarason AK, Geirsson RT, Bjaranadottir RI. No correlation between cesarean section rates and perinatal mortality of singleton infants over 2,500 g. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009; 88(5):621-623.
 32. Tong L, Rhodes G, Smulian J, Demissie K, Wartenberg D, Lakota K. Physician cesarean delivery rates and risk-adjusted perinatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2003; 101(6):1204-1212.
 33. O'Driscoll K, Foley M. Correlation of decrease in perinatal mortality and increase in cesarean section rates. *Obstet Gynecol* 1983; 61(1):1-5.
 34. Larraz Soravilla JJ, García Adánez JM, Díez Ruiz L, Fernández Calleja M, Paredes Goenaga J. La aplicación de la medicina basada en la evidencia reduce la tasa de cesáreas. *Prog Obstet Ginecol* 2009; 52(8):427-436.
 35. O'Callaghan M, MacLennan A. Cesarean delivery and cerebral palsy. *Obstet Gynecol* 2013; 122(6):1169-1175.
 36. Jones CT. Circulating catecholamines in the fetus, their origin, actions and significance. En H. Parvez, (eds). *Biogenic amines in development*. Amsterdam. Elsevier/North Holland Biomedical Press 1980, pp.63-68.
 37. Nilsen TK, Høkegard KH. Postoperative cesarean section morbidity: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 46(8):911-916.
 38. Liu S, Liston RM, Joseph KS, Heaman M, Sauve R, Kramer MS. Maternal mortality and severe morbidity associated with low-risk planned cesarean delivery versus planned vaginal delivery at term. *CMAJ* 2007; 176(4):455-460.
 39. Deneux-Tharoux C, Carmona E, Bouvier-Colle MH, Brèart G. Postpartum maternal mortality and cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2006; 108(3):541-548.
 40. Victora CG, Barros FC. Beware: unnecessary caesarean sections may be hazardous. *Lancet* 2006; 367(9525):1796-1797.
 41. Maggiolo I. Mortalidad materna y objetivos de desarrollo del milenio: cómo estamos en América Latina. *Medwave* 2012; 12(1):e5284. Doi:10.5867/medwave.2012.01.5284.
 42. Webb DA, Robbins JM. Mode of delivery and risk of postpartum rehospitalization. *JAMA* 2003; 289(1):46-47.
 43. Burrows LJ, Meyn LA, Weber AM. Maternal morbidity associated with vaginal versus cesarean delivery. *Obstet Gynecol*

- 2004; 103(5 pt 1):907-912.
44. Kamilva G, Seal SL, Mukherji J, Bhattacharyya SK, Hazra A. Maternal mortality and cesarean delivery: an analytical observational study. *J Obstet Gynaecol* 2010; 36(2):248-253.
 45. MacDorman MF, Declercq E, Menacker F, Malloy MH. Neonatal mortality for primary cesarean and vaginal births to low-risk women: application of an "intention to treat" model. *Birth* 2008; 35(1):3-8.
 46. Signore C, Hemachandra A, Klebanoff M. Neonatal mortality and morbidity after elective cesarean delivery versus routine expectant management: a decision analysis. *Semin Perinatol* 2006; 30(5):288-295.
 47. Signore C, Klebanoff M. Neonatal morbidity and mortality after elective cesarean delivery. *Clin Perinatol* 2008; 35(2):361-371.
 48. Ceriani Cernadas JM, Mariani G, Pardo A, Aguirre A, Pérez C, Brener P, et al. Nacimiento por cesárea al término en embarazos de bajo riesgo: efecto sobre la morbilidad neonatal. *Arch Argent Pediatr* 2010; 18(1):17-23.
 49. American College of Obstetricians and Gynecologists Practice Bulletin No. ACOG 107. Induction of labor. *Obstet Gynecol* 2009; 114(2 pt 1):386-397.
 50. Davidoff MJ, Dias T, Damus K, Russell R, Bettgowda VR, Dolan S, et al. Changes in the gestational age distribution among US singleton births. Impact on rates of late preterm births. *Semin Perinatol* 2006; 30(1):8-15.
 51. Clark SL, Miller DD, Belfort MA, Diddy GA, Frye DK, Meyers JA. Neonatal and maternal outcome associated with elective term delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200(2):156.e1-4.
 52. Bettgowda VR, Dias T, Davidoff MJ, Damus K, Callaghan WM, Petrini JR. The relationship between cesarean delivery and gestational age among US singleton births. *Clin Perinatol* 2008; 35(2):309-323.
 53. Tita AT, Landon MB, Spong CY, Yinglei L, Leveno KL, Varner MW, et al. Timing of elective repeat cesarean delivery at term and neonatal outcomes. *N Engl J Med* 2009; 360(2):111-120.
 54. Fleischman AR, Oinuma R, Clark SL. Rethinking the definition of "term pregnancy". *Obstet Gynecol* 2010; 116(1):136-139.
 55. Engle WA, Kominiarek MA. Morbidity and mortality in late preterm and early term newborns: a continuum. *Clin Perinatol* 2011; 38(3):493-516.
 56. De Luca R, Boulvain M, Irion O, Berner M, Pfister RE. Incidence of early neonatal mortality and morbidity after late-preterm and term cesarean delivery. *Pediatrics* 2009; 123(6):pp. e1064-e1071.
 57. Zhang X, Kramer MS. Variations in mortality and morbidity by gestational age among infants born at term. *J Pediatr* 2009; 154(3):358-362.
 58. Furzán JA, Arteaga N, Luchón CN, Expósito M, Henríquez A. Recién nacido a término precoz: incidencia y morbilidad perinatal. *Arch Ven Puer Ped* 2012; 75(4):108-112.
 59. Furzán J, Sánchez H. Recién nacido prematuro tardío: incidencia y morbilidad neonatal precoz. *Arch Ven Puer Ped* 2009; 72(2):59-67.
 60. Jain L, Dudell GG. Respiratory transition in infants delivered by cesarean section. *Semin Perinatol* 2006; 30:296-304.
 61. Branco de Almeida MF, Guinsburg R, Orleans da Costa J, Anchieta LM, Silveira Freire LM, Campos D. Non-urgent caesarean delivery increases the need for ventilation at birth in term newborn infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010; 95:F326-F330.
 62. Furzán JA, Guanipa JA. Evolución ácido-básica y adaptabilidad respiratoria en neonatos a término nacidos por cesárea y parto vaginal. *Arch Ven Puer Ped* 1991; 54(3):115-124.
 63. Furzán JA, Luchón CN. Saturación de oxígeno en el período posnatal inmediato en neonatos nacidos por parto vaginal y cesárea. *Arch Ven Puer Ped* 2008; 71(3):86-90.
 64. Kamlin OF, O'Donnell CPF, Davis PG, Morley CJ. Oxygen saturation in healthy infants immediately after birth. *J Pediatr* 2006; 148(5):585-589.
 65. Mariani G, Brener Dik P, Ezquer A, Aguirre A, Esteban ML, Perez C, et al. Pre-ductal and post-ductal O2 saturation in healthy term neonates after birth. *J Pediatr* 2007; 150(4):418-421.
 66. Wilson KL, Zelig CM, Harvey JP, Cunningham BS, Dolinsky BM, Napolitano PG. Persistent pulmonary hypertension of the newborn is associated with mode of delivery and not with maternal use of selective serotonin reuptake inhibitors. *Am J Perinatol* 2001; 28(1):19-24.
 67. Hernandez-Diaz S, Van Marter LJ, Werler MM, Louik C, Mitchell AA. Risk factors for persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatrics* 2007; 120(2):e272-282.
 68. Delaney C, Cornfield DN. Risk factors for persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pulm Circ* 2012; 2(1):15-20.
 69. Winovitch CK, Padilla L, Ghamsary M, Lagrew DC, Wing DA. Persistent pulmonary hypertension of the newborn following elective cesarean delivery at term. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011; 24(11):1398-1402.
 70. Ramachandrappa A, Jain L. Elective cesarean section: its impact on respiratory outcome. *Clin Perinatol* 2008; 35(2):373-393.
 71. Hansen AK, Wisborg K, Uldbjerg N, Henriksen TB. Elective caesarean section and respiratory morbidity in the term and near-term neonate. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007; 86(4):389-394.
 72. Ersch J, Roth-Kleiner M, Baeckert P, Bucher HU. Increasing incidence of respiratory distress in neonates. *Acta Paediatr* 2007; 96(11):1577-1581.
 73. Hook B, Kiwi R, Amini SB, Fanaroff A, Hack M. Neonatal morbidity after elective cesarean section and trial of labor. *Pediatrics* 1997; 100(3 pt 1):348-353.
 74. White E, Shy KK, Daling JR. An investigation of the relationship between cesarean section and respiratory distress syndrome of the newborn. *Am J Epidemiol* 1985; 121(5):651-663.
 75. Levine E, Ghai V, Barton JJ, Strom C. Mode of delivery and risk of respiratory diseases in the newborn. *Obstet Gynecol* 2001; 97(3):439-442.
 76. Morrison JJ, Rennie JM, Milton PJ. Neonatal respiratory morbidity and mode of delivery at term: influence of timing of elective cesarean section. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102(2):101-106.
 77. Hansen AK, Wisborg K, Uldbjerg N, Henriksen TB. Risk of respiratory morbidity in term infants delivered by elective caesarean section: cohort study. *BMJ* 2008; 336(7635):85-87.
 78. Hales KA, Morgan MA, Thurnau GR. Influence of labor and route of delivery on the frequency of respiratory morbidity in term neonates. *Int J Obstet Gynecol* 1993; 43(1):35-40.
 79. Gerten KA, Coonrod DV, Bay RC, Chambliss LR. Cesarean delivery and respiratory distress syndrome: does labor make a difference? *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193(3 Pt 2):1061-1064.
 80. Cohen M, Carson BS. Respiratory morbidity benefit of awaiting onset of labor after elective cesarean section. *Obstet Gynecol* 1985; 65(6):818-824.
 81. Aguilar AJ. Cesárea electiva: repercusión en la evolución respiratoria neonatal. *Ginecol Obstet Mex* 2011; 79(4):206-213.
 82. Berger PJ, Smolich JJ, Ramsden CA. Effect of lung liquid volume on respiratory performance after caesarean delivery in the lamb. *J Physiol* 1996; 492(pt 3):905-912.
 83. Tutdibi E, Gries K, Bücheler M, Misselwitz B, Schlosser RL, Gortner L. Impact of labor on outcomes in transient tachypnea of the newborn: population-based study. *Pediatrics* 2010; 125(3): pp e577-e583.

84. Riskin A, Abend-Weinger M, Riskin-Mashiah S, Kugelman A, Bader D. Cesarean section, gestational age, and transient tachypnea of the newborn: timing is the key. *Am J Perinatol* 2005; 22(7):377-382.
85. Ross MG, Beall MH. Cesarean section and transient tachypnea of the newborn. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195(5):1496-1497.
86. Roth-Kleiner M, Wagner BP, Bachmann D, Pfenninger J. Respiratory distress syndrome in near-term babies after caesarean section. *Swiss Med Wkly* 2003; 133(19-20):283-288.
87. Madar J, Richmond S, Hey E. Surfactant-deficient respiratory distress after elective delivery at "term". *Acta Paediatr* 1999; 88(11):1244-1248.
88. Sun H, Xu F, Xiong H, Kang W, Bai Q, Zhang Y, et al. Characteristics of respiratory distress syndrome in infants of different gestational ages. *Lung* 2013; 191(4):425-433.
89. Keszler M, Carbone MT, Cox C, Schumacher RE. Severe respiratory failure after elective repeat cesarean delivery: a potentially preventable condition leading to extracorporeal membrane oxygenation. *Pediatrics* 1992; 89(4 pt 1):670-672.
90. O'Brodovich HM. Respiratory distress syndrome: the importance of effective transport. *Pediatrics* 1997; 130(3):342-344.
91. Kugelman A, Colin AA. Late preterm infants: near term but still in a critical developmental time period. *Pediatrics* 2013; 132(4):741-751.
92. Reddy UM, Ko CW, Willinger M. Early term births (37-38 weeks) are associated with increased mortality. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195 (Suppl): S202.
93. Buckmaster AG, Arnold G, Wright IM, Foster JP, Henderson-Smart DJ. Continuous positive airway pressure therapy for infants with respiratory distress in non tertiary care centers: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2007; 120(3):509-518.
94. Stutchfield P, Whitaker R, Russell I. Antenatal betamethasone and incidence of neonatal respiratory distress after elective caesarean section: pragmatic randomized trial. *BMJ* 2005; 331(7518):662-664.
95. Sotiriadis A, Makrydimas G, Papatheodorou S, Ioannidis JP. Corticosteroids for preventing neonatal respiratory morbidity after elective cesarean section at term. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; Issue 4 No: CD006614. DOI 10.1002/14651858.CD006614.pub2.
96. Wilmink FA, Chantal CWP, Hukkelhoven PM, Lunshof S, Mol BWJ, van der Post JAM, et al. Neonatal outcome following caesarean section beyond 37 weeks of gestation: a 7-year retrospective analysis of a national registry. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202:e1-8.
97. Steer PJ. Giving steroids before elective caesarean section. *BMJ* 2005; 331(7518):645-646.
98. Hourani M, Ziade F, Rajab M. Timing of planned caesarean section and the morbidities of the newborn. *North Am J Med Sci* 2011; 10(3):465-468.
99. Ghartey K, Coletta J, Lizarraga L, Murphy E, Ananth CV, Gyamfi-Bannerman C. Neonatal respiratory morbidity in the early term delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 207(4):292.e1-4.
100. Chescheir N, Menard MK. Scheduled deliveries: avoiding iatrogenic prematurity. *Am J Perinatol* 2012; 29(1):27-34.
101. Wax JR, Herson V, Carignan E, Mather J, Ingardia CJ. Contribution of elective delivery to severe respiratory distress at term. *Am J Perinatol* 2002; 19(2):81-86.
102. Bager P, Wohlfahrt J, Westergaard T. Cesarean delivery and risk of atopy and allergic diseases: meta-analyses. *Clin Exp Allergy* 2008; 38(4):634-642.
103. Merenstein DJ, Gatti ME, Mays DM. The association of mode of delivery and common childhood illnesses. *Clin Pediatr* 2011; 50(11):1024-1030.
104. Salam MT, Margolis HG, McConnell R, McGregor JA, Avol EL, Gilliland FD. Mode of delivery is associated with asthma and allergy occurrences in children. *Ann Epidemiol* 2006; 16(5):34-346.
105. Laubereau B, Filipiak.Pitroff B, von Berg A, Gröbl A, Reinhardt D, Wichmann HE, et al. Caesarean section and gastrointestinal symptoms, atopic dermatitis, and sensitization during the first year of life. *Arch Dis Child* 2004; 89(11):993-997.
106. Kolokotroni O, Middleton N, Gavatha M, Lamnisos D, Priftis KN, Yiallourous PK. Asthma and atopy in children born by caesarean section: effect modification by family history of allergies – a population based cross-sectional study. *BMC Pediatrics* 2012; 12:179. doi: 10.1186/1471-2431-12-179.
107. McKeever TM, Lewis SA, Smith C, Hubbard R. Mode of delivery and risk of developing allergic disease. *JACI* 109(5):800-802.
108. Pistiner M, Gold DG, Abdulkerim H, Hoffman E, Celedón JC. Birth by cesarean section, allergic rhinitis, and allergic sensitization among children with a parental history of atopia. *JACI* 2008; 122(2):274-279.
109. Gronlund MM, Lehtonen OP, Eerola E, Kero P. Fecal microflora in healthy infants born by different methods of delivery: permanent changes in intestinal flora after cesarean delivery. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28(1):19-25.
110. Scott JR. Vaginal birth after cesarean delivery – a common sense approach. *Obstet Gynecol* 2011, 118(2 pt 1):342-350.
111. Yeh J, Wactawski-Wende J, Shelton JA, Reschke J. Temporal trends in the rate of trial of labor in low-risk pregnancies and their impact on the rates and success of vaginal birth after caesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194(1):144.e1-12.
112. Khunpradit S, Tavender E, Lumbiganon P, Laopaiboon M, Wasiak J, Gruen RL. Non-clinical interventions for reducing unnecessary caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (6):CD005528. doi: 10.1002/14651858.CD005528.pub2.
113. Bates E, Rouse DJ, Mann ML, Chapman V, Carlo WA, Tita AT. Neonatal outcomes after demonstrated fetal lung maturity before 39 weeks of gestation. *Obstet Gynecol* 2010; 116:1288-1295.
114. Kamath BD, Marcotte MP, Defranco EA. Neonatal morbidity after documented fetal lung maturity in late preterm and early term infants. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 204:518.e1-518.e8.
115. Ehrenthal DB, Hoffman MK, Jiang X, Ostrum G. Neonatal outcomes after implementation of guidelines limiting elective delivery before 39 weeks of gestation. *Obstet Gynecol* 2011; 118(5):1047-1055.
116. Oshiro BT, Henry E, Wilson J, Branch DW, Varner MW. Decreasing elective deliveries before 38 weeks of gestation in an integrated health care system. *Obstet Gynecol* 2009; 113(4):804-811.
117. Clark SL, Frye DR, Meyers JA, Belfort MA, Dildy GA, Kofford S, et al. Reduction in elective delivery at <39 weeks of gestation: comparative effectiveness of 3 approaches to change and the impact on neonatal intensive care admission and stillbirths. *Obstet Gynecol* 2010; 203(5):449.e1-6.
118. Donovan EF, Lannon C, Bailit J. A statewide initiative to reduce inappropriate scheduled births at 36 (0/7)-38 (6/7) weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol*: 2012.202:243.e1-e8.
119. Nonmedically indicated early-term deliveries. Committee Opinion No. 561. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. *Obstet Gynecol* 2013; 121:911-915.

HIDRATACIÓN PARENTERAL EN DIARREA AGUDA

Huniádes Urbina-Medina (1), Issis Lunar Solé (2), Ricnia Vizcaíno Tenías (3),
Magdalena Sánchez (4), Carmen Luisa Rosario (5)

Resumen

Los términos deshidratación y depleción de volumen se suelen utilizar indistintamente, pero se refieren a diferentes condiciones fisiológicas que resultan del tipo de pérdida de fluidos. La rehidratación oral es el método de elección para el tratamiento de las deshidrataciones leves y moderadas debidas a la diarrea. Sin embargo, se presentan situaciones clínicas en las cuales la hidratación endovenosa (EV) está formalmente indicada. La deshidratación es la complicación más frecuente y grave de las diarreas en los niños. Los siguientes son los objetivos que se deben tener presente: corregir el déficit de volumen, los trastornos de osmolaridad (sodio), el desequilibrio ácido-base, los iones específicos (K, Na, Ca) y aportar calorías. Establecer un acceso vascular es vital para la administración de líquidos al paciente con compromiso circulatorio. El lugar predilecto es aquel que permita el acceso vascular más sencillo. En caso de no lograr un acceso venoso periférico rápido, se considera que la vía intraósea es la mejor alternativa para obtener un acceso vascular, debido a la facilidad, rapidez y seguridad de la técnica. La guía ecográfica debe utilizarse siempre que sea posible para facilitar la visualización directa al colocar los accesos venosos.

Palabras clave: Deshidratación, diarrea, desequilibrio hidroelectrolítico, acceso vascular

PARENTERAL HIDRATATION IN ACUTE DIARRHEA

Summary

The terms of dehydration and volume depletion are often used interchangeably, but they relate to different physiological conditions resulting from various types of fluid loss. Oral rehydration is the method of choice for the treatment of mild to moderate dehydration due to diarrhea. However, there are clinical situations in which intravenous hydration is formally recommended. Dehydration is the most common and serious complication of diarrhea in children. The following are the objectives that must be present: correction of volume deficit, osmolality disorders, acid-base imbalance, specific ions (K, Na, Ca) alterations, and provide calories. To establish a vascular access is vital to the administration of fluids to patients with circulatory compromise. The favorite place is the one that allows easy vascular access. In case of failure to achieve a fast peripheral venous access, the intraosseous route is the best alternative for vascular access, due to the ease, speed and safety of the technique. Ultrasound guidance should be used whenever possible to facilitate direct visualization by placing venous access.

Key words: Dehydration, diarrhea, fluid and electrolyte imbalance, vascular access

INTRODUCCIÓN

Los términos de la deshidratación y la depleción de volumen se suelen utilizar indistintamente pero se refieren a diferentes condiciones fisiológicas que resultan del tipo de pérdida de fluidos. La depleción de volumen indica disminución del volumen circulante eficaz en el espacio intravascular, mientras que la deshidratación denota la pérdida de agua libre en mayor proporción que de sodio. La distinción es importante porque la depleción de volumen y la deshidratación pueden existir de forma independiente o al mismo tiempo y el tratamiento para cada una es diferente. Sin embargo, gran parte de la literatura clínica no diferencia las dos condiciones. (1,2)

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

1. Insuficiencia circulatoria con shock hipovolémico.
2. Deshidratación grave (más del 10% de pérdida de peso).
3. Hiponatremia severa ($[Na^+] < 120$ mEq/L) o hipernatremia severa ($[Na^+] > 160$ mEq/L)
4. Fracaso de hidratación oral: vómitos persistentes (más de 4 vómitos por hora) distensión abdominal o íleo.
5. Alteración del estado de conciencia o convulsiones durante la hidratación oral.
6. Pérdidas gastrointestinales de tan alto volumen y frecuencia que no puedan ser restituidas por la ingesta de suero oral (volumen fecal mayor de 20-30 cc/kg /hora).
7. Deterioro del cuadro clínico o ausencia de mejoría clínica a las 8 horas de haber iniciado la vía oral. (2,3)

La reposición de líquidos por vía EV se utiliza para tratar rápidamente el estado de choque hipovolémico, denominado Plan C de tratamiento. La meta es revertir en corto tiempo el estado de choque en los pacientes y complementar su hidratación por vía oral. Los siguientes son los objetivos del tratamiento: corregir el déficit de volumen, los trastornos de la os-

-
- (1) Médico Pediatra-Intensivista. Director de PG de Medicina Crítica Pediátrica, UCV, Jefe del Servicio de Urgencias-Terapia, Hospital de Niños JM de los Ríos, Caracas, Venezuela
 - (2) Médico Pediatra-Nefrólogo, Adjunto del Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Dr. Manuel Núñez Tovar, Maturín, Venezuela.
 - (3) Médico Pediatra-Nefrólogo. Jefe del Servicio de Nefrología Pediátrica; Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Venezuela.
 - (4) Pediatra-Inmunólogo
 - (5) Médico Pediatra-Intensivista. Director Médico Clínica María Edelmira Araujo, Valera, Venezuela

Autor correspondiente: Huniádes Urbina urbinamedina@gmail.com

molaridad (sodio), el desequilibrio ácido-base, las alteraciones de iones específicos (K, Na, Ca) y aportar calorías (básales). (4,5)

El déficit se calcula de acuerdo al peso de ingreso del paciente según lo siguiente:

Deshidratación grado I (leve): 5% de pérdida de líquidos (50mL/Kg) cuando se encuentra la mucosa bucal seca y pérdida de la turgencia cutánea.

Deshidratación grado II (moderada): Con 10% de pérdida de líquidos (100 mL/Kg), cuando además de los hallazgos anteriores hay fontanela deprimida, ojos hundidos, extremidades frías, piel marmórea.

Deshidratación grado III (grave/shock). Con un 15% de pérdida de peso (150 ml/Kg), cuando además de los datos anteriores se encuentra alteración de la consciencia y manifestaciones de shock. (5-7) (Tabla 1),

Tabla 1. Grados de deshidratación según la estimación de porcentaje de agua corporal perdida (7)

| Edad | Leve | Moderada | Grave |
|---------------|------|----------|-------|
| Lactantes | 5% | 5 - 10% | > 10% |
| Niños mayores | 3% | 3-7% | >7% |

Tomado de Jiménez Treviño S, Rodríguez Suárez J. (7)

Déficit de líquidos. Para el cálculo de líquidos en un niño deshidratado, sin un peso previo de referencia, se debe utilizar el peso real o sin deshidratación, que resulta de la suma del peso en estado de deshidratación más el déficit calculado, utilizando la siguiente fórmula:

Peso real = (Peso deshidratado x 100) / 100 - % de deshidratación

Si la deshidratación es de 5%, se dividirá entre 95%, que es el porcentaje actual del peso real; si se calculó en 10%, se divide entre 90% y si es del 15%, entre 85%.

A este cálculo se agregará el líquido que el niño perdió, es decir, en pacientes con deshidratación leve o del 5% se calcula un déficit de 50 ml/kg; en deshidratación moderada o del 10% un déficit de 100 ml/kg y en deshidratación severa o del 15% un déficit de 150 ml/kg. El 50% del déficit de líquidos se repone en las primeras ocho horas de inicio del tratamiento y el restante en las próximas 16 horas, lo cual se suma a los líquidos de mantenimiento. (8,9)

Las necesidades basales de líquidos se realizan por la regla de Hollyday-Segar de acuerdo a la siguiente tabla:

| | |
|----------|-----------|
| 0 -10 Kg | 100 ml/kg |
| 11-20 Kg | 50 ml/kg |
| > 20 Kg | 20 ml/kg |

De estas necesidades basales, aproximadamente 2/3 corresponden a las pérdidas renales y el tercio restante a las pérdidas insensibles, que varía según la edad, la temperatura, la frecuencia respiratoria y la actividad física.

Necesidades basales de electrolitos

- Sodio: 2,5 a 3 mEq/kg/día.

- Potasio: 2 a 2,5 mEq/kg/día
- Cloruro: 4,5 a 5,5 mEq/kg/día

Déficit de sodio según los tipos de deshidratación

- Hipotónica: 10 a 14 mEq/kg/día
- Isotónica: 7 a 10 mEq/kg/día
- Hipertónica: 2 a 4 mEq/kg/día

Es muy importante tener en cuenta las pérdidas de líquidos que continúan después del momento de la determinación del déficit, por ello la importancia de un balance estricto de líquidos. Éstas pueden ser secundarias a vómito y diarrea, aspirados de sonda nasogástrica, poliuria secundaria a diuresis osmótica, colecciones intraabdominales en ileo, peritonitis, entre otras. Dependiendo del origen y cantidad se realiza la reposición del líquido perdido. Las pérdidas gastrointestinales deben ser repuestas por vía parenteral mientras la vía enteral no se establezca, mediante solución salina al 0,45% o 0,9%. (2, 8,10)

Fiebre: Cuando hay fiebre, agregar 20 ml/kilo de peso por cada grado de aumento de temperatura. Es importante comprobar el nivel de glucosa a la cabecera del paciente que luzca letárgico. Se debe tratar la hipoglucemia rápidamente, la dosis apropiada es de 0,5 g / kg de glucosa EV. (10,11)

Tratamiento del paciente en shock hipovolémico:

Administrar solución fisiológica o Ringer Lactato a 20 ml /kg en 20 a 30 minutos EV, después del primer bolo, reevaluar y en caso de pobre respuesta repetir el bolo. El volumen máximo total a administrar en la fase de expansión es de 60 a 80mL/kg en una hora. Si la respuesta al segundo bolo no es adecuada, considerar afectación de otro órgano o la necesidad del monitoreo de la presión venosa central antes de administrar un tercer bolo. Si el paciente responde a la administración de los bolos EV y es rescatado del shock, debe continuarse con los planes de hidratación ya descritos. (12,13)

Los coloides (albúmina 5%) no se recomiendan en niños deshidratados previamente sanos y la solución de Ringer-lactato, que ha sido propuesta como alternativa del NaCl 0,9% en esta fase, debe utilizarse con alguna reserva ya que la hipoperfusión hepática puede comprometer la metabolización del lactato como fuente de HCO₃ en lactantes pequeños con insuficiencia circulatoria. Una vez restituida la volemia y superada la insuficiencia circulatoria, se debe planificar la hidratación en el paciente para continuar con un plan B en rehidratación oral o una deshidratación con déficit de 10% para hidratación por vía EV. (10,12)

Cálculo del déficit de sodio:

Déficit de Na⁺ en mEq = (Na deseado - Na actual) x 0,6 x Kg

Si la hiponatremia es igual o menor a 120 mEq/L o el paciente presenta signos de edema cerebral se trata de una emergencia y por lo tanto es necesario llevar rápidamente la natremia a un valor aproximado de 125 mEq/L. Se calcula el déficit según la fórmula ya descrita y se indica en NaCl 10% más la misma cantidad en agua destilada por vía EV, solución a pasar en 30 minutos - 1hora, aproximadamente. (13,14)

A continuación se muestran las características distintivas del tipo de deshidratación según los niveles de sodio (tabla 2).

Tabla 2. Estimación de grado de deshidratación según niveles de sodio. (14)

| Parámetros | Tipos de deshidratación | | |
|------------------------|---|----------------|--|
| | Isotónica | Hipotónica | Hipertónica |
| Nivel de sodio (mEq/L) | 130 -150 | < 130 | > 150 |
| Frecuencia | 80% | 5% | 15% |
| Líquido extracelular | Muy disminuido | Muy disminuido | Disminuido |
| Líquido intracelular | Mantenido | Aumentado | Disminuido |
| Clínica | Hipovolémica: Ojos hundidos, pliegue, hipotonía, shock. | Hipovolémica | Más neurológica: fiebre, sed intensa, irritabilidad, convulsiones, oliguria. |

Tomado de protocolos de Gastroenterología de Academia Española de Pediatría. (14)

Deshidratación Isonatrémica: Natremia: entre 130-150 mEq/L. Es aquella en la cual existe un déficit de volumen y la natremia se mantiene dentro de límites normales. Cabe destacar que a pesar de que la natremia es normal existe un déficit de Na⁺ que se calcula aproximadamente en 8-10 mEq por cada 100 ml de agua de déficit. Este tipo de deshidratación es la más frecuente y se ve en 58-60 % de los casos. El riñón responde al déficit de volumen reteniendo Na⁺ y agua. Generalmente, el Na⁺ urinario se encuentra por debajo de 20 mEq/L. (6,14-16)

Ejemplo de cálculo para hidratación en deshidratación isonatrémica.

Paciente de 7 kg de peso, deshidratación del 10%, sodio sérico en 137mEq/L.

Calculo del déficit hídrico = % de deshidratación x kg x 10
= ml del déficit hídrico.
10 x 7 x 10 = 700 ml (déficit)

Déficit de sodio = déficit hídrico x 0,6 x 145
(concentración de sodio mEq/L en LEC):
0,7 l x 0,6 x 145 = 61.

Calculo de necesidades hídricas de Na y K para 24 horas por Holliday-Segar.

Necesidades hídricas: 7 kg x 100ml/kg/día = 700 ml

Necesidades de sodio: 3 mEq/kg/día = 7 kg x 3 mEq = 21 mEq

Necesidades de potasio: 2 mEq/kg/día. = 7 kg x 2 mEq = 14 mEq.

Administrar de la siguiente manera:

La mitad del déficit de líquidos y electrolitos más 1/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las primeras 8 horas:

350 ml más 230 cc = 580 ml

Sodio: 30 más 7 = 37meq

Potasio: 20 más 5 = 25 mEq

Solución a utilizar: solución dextrosa al 0,30% en < 2 años y solución dextrosa al 0,45% en > 2 años.

En las próximas 16 horas administrar:

La mitad del déficit más las 2/3 partes del mantenimiento ya calculado.

Líquidos: 350 ml más 460 ml = 810 ml

Sodio: 30 más 14 mEq = 44 mEq

Potasio: 20 más 10 mEq = 30 mEq

Solución a utilizar: Dextrosa al 0,30% en < 2 años y dextrosa al 0,45% en > 2 años. Una vez que se restituya la diuresis agregar KCL a 20 mEq/L a la bolsa de solución. (5, 11,13-16)

Deshidratación hiponatrémica: Natremia inferior a 130 mEq/L, ocurre en aproximadamente el 30% de los casos de deshidratación por diarrea. Este es el caso que más frecuentemente se presenta con sintomatología de edema cerebral, ya que no da tiempo a la instalación de los mecanismos compensadores. Pone en riesgo la vida del paciente y amerita ser tratado sin demoras.

Se produce cuando las pérdidas de Na⁺ y agua han sido repuestas con agua o líquidos muy hipotónicos.

Generalmente se ve en pacientes que tienen un cuadro de diarrea de varios días de evolución o en pacientes desnutridos. El Na⁺ urinario se mantiene por debajo de 20 mEq/L cuando las pérdidas se han producido por una causa extrarrenal como en el cuadro diarreico. (6, 14-16)

La corrección se hace mediante la siguiente fórmula:

$(125 - Na^+ \text{ real}) \times Kg \times 0,6 = \text{mEq de Na}^+ \text{ a administrar en 24 horas.}$

La corrección no debe ser mayor de 1,5-2 mEq por hora para las dos primeras horas, luego a 1 mEq/L/h o 12 mEq/L en 24 horas, debido al riesgo de producir cambios osmolares en el sistema nervioso central; con el potasio se procede de la misma manera que en la deshidratación isonatrémica, aportando los líquidos por vía parenteral, eligiendo alguna solución de las indicadas en el tabla 3. (10, 13-15)

Tablan 3. Soluciones hidroelectrolíticas para hiponatremias (15)

| Solución | Na (mmol/L) | Preparación |
|---|-------------|---|
| Cloruro de sodio al 3% en agua | 513 | 15 ml de NaCl al 20% 85 ml de agua destilada |
| Cloruro de sodio al 0.9% en agua (Solución fisiológica) | 154 | Sin preparación |
| Ringer lactato | 130 | Sin preparación |
| Cloruro de sodio al 0,45% | 77 | 11 ml de NaCl al 20% 500 ml de agua o dextrosa |

Tomado de Rowensztein (15)

Deshidratación hipernatrémica: Es aquella en la cual el déficit de volumen se asocia a una natremia mayor de 150 mEq/L. Es la menos frecuente y se ve en un 10% de los casos de deshidratación por diarrea. Hipernatremia significa déficit de agua libre e hiperosmolaridad. La sintomatología provocada por la hipernatremia incluye hipertermia, taquipnea, debilidad muscular con hiperexcitabilidad, decaimiento, letargia, convulsiones, coma y hasta muerte. Con menos frecuencia suceden complicaciones trombóticas, que incluyen accidente cerebrovascular, trombosis de seno dural, trombosis periféri-

ca y de las venas renales. A medida que la osmolaridad del extracelular aumenta, se produce movimiento de agua desde el intracelular hacia el extracelular hasta que la osmolaridad en ambos compartimentos sea igual, lo que provoca deshidratación celular. Si esta ocurre en forma rápida en el sistema nervioso central (SNC) ocasionaría la mielinolisis pontina, también puede provocar rotura de las venas puente que van desde la duramadre a la corteza y hemorragia (subdural, subaracnoidea y parenquimatosa). (10,12, 14,15)

El déficit de agua libre se debe corregir en 48 horas cuando la natremia es igual o menor a 170 mEq/L y en 72 horas si es mayor de 170 mEq/L a un ritmo de 10 a 15 mEq/L/día o 0,5-1,0 mEq/L/hora. La osmolaridad plasmática ha de descender de 1-2 mOsm/kg/hora. La restitución del déficit de agua amerita realizarse en un tiempo equivalente al doble del que se emplearía en una deshidratación normonatrémica. (14-17)

El agua libre se calcula a partir de la fórmula:

$$Lt \text{ agua libre a corregir} = 0,6 \times \text{peso} [(Na^+ \text{ real}/ Na^+ \text{ ideal})-1]$$

Ejemplo práctico:

Paciente de 10 kg con natremia de 180 mEq/L, intentamos reducir 0,5 mEq/hora en las siguientes 12 horas, es decir 6 mEq/L :

$$0,6 \times 10 \times [(180/174)-1] \\ 6 \times [(1,034)-1]$$

$$6 \times 0,034 = 0,206 \text{ l de H}_2\text{O libre} = 206 \text{ ml de agua libre}$$

La restauración del déficit se realiza en 1 a 4 días según la natremia obtenida:

- Na+ de 145 a 157 mEq/L: en 24 horas
- Na+ de 158 a 170 mEq/L: en 48 horas
- Na+ de 171 a 183 mEq/L: en 72 horas
- Na+ de 184 a 194 mEq/L: en 84 horas

Con el potasio se procede de la misma forma que en los anteriores casos. Si no es posible administrar agua por VO, aportar líquidos por vía parenteral eligiendo alguna solución de las indicadas en el tabla 4.

Tabla 4 Soluciones hidroelectrolíticas para hipernatremias. (15)

| Solución | Na (mmol/L) | Preparación |
|---|-------------|---|
| Cloruro de sodio al 0,9% en agua (Solución fisiológica) | 154 | Sin preparación |
| Ringer lactato | 130 | Sin preparación |
| Cloruro de sodio al 0,45% | 77 | 11 ml de NaCl al 20% 500 ml de agua o dextrosa |
| Cloruro de sodio al 0,25% | 40 | 6 ml de NaCl al 20% 500 ml de agua o dextrosa |
| Dextrosa al 5% en agua | 0 | Sin preparación |

Tomado de Rowensztein. (15)

Acidosis metabólica: Es el trastorno ácido-base más frecuentemente descrito en diarrea; recordando que la compensación respiratoria secundaria se inicia en minutos y es completa

en 12 a 24 horas. Se produce por los siguientes mecanismos:

- a) Pérdida de base por líquido intestinal,
- b) Mayor absorción de ion H⁺,
- c) Aumento de producción de cuerpos cetónicos,
- d) Incremento del metabolismo anaeróbico,
- e) Disminución de la excreción del ion H⁺ por hipoperfusión renal,
- f) Compensación parcial por hiperventilación. (1, 3,13)

En la diarrea la acidosis metabólica se produce esencialmente por pérdida del ión HCO₃ a través del tubo digestivo, adicionalmente la brecha aniónica es normal. El líquido en la diarrea contiene una concentración elevada de HCO₃ y baja de CL⁻ con relación al plasma, de modo que mientras más frecuentes y voluminosas sean las evacuaciones, mayor será la pérdida del ión HCO₃. Se pierden además grandes cantidades de K⁺ en la diarrea, lo cual da por resultado hipopotasemia (1, 10,14)

En términos generales, la acidosis leve se corregirá al hidratar al paciente y no necesitará soluciones alcalinizantes. La acidosis severa requiere, en la mayoría de los casos, soluciones alcalinizantes. La corrección está indicada en pacientes con pH menor a 7,10 o CO₃ menor de 10 mEq/L, exceso de base menor de - 12 mEq/l, y se calcula por medio de la siguiente fórmula:

$$HCO_3 \text{ (mEq/L)} = \text{Déficit de base} \times \text{peso(kg)} \times 0,3$$

ó por la fórmula:

$$mEq \text{ de NaHCO}_3 = 24 - HCO_3 \text{ real} \times 0,6 \times \text{peso (kg)}$$

Debiéndose administrar al paciente de un cuarto a la mitad de la cantidad resultante de HCO₃ en 2 a 4 horas y reevaluar la respuesta con pH y gases arteriales. Un cuarto de la dosis equivale aproximadamente a 1 mEq/kg(peso) de HCO₃. (16,17)

Cuando la acidosis es muy grave y pone en riesgo la vida del paciente, se puede aportar bicarbonato hipertónico en infusión EV lenta (media hora), en una cantidad igual al 1/3 del déficit, diluido en igual volumen de agua destilada. Es necesario aportar gluconato de calcio al 10% en dosis de 1-2 mL/kg inmediatamente después, para así evitar la tetania postacidótica. EL gluconato de Ca se infunde por una vena diferente a la que se utiliza para aportar el bicarbonato. (12, 15, 18,19)

Hipopotasemia: Es una complicación frecuente de la diarrea y se produce por la pérdida del potasio a través de las evacuaciones. El potasio generalmente no se administra hasta que se haya comprobado la diuresis y se indican 2-3 mEq/kg en forma de cloruro de potasio 10% (KCl). No prescribir más de 30 mEq/L de solución.

La hipopotasemia se trata sólo con incremento del aporte diario en pacientes asintomáticos, aumentando la concentración del potasio en las soluciones a 60-80 mEq/L; pero en pacientes con sintomatología, como arritmias, debilidad muscular importante o dificultad respiratoria atribuible a ésta, requieren ser estrechamente monitoreados y administrar KCl a razón de 0,1-0,2 mEq/kg/h. En el caso de la hipopotasemia con alteraciones del ritmo cardiaco que pongan en peligro la

vida, la infusión de K⁺ debe ser de 0,3 mEq/kg/h, siempre mediante monitoreo electrocardiográfico continuo y la administración por bomba de infusión y en una gran vena. El nivel sérico de potasio se ve alterado en forma inversamente proporcional por los desequilibrios del estado ácido básico. Así, por cada 0,1 que desciende el pH, el nivel de potasio se incrementa entre 0,6 mEq/l. (20,21)

Déficit de potasio según los tipos de deshidratación:

- Hipotónica: 8 a 10 mEq/kg/día
- Isotónica: 8 a 10 mEq/kg/día
- Hipertónica: 0 a 4 mEq/kg/día

Alcalosis metabólica: Puede estar asociada en la diarrea cuando existen vómitos como elemento predominante en el cuadro clínico, en cuyo caso la causa es esencialmente por pérdida neta de hidrogeniones. En la mayoría de los casos la alcalosis metabólica se corrige con la administración de cloruro sódico o cloruro potásico (si el paciente está hipopotasémico). El tratamiento también debe involucrar la causa subyacente, como por ejemplo, la administración de bloqueante de bomba de protones en los pacientes que presentan vómitos a repetición. (1, 3,20)

El tratamiento con medicamentos antieméticos ha sido reportado para facilitar la terapia de rehidratación oral y para reducir al mínimo el riesgo de deshidratación y la necesidad de hidratación endovenosa y de la hospitalización. Varios estudios han demostrado que los medicamentos antieméticos se prescriben comúnmente en el tratamiento de la gastroenteritis y que los eventos adversos son poco comunes, como el ondansetrón. (21-24)

Vías de administración: Establecer un acceso vascular es vital para la administración de líquidos al paciente con compromiso circulatorio y el lugar predilecto es aquel que permita el acceso vascular más sencillo. El cateterismo venoso periférico es el método de acceso vascular de elección en pacientes con deshidratación. Las venas periféricas más adecuadas, por su mayor tamaño y localización anatómica, son la vena cubital mediana del codo y la safena interna en el tobillo, sin embargo, en los niños con deshidratación grave, puede ser técnicamente difícil y consumir mucho tiempo. Los accesos venosos centrales utilizados habitualmente son la vena femoral, subclavia, yugular interna y axilar. (11,25)

En caso de no lograr un acceso venoso periférico rápido, se considera que la vía intraósea es la mejor alternativa para obtener un acceso vascular, debido a la facilidad, rapidez y seguridad de la técnica. La utilización de la técnica de infusión intraósea se basa en el hecho de que la cavidad medular de los huesos largos está ocupada por una red de capilares sinusoides que drenan a un gran seno venoso central, el cual no se colapsa ni siquiera en situación de shock y permite pasar los fármacos y líquidos a la circulación general con una rapidez similar a la administración venosa, tanto en recién nacidos como en adultos. (13-16, 26)

El sitio anatómico recomendado para la infusión intraósea en recién nacidos, lactantes y menores de 6 años es el segmento proximal de la tibia (1 a 3 cm por debajo de la tuberosidad tibial en la superficie antero interna), mientras que en mayores de 6 años y adolescentes es el segmento distal de la tibia (1-2 cm por encima del maléolo interno) (27) (Figura 1).

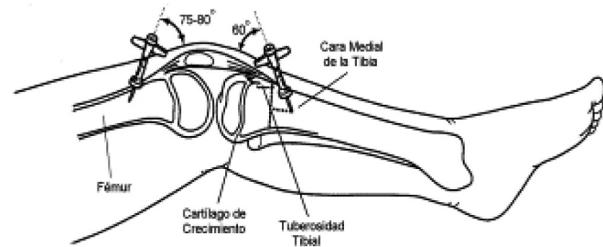


Figura 1. Sitios anatómicos para la punción intraósea en lactantes y niños mayores(27)

Los dispositivos utilizados son: agujas intraóseas especiales con estilete, bisel corto y multiperforadas 15G-18G (COOK®). En caso de no disponerse de las agujas especiales se recomienda utilizar agujas para punción de médula ósea 13G-16G (Tipo Jamshidi) y como última alternativa, agujas hipodérmicas 18G-20G o agujas epicraneales 16G-18G(26,28) (Figura 2)

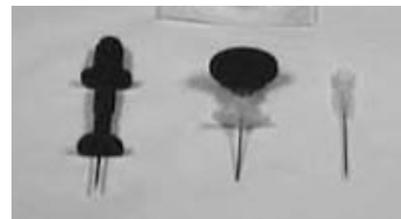


Figura 2. Agujas de punción intraósea:
A la izquierda, aguja Jamshidi.
A la derecha: agujas COOK.(28)

Existen dispositivos automáticos de inserción de agujas intraóseas, como la pistola de inyección intraósea (BIG Bone Injection Gun®) y el sistema de inyección intraóseo EZ-IO (Vidacare®) que ofrecen un acceso rápido y seguro al sistema vascular para todas las edades. Su uso se recomienda, en especial, para el acceso a nivel de la tibia y en niños mayores de 6 años, adolescentes y adultos. (25-28)(Figura 3).



Figura 3. Sistema de inyección intraósea EZ_IO Pistola de Inyección Intraósea BIG28

La guía ecográfica debe utilizarse siempre que sea posible para facilitar la visualización directa al colocar los accesos venosos. En recién nacidos y lactantes, el acceso a la vena yugular interna puede ser difícil a causa de los cuellos cortos.

La venodisección o flebotomía es de utilidad para el acceso emergente y reanimación sólo cuando el acceso intraóseo

seo no está disponible. El sitio típico es la vena safena distal, que es anterior y superior al maléolo medial. (26-28)

Conclusión: Existen múltiples esquemas en la bibliografía acerca de la correcta hidratación intravenosa en pediatría. El objetivo de esta revisión ha sido aglutinar los conocimientos actuales y adecuarlos a la práctica clínica diaria por constituir un desafío terapéutico de cada día.

REFERENCIAS

- 1.- Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated?. *JAMA* 2004;291(22):2746-2754.
- 2.- Pieścik-Lech M, Shamir R, Guarino A, Szajewska H. The management of acute gastroenteritis in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;37:289-303.
- 3.- Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra J, Shamir R. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;46 (2): S81-S122.
- 4.- Spandorfer PR, Alessandrini E, Joffe M, Localio R, Shaw K. Oral versus intravenous rehydration of moderately dehydrated children: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2005;115(2):295-301.
- 5.- Hom J, Sinert R. Evidence-based emergency medicine/systematic review abstract. Comparison between oral versus intravenous rehydration to treat dehydration in pediatric gastroenteritis. *Ann Emerg Med* 2009;54(1):117-119.
- 6.- Rojas I, Castro M, Chacón L, De Pablos J, López N, Urbina-Medina H. Hidratación parenteral. *Arch Venez Puer Ped* 2009;72(4):154-156.
- 7.- Jiménez Treviño S, Rodríguez Suárez J. Deshidratación Aguda. Rehidratación. *Bol Pediatr* 2006;46(1):84-90
- 8.- Piqué J, Soriano A. Diarrea aguda. En: Ponce García J, editor. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 1.ª ed. Barcelona: Doyma, 2001. pp: 141-148.
- 9.- Haas N. Clinical review: vascular access for fluid infusion in children. *Crit Care* 2004; 8(6):478-484.
- 10.- Douglas M, Ford, M. Fluid, Electrolyte, & Acid-Base Disorders. En: William W. Hay, Myron J. Levin, Judith M Sonheimer. Eds. *Therapy Current Diagnosis & Treatment in Pediatrics 19th Edición*. The McGraw-Hill Companies, Inc 2009. pp:1245-1253.
- 11.- Ramírez J, Ghezzi L. Alteraciones del balance de agua y del sodio. En .Ferraris J, Briones L. *Nefrología Pediátrica*. 2da edición. Buenos Aires: FUNDASAP Ediciones; 2008. pp.:278-284.
- 12.- Limis G, Kalogirou M, Vasilios S. Therapeutic approach in patients with dysnatremias. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21:1564-1569.
- 13.- Velasquez J, Mota H. Agua. Trastornos clínicos de agua y electrolitos. Vol.1. México. McGraw-Hill; 2004.p.30-36.
- 14.- Román E, Barrio J, López M. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNPAEP. Disponible en:<http://www.aeped.es/documentos/protocolos-gastroenterologia-hepatologia-y-nutricion>. Fecha de consulta: 09 Septiembre 2013.
- 15.- Rowensztein H, Rodríguez S, Turconi A, Ibáñez J. Manejo de las alteraciones de la homeostasis del sodio. Disponible en: <http://www.garrahan.gov.ar/index.php/equipo-de-salud/guias-clinicas/145-gap-2009>. Fecha de consulta 15 Septiembre 2013.
- 16.- Jonguitud A, Villa H. ¿Es frecuente la deshidratación hipernatrémica como causa de readmisión hospitalaria en recién nacidos? .*Rev Chil Pediatr* 2005;76 (5):471-478.
- 17.- Yeates K, Singer M, Morton R. Salt and water: a simple approach to hyponatremia. *CMAJ* 2004;170(3): 365-369.
- 18.- Vazquez A. Homeostasis del agua y el sodio. En Gordillo G, Exeni R, De La Cruz J. *Nefrología Pediátrica*. 3era edición. España:ELSERVIER;2009.p. 122-144.
- 19.- Wathen JE, MacKenzie T, Bothner JP. Usefulness of the serum electrolyte panel in the management of pediatric dehydration treated with intravenously administered fluids. *Pediatrics* 2004;114(5):1227-1234.
- 20.- Velasquez JL, Mota HF. Sodio. Trastornos clínicos de agua y electrolitos. Vol.1. México. McGraw-Hill; 2004.p.65-73.
- 21.- Singhi SC, Shah R, Bansal A, Jayashree M. Management of a child with vomiting. *Indian J Pediatr* 2013;80(4):318-325.
- 22.- Vreeman RC. Ondansetron reduces vomiting in children with acute gastroenteritis *J Pediatr* 2009;154(3):461.
- 23.- Kersten H. Oral ondansetron decreases the need for intravenous fluids in children with gastroenteritis. *J Pediatr* 2006;149(5):726.
- 24.- Freedman S, Adler M, Seshadri R, Powell E. Oral ondansetron for gastroenteritis in a pediatric emergency department. *N Engl J Med* 2006;354(16):1698-1705.
- 25.- Román E, Barrio J, López M. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNPAEP. Disponible en:<http://www.aeped.es/documentos/protocolos-gastroenterologia-hepatologia-y-nutricion>. Fecha de consulta: 09 Septiembre 2013.
- 26.- Uberos J, Ramírez F, Gallego M, Muñoz A. Canalización de vías venosas. En: Muñoz Hoyos A, Ruiz Cosano C, Martín González M, Gallegos Hoyos MA, editores. *Urgencias en enfermería pediátrica (III)*. 1 ed. Jaén: Formación Alcalá; 2001. pp: 233-247.
- 27.- Lozon MM. Pediatric vascular access and blood sampling techniques. En: Roberts JR, Hedges JR. *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. pp:357-358.
- 28.- Yung M, Keeley S. Randomised controlled trial of intravenous maintenance fluids. *J Paed Child Health* 2009;45:9-14.

TERAPIA COMPLEMENTARIA EN DIARREA AGUDA

Rafael J. Santiago P (1), Dianora Navarro (2), María Teresa Artís (3), Lorena Duque (4), Claudio Arredondo (5), Lisett Rondón (6)

RESUMEN

El tratamiento complementario en la diarrea aguda está dirigido a disminuir el número de deposiciones y aumentar la consistencia de las mismas. Dentro de este grupo se incluyen los antidiarreicos, que comprenden a los absorbentes, cuyo mecanismo de acción es absorber toxinas, microorganismos e incrementar el volumen de las heces (no todos recomendados), los que afectan la motilidad (contraindicados en pediatría) y el antihipersecretor (bloquean el 2do. mensajero, sin afectar la motilidad). Otro grupo de medicamentos son los antieméticos, que se emplean bajo supervisión y una vez corregido el desequilibrio hidroelectrolítico. Los prebióticos no han demostrado efectividad, por lo que no se recomiendan; los probióticos, que incluyen una amplia variedad de microorganismos, con utilidad demostrada, cuya respuesta es dependiente de la cepa y la dosis. Por último, la vitamina A y el zinc, respaldados por OMS/UNICEF en la estrategia de prevención y tratamiento de la diarrea aguda.

Palabras clave: Diarrea aguda, absorbentes, antieméticos, prebióticos, probióticos, micronutrientes.

COMPLEMENTARY THERAPY IN ACUTE DIARRHEA

SUMMARY

Complementary treatment in acute diarrhea is directed to reduce number and increase consistency of stools. This group of drugs include absorbents, whose mechanism of action is the absorption of toxins, drugs that affect motility and are contraindicated in pediatrics, and antihypersecretory drugs which block the second messenger, without affecting motility. Other groups of drugs are those called antiemetic which are recommended under a supervision and after hydroelectrolitic imbalance is corrected. No utility has been demonstrated for prebiotics. Probiotics, including a great number of microorganisms, have shown species and dose dependent utility. Vitamin A and zinc are recommended by the WHO/UNICEF in prevention and treatment of acute diarrhea.

Key words: acute diarrhea, absorbents, antiemetics, probiotics, prebiotics, micronutrients.

INTRODUCCIÓN

La terapia complementaria tiene como finalidad contribuir a la reducción del número de deposiciones diarias y la duración de la diarrea, a incrementar la consistencia de las heces y así disminuir la posibilidad de complicaciones. El grupo de medicamentos es muy variado, desde los antidia-

reicos que comprenden los absorbentes, las drogas que afectan la motilidad (contraindicados en pediatría) y los antihipersecretores, hasta los antieméticos (de uso controversial), prebióticos, probióticos y los micronutrientes.

a) Antidiarreicos:

Actúan como absorbentes intestinales que afectan la motilidad intestinal y antihipersecretores. Son capaces de fijar en su superficie, agua y toxinas, evitando así la acción nociva sobre la mucosa, disminuyen el peristaltismo por acción central y periférica e impiden la secreción de líquidos inhibiendo el mecanismo del segundo mensajero y son usados para tratar las heces blandas, acuosas y frecuentes (1,2); sin embargo, los antidiarreicos absorbentes y los que afectan la motilidad no se recomiendan para su uso en el tratamiento de la diarrea aguda, aparte que algunos no están disponibles en el país; de este grupo, el antisecretor es el que posee mayor respaldo.

a.1. Absorbentes:

Esmeclita o Diosmeclita: Es un mineral de arcilla, no disponible en el país, con acción absorbente, indicado para el tratamiento de la diarrea. Es un silicato natural hidratado de aluminio y magnesio. Se administra por vía oral y no se absorbe sino que actúa en el lumen intestinal, por lo que se elimina sin cambios a través de las heces, dentro de las dieciséis horas después de su ingesta (3-6).

Entre sus propiedades farmacológicas se describen:

- Absorber toxinas bacterianas, bacterias, virus, sales

- (1) Gastroenterólogo Pediatra. MSc. en Docencia para la Educación Superior. Adjunto y Profesor Departamento de Pediatría. Hospital Universitario de Valera Dr. Pedro Emilio Carrillo. Profesor de Pre y Postgrado Escuela de Medicina Universidad de Los Andes, Valera, Trujillo.
- (2) Gastroenterólogo Pediatra. Especialista en Gerencia de Servicios Asistenciales de Salud. Adjunta Servicio de Gastroenterología Pediátrica, Coordinadora Docente Postgrado de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas.
- (3) Gastroenterólogo Pediatra. Adjunto Departamento de Pediatría Hospital Universitario Dr. Luis Razetti. Profesora de Pre y Postgrado Universidad de Oriente Núcleo Anzoátegui. Barcelona.
- (4) Pediatra Puericultor. Jefe de Servicio de Pediatría Hospital Dr. Pastor Oropeza. Docente de Pre y Postgrado Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Barquisimeto.
- (5) Gastroenterólogo Pediatra. Policlínica "Leopoldo Aguerrevere" Caracas.
- (6) Gastroenterólogo Pediatra. Adjunto Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá. Docente libre Postgrado de Puericultura y Pediatría Universidad de Oriente Núcleo Sucre. Cumaná.

Autor corresponsal: Dr. Rafael J. Santiago P.
Teléfonos: 04166721280 / 04247484861
Correo electrónico: rafaelsantiagoop@yahoo.com

biliares, y lisolecitinas.

- Debido a su estructura de múltiples capas y su alta viscosidad plástica, la diosmectita posee potentes propiedades de revestimiento. Esto ha sido demostrado en modelos de animales y en los seres humanos.
- La diosmectita afecta la permeabilidad intestinal y el flujo de electrolitos, tal vez como consecuencia de su efecto protector en el epitelio gastrointestinal.
- Efecto protector contra la inflamación intestinal (6,7). Se puede obtener mejoría al tercer día, que se hace más evidente al quinto día (5,8,9), con dosis de 6 a 12 gramos por día, dependiendo de la edad.

No se reportaron diferencias en la naturaleza o de la frecuencia de eventos adversos entre la diosmectita y el grupo placebo. Esto es consistente con los datos de seguridad reportados a partir de estudios anteriores. El único efecto adverso que pudiera ser imputado a la diosmectita fue la aparición o empeoramiento de estreñimiento (6), en adultos se ha observado un comportamiento similar (9). Es un complemento útil para el tratamiento de la diarrea acuosa aguda en niños, pero son necesarios más estudios para recomendar su uso rutinario (10). No se encuentra disponible en el país (Tabla 1).

Caolín pectina: produce aumento de consistencia de las heces, pero no de las pérdidas de agua y electrolitos (11). Los estudios disponibles que evalúan su efectividad en la diarrea aguda en niños son, en general, de baja calidad y con problemas de diseño, en algunos casos por antigüedad. Sin embargo, es de interés clínico el investigar la pectina y su actividad ya que ésta se encuentra presente en alimentos disponibles para niños con diarrea aguda (5). No está establecida la dosis ponderal y el uso de la kaolínpectina no está recomendado (Tabla 1).

Atapulgita: En el medio natural es una arcilla, filossilicato de aluminio y magnesio, con propiedades adsorbentes, con hábito fibroso, con una enorme área superficial, debida tanto al pequeño tamaño de la partícula, como a la porosidad estructural. Absorbe agua, lo que crea una materia fecal enorme igual que el yeso, pectina y caolín, los cuales han demostrado un aumento en la consistencia de las heces sin disminuir el número ni la cantidad de las evacuaciones. Se le ha atribuido al igual que al caolín, la capacidad de unirse a toxinas bacterianas por lo que en algunos países se encuentra como fármaco asociado a medicamentos de acción antibacteriana estrictamente local, como los derivados de los nitrofuranos, específicamente nifuroxazida (12-14).

La atapulgitano ha demostrado ser efectiva en pacientes febriles con diarrea aguda sanguinolenta. Por sus propiedades que se han descrito, adsorbe y se une a bacterias y toxinas y reduce la pérdida de agua; sin embargo, no hay evidencia suficiente para su recomendación en diarrea aguda en menores de 2 años (2), por lo que su uso no es recomendado (5,15,16) (Tabla 1).

a.2. Antihipersecretorios

Racecadotril: es un inhibidor selectivo, periférico de las encefalinasa, lo que resulta en un efecto antisecretor de líquidos y electrolitos, principalmente en yeyuno e íleon, mediante el bloqueo del 2do mensajero, sin afectar la motilidad, por lo que produce un efecto farmacológico beneficioso en las diarreas secretoras bacterianas y en el Rotavirus (5,17-19).

El racecadotril puede ser considerado en el manejo de la enfermedad diarreica aguda, sin embargo deben ser realizados estudios más amplios de eficacia y seguridad (16,20). En base de la evidencia de una reducción significativa en la duración de la diarrea en niños hospitalizados se puede recomendar como tratamiento coadyuvante a la hidratación oral, con buena tolerancia (21-23). Se han publicado reportes que demuestran la falta de efecto en el número de las deposiciones y la duración total de gastroenteritis en pacientes ambulatorios (4), pero disminuye el volumen de deposiciones en las primeras 48 horas (25,26). Los estudios concluyen que en la diarrea aguda, su uso como coadyuvante es más económico que la hidratación oral sola (27). Un estudio de campo, que incluyó a 3679 pacientes ambulatorios, de 3 meses a 12 años de edad con diarrea aguda a quienes se les administró racecadotril, como terapia coadyuvante, demostró que el 50% de la población estaba libre de heces acuosas 18 horas después de la primera dosis (27), también se ha comprobado que produce un efecto clínicamente relevante en la reducción de la duración de la diarrea (2-3 días), el número de evacuaciones, comparado con placebo, siendo este efecto independiente del estado de deshidratación y del rotavirus, las condiciones de tratamiento, o país de origen (28). Estas evidencias permiten recomendar su uso, a una dosis de 1,5 mg/kg/día (27). Los efectos adversos reportados con el racecadotril, son similares al grupo control, algunos son hipopotasemia leve, íleo, fiebre y vómito (23) (Tabla 1).

Subsalicilato de bismuto: el efecto farmacológico es desconocido y se han postulado dos mecanismos principales: una acción antibacteriana y otra antisecretora que estimula la absorción de líquidos y electrolitos en el intestino (5). Algunos estudios han reportado una reducción del número de evacuaciones (29), de la duración de la diarrea sobre todo a partir del tercer día de iniciado el tratamiento (30), de los días de hospitalización, pero no modifica el riesgo de diarrea persistente (31). La precaución con su uso fue debido al reporte de casos de encefalopatía y al riesgo de síndrome de Reye (32), su utilización no se recomienda en el tratamiento de la diarrea aguda (5,16) (Tabla 1).

a.3. Inhibidores de la motilidad intestinal

Loperamida: es un agonista opioide que actúa en el receptor periférico μ . Su mecanismo de acción consiste en interrumpir el avance de la motilidad intestinal, incrementar la capacidad intestinal y retrasar el paso de fluidos a través del intestino (33-35). En menores de 12 años se han encontrado reacciones adversas severas y muerte en pacientes tratados con loperamida y ninguno con placebo, siendo más frecuen-

tes en menores de 3 años deshidratados, desnutridos y con diarreas sanguinolentas (36). Considerando la posición de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) y la Sociedad Europea de Enfermedades Infecciosas Pediátricas (ESPID), la loperamida está contraindicada en menores de 6 años y en caso de diarrea invasiva (16). Otros efectos adversos señalados son el estreñimiento, obstrucción intestinal (37), retención urinaria aguda (38) e íleo paralítico (39); se ha reportado mayor riesgo de megacolon tóxico y síndrome hemolítico urémico en infectados por *E. coli* O157: H748 (40) (Tabla 1).

Codeína: A dosis terapéuticas produce aumento de la absorción intestinal neta y de ese modo reduce el volumen de las heces, incrementando el tiempo de contacto luminal con la mucosa y no mediante una mayor tasa de absorción por las células de la mucosa (41).

No se encontró evidencia sobre la utilidad de la codeína en episodios de diarrea aguda en niños. Directrices a nivel mundial, contraindican su uso en niños menores de 12 años (42). Con menor frecuencia se ha empleado en pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana, cáncer y otras enfermedades crónicas con diarrea en adultos (43). Otros efectos negativos incluyen estreñimiento, vómitos, mareos, aturdimiento, confusión, retención urinaria y ocasionalmente, pancreatitis. La frecuencia y la gravedad son determinadas por la dosis, duración del tratamiento y la sensibilidad individual. Además el uso prolongado de la codeína es conocido por llevar a la adicción y la tolerancia (44) (Tabla 1).

b) Antieméticos

Los vómitos pueden formar parte del cortejo sintomático del niño con diarrea aguda, creando controversia con respecto a su uso. La indicación de antieméticos en diarrea aguda ha sido revisada y desde el año 2008 se modificó la información de prescripción, debido a que se ha demostrado su utilidad en un grupo de niños con evacuaciones diarreicas y vómito. No obstante, no se recomienda de rutina la administración de antieméticos (16,45).

Se conoce que las drogas antieméticas reducen los episodios de vómitos durante un cuadro de diarrea aguda; sin embargo, algunas de ellas por sus características procinéticas pueden aumentar la incidencia de diarrea y producir retención de líquidos y toxinas (46-49), razones que han condicionado que su indicación sea controversial, por lo que se plantea que al corregir el estado de deshidratación, mejora la emesis. A pesar de esta situación, en la diarrea aguda, garantizar la vía oral permite lograr el restablecimiento del estado de hidratación y el tratamiento farmacológico actual debe incluir el uso racional de antieméticos por algunos beneficios clínicos (48,50).

Las drogas antieméticas más comúnmente usadas son las antagonistas de los receptores de dopamina de acción central D2 (metoclopramida y domperidona) (5,51) y antagonistas de los receptores serotoninérgicos 5-HT₃ (ondansetrón) (5,44,45,51-53).

Metoclopramida: posee acciones centrales y periféricas, aliviando náuseas y vómitos asociados a diarrea aguda (54-56), mediante la disminución del tono del píloro, estimulando y acelerando la motilidad y el vaciamiento gástrico, acortando el tránsito intestinal (5,57). Se puede administrar por vía intravenosa, intramuscular, oral o rectal; a dosis de 0,1 mg a 0,3 mg/kg de peso/dosis, hasta un máximo de 10 mg, dosis única o cada 8 horas. Los efectos adversos incluyen somnolencia, temblor y reacciones extrapiramidales como distonía y crisis oculógiras en 25% de los niños (54,57,58); por vía endovenosa no redujo significativamente el vómito en comparación con el placebo (59-61) y con el ondansetrón (42). Sin embargo, se recomienda su administración en casos de vómitos severos, pero no de rutina por sus efectos adversos (5,49,50,54) (Tabla 1).

Ondansetrón: presenta buena tolerabilidad, con absorción completa y rápida desde el tracto gastrointestinal, metabolizado por el sistema enzimático del citocromo P450 con glucurónido para su posterior conjugación con sulfato en el hígado (57). Revisiones basadas en evidencia, consideran suficiente la dosis única de 0,1 mg/kg de peso por vía oral o endovenosa en niños con vómitos persistentes asociados a gastroenteritis aguda y deshidratación leve o moderada; disminuyendo el número de niños que requerirán terapia de rehidratación intravenosa y así evitar su hospitalización (5,45,51-53).

La recomendación general del ondansetrón por vía endovenosa es de 0,15 mg/kg a 0,3 mg/kg. En caso de administrarse vía oral el rango va desde 2 a 8 mg/kg/peso, para fines prácticos entre 8 y 15 kilos: 2 mg; entre 15 y 30 kilos: 4 mg; y en mayores de 30 kilos: 8 mg (57). El inicio de la terapia de hidratación puede ser 15 minutos después de su administración. Con respecto a la edad, la mayoría de los estudios controlados aleatorizados han incluido niños con edad comprendida entre los 6 meses y los 12 años (57,60). Los efectos adversos reportados son: aumento en el número de las evacuaciones en las 48 horas después de su administración siendo un proceso leve y autolimitado (57,60); además de cefaleas, fatiga y estreñimiento (52,57, 61- 63) (Tabla 1).

Domperidona: actúa aumentando la motilidad gástrica, del intestino delgado y en menor grado del colon en los trastornos de motilidad y gastroparesia; también mejora la presión del esfínter esofágico inferior, el peristaltismo esofágico y favorece el vaciamiento gástrico en los niños con reflujo gastroesofágico. Los efectos colaterales de esta droga son muy pocos debido a que sólo una mínima cantidad puede atravesar la barrera hematoencefálica; sin embargo, se ha comprobado que aumenta los episodios diarreicos, por lo que no se recomienda su uso, sobretodo en menores de 2 años con diarrea aguda (50,51,64,65). Puede provocar arritmias ventriculares. Los alimentos disminuyen su absorción y su excreción es por heces y orina (66,67) (Tabla 1).

Otras clases terapéuticas que han mostrado efecto antiemético son los antagonistas de receptores histamínicos H1

(Difenhidramina y Dimenhidrinato) útiles en anomalías vestibulares (vértigos) y productoras de graves efectos de sedación (51,62); las fenotiazinas (Clorpromazina y Prometazina), empleadas en caso de vómitos refractarios por gastroenteritis aguda, pero su uso está contraindicado en niños por su efecto depresor del sistema nervioso central como sedación y coma (51); trimetobenzamida cuyo mecanismo de acción es desconocido, se cree que actúa sobre la zona de activación de quimiorreceptores en el bulbo raquídeo, no recomendado en combinación con otros antieméticos de acción central (51,65,68,69); pirilamine-pentobarbital derivado de las etilendiaminas y un barbitúrico, actualmente en desuso por sus efectos secundarios sobre el sistema nervioso central (50,64,65,70,71).

Por lo tanto, las pautas de tratamiento farmacológico de la diarrea aguda no incluyen el uso de antieméticos (48,64-66); sin embargo, se recomienda el monitoreo estricto de la tolerancia oral, luego de corregido el trastorno hidroelectrolítico; si persisten los vómitos y amerita el uso de antieméticos, éstos deben administrarse en las salas de emergencia y bajo estricta vigilancia médica, prefiriendo aquellos de menores efectos adversos (5,16,50,68,72).

c) Prebióticos

Son ingredientes alimenticios no digeribles (consisten fundamentalmente en polisacáridos no almidón y oligosacáridos mal digeridos por las enzimas humanas) que estimulan selectivamente el crecimiento o la actividad de un número limitado de bacterias autóctonas en el sistema digestivo, de manera que son beneficiosas para la salud (73,74).

Los requisitos a cumplir un componente alimenticio para ser considerado como prebiótico son:

- No debe sufrir absorción o hidrólisis en la parte superior del tracto gastrointestinal.
- Ser fermentado en grado variable por las bacterias del colon.
- Tiene que ser un sustrato selectivo para una o varias cepas de bacterias comensales beneficiosas; de modo que, aumenten su crecimiento de forma selectiva y alteren la microbiota hacia una composición más saludable.
- Han de inducir efectos sistémicos o lumbales positivos para la salud del huésped a través de la producción de energía, sustratos metabólicos y micronutrientes útiles (75).

Se consideran prebióticos a los oligosacáridos (OS) que contienen 3-30 moléculas de monosacáridos unidos por enlaces glucosídicos. Existen diferentes tipos y fuentes naturales de OS:

- Fructo OS (FOS), levanos e inulina: Achicoria, cebolla, ajo, alcachofa, yacón, puerro, espárragos, entre otros,
- Galacto OS (GOS): Beta GOS (leche), Alfa GOS (legumbres),
- Xilo OS (XOS) Frutas, verduras, miel, leche,

d) Isomalto - oligosacáridos (IMOS) Soja, miel (76).

La mayoría de los prebióticos se utilizan como ingredientes de alimentos, por ejemplo: galletas, cereales, chocolate, cremas de untar y productos lácteos (74).

Desde el punto de vista terapéutico existe evidencia limitada sobre la eficacia y seguridad de los prebióticos como coadyuvantes en el tratamiento de la diarrea aguda en niños, sin evidencia de afectación de gasto fecal, duración de la diarrea, ni afectación del número de eventos graves (5). Prácticamente no hay estudios con prebióticos en el tratamiento de la gastroenteritis infecciosa aguda. Los pocos estudios realizados son negativos (77), por lo que su uso no está recomendado (Tabla 1).

d) Probióticos

Son microorganismos vivos, no patógenos, los cuales producen efectos beneficiosos en la salud de quienes los consumen (78), deben resistir el proceso industrial y los procesos fisiológicos de digestión gástrica, biliar, adherirse a la mucosa y colonizarla. Se definió probiótico como aquel factor de origen microbiológico que estimula el crecimiento de otros organismos (74,78).

Como mecanismos de acción se han postulado: la producción de sustancias con efecto antimicrobiano (79,80), el efecto barrera y a la modulación de los mecanismos de defensa del huésped, competencia con otros microorganismos por el espacio y por los nutrientes, disminuyen el pH intestinal (inferior a 4), inducen la producción de mucinas, adherencia competitiva a los receptores intestinales, efecto inmuno-modulador de la respuesta específica e inespecífica en el intestino, estimulan la fagocitosis y la producción del complemento y de diferentes citocinas (interferón gamma, interferón alfa, TGFs-2), estimulan a las células T helper (Th)1, modulan la respuesta de Th2 a Th1, la activación de macrófagos y de la actividad Natural Killer, el aumento de la producción de anticuerpos séricos, la disminución de la permeabilidad intestinal, inducen la respuesta humoral específica con producción de anticuerpos secretores específicos tipo IgA o la eliminación inmunitaria (neutralización de los antígenos foráneos que han atravesado la mucosa). Según la cepa del probiótico, puede poseer uno o varios de estos mecanismos de acción descritos (81).

Un nutrido grupo de microorganismos, especialmente bacterias y levaduras, son efectivos como probióticos en el tratamiento de la diarrea en la población pediátrica: *Lactobacillus rhamnosus* (*Lactobacillus casei* variedad GG o *Lactobacillus GG*), *L. plantarum*, *L. reuteri* 55730 ATCC, *L. casei* DN 114 001, *L. bulgaricus*, algunas especies de *Bifidobacteria*, *Enterococcus faecium* SF68, *Esterptococcus thermophilus* y levaduras *Saccharomyces boulardii* y preparados que contienen mezclas de probióticos (82,83).

La eficacia de los probióticos está relacionada con dos factores muy importantes: la cepa del microorganismo, debido a que no todas ejercen el mismo efecto y la dosis administrada, ya que se ha demostrado que el efecto farmacológico de una

misma cepa de probiótico es dependiente de la dosis (77, 83).

La reducción de la duración de la diarrea, así como de la estancia hospitalaria, son los efectos positivos más relevantes cuando se administran los probióticos en conjunto con las sales de rehidratación oral, en el tratamiento de la diarrea aguda infecciosa (84). Los lactobacilos (*Rhamnosus*, *reuteri*, entre otros y el *S. boulardii*) han demostrado ser superiores, cuando se inician en las primeras etapas de evolución de la diarrea y si el agente etiológico es el Rotavirus (85, 86); sin embargo, el *L. paracasei* cepa ST11 ha revelado mayor efecto en las diarreas no rotavirus (87). Los probióticos muertos o inactivados no han delevado beneficio en la diarrea aguda (88). Algunos estudios han reportado una disminución del riesgo de diarrea en 50%, dos meses después de la administración del probiótico (*S. boulardii*, *L. reuteri*) (86,89).

El efecto beneficioso de los probióticos como tratamiento complementario a las sales de rehidratación oral es la reducción de la duración de la diarrea (de alrededor de 30 horas con un RR de 0,7), sin efectos secundarios significativos en sujetos inmunocompetentes (80), siendo el *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG) el más efectivo, seguido del *S. boluardii*; pero existe riesgo de sesgo debido a la heterogeneidad de la muestra, el número de cepas y dosis evaluadas. El *S. boulardii* es capaz de acortar la duración de la diarrea aguda en aproximadamente 24 h y de 20 h, la hospitalización (90).

Los estudios demuestran el beneficio aportado por los probióticos, como terapia coadyuvante en el tratamiento de la diarrea aguda infecciosa, por lo que se recomienda su uso limitado a las cepas de *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG) y el *S. boluardii* que han demostrado efecto positivo en los estudios controlados al azar y a la dosis adecuada, como lo sugieren diversas pautas de tratamiento (5,16,48) (Tabla1).

g) Micronutrientes

Zinc: es un oligoelemento esencial que participa de diferentes formas en el metabolismo como componente de los 80 metaloenzimas y factores de transcripción que intervienen en los procesos biológicos. La función del zinc en la respuesta antiinflamatoria y resistencia a la infección es bien conocida. En estudios experimentales, el zinc mejora la integridad de la mucosa al igual que la absorción de agua y electrolitos (91). Dificulta la invasión de la mucosa intestinal de varias maneras: Promueve la proliferación de los enterocitos y favorece la integridad de la mucosa (92-94); estimula la función inmune innata y adaptativa (92,93) y; favorece la respuesta Th1 por los linfocitos T de ayuda, la que es necesaria para combatir infecciones por bacterias invasivas (92,94).

La primera revisión sistemática (95) que evaluó la suplementación de zinc en el tratamiento de diarrea se realizó en el año 2000 y demostró que con el uso del zinc la probabilidad de continuar con diarrea en cualquier día de la enfermedad disminuye en 15% en caso de diarrea aguda y que la probabilidad de prolongarse por más de 7 días se reduce en 27%. Además, se demostró que el uso del zinc disminuye la frecuencia, el volumen de las evacuaciones y la duración

final de la diarrea en 6 a 12 horas (96-98). El zinc no solo mejora la severidad del episodio inicial, sino que previene futuros episodios en los 2-3 meses luego de la suplementación (97,98).

Basados en los estudios publicados que demostraron la eficacia del zinc, en el año 2004 la OMS/UNICEF formula la recomendación de utilizar de 10-20 mg/día de zinc durante los episodios de diarrea (99).

Posterior a esa fecha, se han informado nuevos estudios que han reafirmado los beneficios del zinc en el tratamiento de la diarrea (97), incluyendo una reducción de la mortalidad por diarrea del 13-23% (98,100).

Otros factores importantes de tomar en consideración son: el estado nutricional y las cifras basales de zinc en sangre, los cuales no se han asociado a diferencias en la efectividad del tratamiento, pero tampoco son un buen marcador para definir deficiencia de zinc (96,97).

El efecto del zinc es mayor en niños desnutridos. Se ha observado una disminución promedio de la duración de la diarrea de 27 horas en niños con desnutrición moderada y una disminución promedio de 10 horas en todos los niños (97). El tipo de sal utilizada también es importante, siendo el gluconato de zinc el que ha demostrado ser beneficioso de manera consistente, mientras otras sales han tenido resultados variables (96,101).

A diferencia de su uso en el tratamiento de diarrea, su utilidad en la prevención aún no está definida (97). Aún se necesitan más estudios antes de poder recomendar el uso de zinc de forma profiláctica (93,102). Sin embargo, el uso de zinc para tratamiento de los episodios de diarrea ya se encuentra establecido y recomendado por la OMS y la UNICEF (Tabla1).

Vitamina A: es un nutriente esencial para la integridad del sistema inmunológico, con dos efectos principales, aumenta la inmunidad no específica manteniendo la integridad biológica y física del tejido epitelial como primera barrera a la infección, y aumenta la efectividad de la respuesta inmune a la infección tanto humoral como celular, una vez que la barrera epitelial ha sido dañada (103,104).

Se conoce que en la población existe una estrecha relación entre la deficiencia de esta vitamina y la infección, principalmente en los grupos más vulnerables, tales como los preescolares y escolares en los países en vías de desarrollo (105). Se ha comprobado que algunas infecciones son más graves y generan un mayor riesgo de mortalidad cuando se agotan las reservas tisulares de vitamina A, aún sin existir una manifestación clínica (106).

El efecto de la vitamina A sobre la mortalidad asociada a diarrea ha sido demostrado por múltiples ensayos clínicos y estos han sido analizados en diversas revisiones sistemáticas (107-109) con los siguientes resultados:

- En pacientes entre 6 meses y 5 años: Disminución de la mortalidad asociada a diarrea en aproximadamente 30% (100,110).

- En menores de 6 meses no parece tener impacto en la mortalidad, tanto general como asociada a diarrea (105,110).

En cuanto a la morbilidad por diarrea ha sido menos claro (111), no encontrándose disminución significativa de la incidencia de diarrea en una revisión sistemática; sin embargo, el metanálisis publicado en el 2010 reveló una disminución estadísticamente significativa en la incidencia de diarrea (108). Estudios observacionales sugieren que la deficiencia de vitamina A afecta más la duración de los episodios de dia-

rrea que la incidencia de los mismos (111).

La vitamina A se usa de forma profiláctica en diarrea aguda y es una de las intervenciones más importantes para la reducción en la mortalidad infantil. Algunos estudios sugieren que el uso terapéutico de vitamina A disminuye la duración de la diarrea (112-114). Por lo que se recomienda en la estrategia de prevención y tratamiento de diarrea aguda (115). Con dosis superiores a 10000 UI/día, se ha reportado incremento del riesgo de osteoporosis y fractura de cadera (116) (Tabla1).

Tabla 1. Resumen de la terapia complementaria en la diarrea aguda

| Función | Medicamentos | Dosis | Recomendaciones | Efectos adversos |
|-----------------|----------------------------|--|--|--|
| Antidiarreicos | Esmectita o Diosmectita | 1-12 meses: 6g/día 13-36 meses: 12g/día | En casos seleccionados. Pendiente por más estudios. No se recomienda de rutina. No disponible en Venezuela | Estreñimiento |
| | Caolinpectina | No hay dosis establecida | No recomendado | |
| | Atapulguita | No hay dosis establecida | No recomendado | |
| | Subsalicilato de Bismuto: | | No recomendado | Encefalopatía. Síndrome de Reye |
| | Racecadotriilo | Dosis: 1,5 mg/Kg/día < 9Kg: 10mg VO TID 9-13Kg: 20mg VO TID 13-27 Kg: 30mg VO TID >27 Kg: 60 mg VO, TID Adultos: 100mg VO TID | Recomendado en diarrea secretora | Hipopotasemia, íleo, fiebre, vómito. |
| | Loperamida. | 2-5 años: 1-2 mg, máx 3 mg 5-8 años: 4 mg >8 años: 6mg | Contraindicada en menores de 6 años. No recomendado. | Muerte, obstrucción intestinal, megacolon tóxico |
| | Codeína | Sin dosis establecida | Contraindicada en menores de 12 años, No recomendado | Estreñimiento, vómitos, mareos, aturdimiento, confusión y retención urinaria |
| Antieméticos | Metoclopramida | Dosis única endovenosa: 0,1 – 0,3 mg/kg/dosis o c/8 horas. Máximo 10 mg | Con precaución bajo vigilancia intrahospitalaria, vómito severo, después de rehidratación. Recomendado | Somnolencia, temblor y reacciones extrapiramidales |
| | Ondansetrón | VEV: 0,15 - 0,3 mg/kg dosis única o c/8 horas 8-15 Kg: 2 mg VO. 15-20 Kg: 4 mg >30 Kg: 8 mg | | Incremento del número de evacuaciones, |
| | Domperidona | 0,2mg/kg dosis | No recomendado | Aumenta los episodios diarreicos, arritmia cardíaca |
| Prebióticos | Oligosacáridos | | No recomendado. | |
| Probióticos | Lactobacillus rhamnosus GG | No disponible | Recomendado. No disponible en el país. | |
| | S. boulardii | 200 mg vía oral BID | Recomendado | |
| Micronutrientes | Zinc | 10 a 20 mg/día por 14 días | Recomendado | Vómito |
| | Vitamina A | Dosis única: Lactantes: 50.000 UI >1 año: 100.000 UI 1 a 8 años: 200.000 UI | Recomendado en casos seleccionados y en prevención | Incremento de riesgo de osteoporosis, fractura de cadera a dosis elevadas. |

REFERENCIAS

- Salazar A, Sáez D, Chávez A, Tinoco Z, Muñoz J, Granados G. Tratamiento de la Diarrea Aguda. Seguro Social, Departamento de Farmacoepidemiología. Costa Rica. [en línea] 2005. Disponible en: <http://bvs.per.paho.org/texcom/colera/diarreaCR.pdf>. [Fecha de consulta: 08 de septiembre 2013].
- Bernal Parra C. Enfermedad Diarreica y Deshidratación. En: J. Gómez, L. Gómez, A. Quevedo. Pautas de Tratamiento en Pediatría. 4ta. Edición. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia 2008, pp.12-35.
- Pieścik-Lech M, Urbańska M, Szajewska H. Lactobacillus GG (LGG) and smectite versus LGG alone for acute gastroenteritis: a double-blind, randomized controlled trial. *Eur J Pediatr* 2013;172:247–253.
- Pieścik-Lech M, Shamir R, Guarino A, Szajewska H. The management of acute gastroenteritis in Children. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;37:289–303.
- Gutiérrez P, Polanco I, Salazar E. Manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: un enfoque basado en la evidencia. *An Pediatr (Barc)* 2010;72 (3):220.e1–220.e20.
- Faure C. Role of anti-diarrhoeal drugs as adjunctive therapies for acute diarrhoea in children. *Int J Pediatr* 2013;2013:1-14.
- Jiang Y-S, Jiang I, Ma Y-Y, Wang Z-Q, Li G-J. Therapeutic effects of smecta or smectite powder on rats with paraquat intoxication. *World J Emerg Med* 2013;4(2):140-150.
- Szajewska H, Dziechciarz P, Mrukowicz J. Meta-analysis: Smectite in the treatment of acute infectious diarrhoea in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23: 217-227.
- Khediri F, IlhemMrad A, Azzouz M, Doughi H, Najjar T, Mathiex-Fortunet H, et al. Efficacy of Diosmectite Smecta Rin the treatment of acute watery diarrhoea in adults: A Multicentre, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Parallel Group Study. *Gastroenterol Res Pract* 2011; 196: 1-8. [.doi.org/10.1155/2011/783196](https://doi.org/10.1155/2011/783196)
- Rehman A, Ahmad M, Chaudhry TA, Tehseen SA. The efficacy of diosmectite in admitted children having acute watery diarrhea with dehydration. *Pak Pediatr J* 2013;37(2): 91-94.
- Way L, Ismail Z, Ng Nur, Meng O, Pei C. Guidelines on the management of acute diarrhoea in children 2011. College of Paediatrics, Acad Med Malaysia and Malaysian Paediatr Assoc 2011 Disponible en: http://www.google.co.uk/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&frm=1&source=web&cd=2&ved=0CDcQFjAB&url=http%3A%2F%2Fwww.acadmed.org.my%2Fview_file.cfm%3Ffileid%3D394&ei=GocUomYF5KK9gSjh4HoDg&usq=AFQjCNEFIHP1vylmZSPDnUoFwRSj6RjNIA&sig2=0YDL_gU3gpCtUGSJEJcfsQ&bvm=bv.52434380,d.eWU. [Fecha de consulta 22 de septiembre de 2013].
- Domínguez J, Schifter I. Las Arcillas: El Barro Noble. ¿Que son las arcillas? [en línea] 2011 Disponible en: http://bibliotecadigital.ilce.edu.mx/sites/ciencia/volumen3/ciencia3/109/html/sec_6.html. [Fecha de consulta 18 de septiembre de 2013].
- Laboratorio SavalEurolab. DIAREN 2010. Disponible en: <http://www.modna.com/public/mft/producto/p1708.htm>. [Fecha de consulta 11 de septiembre de 2013].
- Laboratorios Medifarma. Hortrin 2009 (sitio en internet). Disponible en: http://bvs.minsa.gob.pe/local/biblio/plm/src/productos/31520_194.htm. [Fecha de consulta 11 de septiembre de 2013]
- Faraj A, Duncan M, Murriithi A. Childhood Diarrhoea: Failing Conventional Measures, what Next? *Pan Afr Med J* 2011; 8:47-51.
- Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra J, Shamir R, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46 (Suppl. 2): S81-S112.
- Eberlin M, Mück T, Michel MC. A comprehensive review of the pharmacodynamics, pharmacokinetics, and clinical effects of the neutral endopeptidase inhibitor racecadotril. *Front Pharmacol* 2012; 3 (93):1-16.
- Primi MP, Bueno L, Baumer P, Berard H, Lecomte JM. Racecadotril demonstrates intestinal antisecretory activity in vivo. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13: 3–7.
- Alam S, Bhatnagar S. Current status of anti-diarrheal and antisecretory drugs in the management of acute childhood diarrhea. *Indian J Pediatr* 2006; 73: 693-696.
- Guarino A, Dupont C, Gorelov A, Gottrand F, Lee J, Lin Z, et al. The management of acute diarrhea in children in developed and developing areas: from evidence base to clinical practice. *Expert Opin Pharmacother* 2012; 13: 17-26.
- Salazar-Lindo E, Santisteban-Ponce J, Chea-Woo E, Gutierrez M. Racecadotril in the treatment of acute watery diarrhea in children. *N Engl J Med* 2000;343:463-467.
- Cezard JP, Duhamel JF, Meyer M, Pharaon I, Bellaiche M, Maurage C, et al. Efficacy and tolerability of racecadotril in acute diarrhea in children. *Gastroenterology* 2001; 120: 799-805.
- Szajewska H, Ruszczynski M, Chmielewska A, Wiecek J. Systematic review: racecadotril in the treatment of acute diarrhea in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26: 807-813
- Santos M, Marañón R, Míguez C, Vázquez P, Sánchez C. Use of racecadotril as outpatient treatment for acute gastroenteritis: a prospective, randomized, parallel study. *J Pediatr* 2009;155:62-67.
- Knörr E, Erro O, Andueza M, Blecua C, Alústiza Martínez E, Aseguiolaza, et al. Revisión sistemática sobre la eficacia de racecadotril en el tratamiento de la diarrea aguda. *An Pediatr (Barc)* 2008; 69: 432-438.
- Rautenberg T, Zerwes U, Foerster D, Aultman R. Evaluating the cost utility of racecadotril for the treatment of acute watery diarrhea in children: the RAWD model. *Clinicoeconomics Outcomes Res* 2012; 4: 109–116.
- Chacón J. Analysis of factors influencing the overall effect of racecadotril on childhood acute diarrhea. Results from a real-world and post-authorization surveillance study in Venezuela. *Ther Clin Risk Manag* 2010; 6: 293–299.
- Lehert P, Cheron G, Calatayud GA, Cézard JP, Castellón PG, García JM, et al. Racecadotril for childhood gastroenteritis: an individual patient data meta-analysis. *Dig Liver Dis* 2011; 43: 707-713.
- Soriano-Brücher H, Avendaño P, O’Ryan M, Braun SD, Manhart MD, Balm TK, et al. Bismuth subsalicylate in the treatment of acute diarrhea in children: a clinical study. *Pediatrics* 1991;87:18-27.
- Figuerola-Quintanilla D, Salazar-Lino E, Sack RB, León-Barúa R, Sarabia-Arce S, Campos-Sánchez M, et al. A controlled trial of bismuth subsalicylate in infants with acute watery diarrheal disease. *N England J Med* 1993;328:1653-1658.
- Chowdhury HR, Yunus M, Zaman K, Rahman A, Faruque SM, Lescano AG, et al. The efficacy of bismuth subsalicylate in the treatment of acute diarrhoea and the prevention of persistent diarrhoea. *Acta Paediatr* 2001;90:605-610.
- Abramson JS, Givner LB, Woods CR. Bismuth in infants with watery diarrhea. *N Engl J Med* 1993; 329:1742 (Letter).
- Wang HH, Shieh MJ, Liao KF. A blind, randomized comparison of racecadotril and loperamide for stopping acute diarrhea

- in adults. *World J Gastroenterol* 2005;11(10):1540-1543
34. Awputers F, Megenes F, Verlinden M, Schuurkes J, Niemegeers C, Janssen PA. Loperamide. Survey of studies on mechanism of its antidiarrheal activity. *Dig Dis Sci* 1993;38:977-995.
 35. O'Brien C. Drug addiction and drug abuse. In: L.B. Brunton, J.S. Lazo, K.L. Parker (eds). *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 11th ed. McGraw-Hill. New York 2005:607-629.
 36. Li ST, Grossman DC, Cummings P. Loperamide therapy for acute diarrhea in children: systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2007;4:e98.
 37. Baldi F, Bianco MA, Nardone G, Pilotto A, Zamparo E. Focus on acute diarrhoeal disease. *World J Gastroenterol* 2009;15:3341-3348.
 38. Focarelli B, Ausili E, Tabacco F, Rendeli C. Loperamide cause of prolonged urinary retention after acute gastroenteritis. *Eur Rev Med PharmacolSci* 2007;11:65-67.
 39. Dudink J, Mearin LM, Sukhai RN. Ileus after the use of loperamide in a child with acute diarrhea. *Ned Tijdschr Geneesk* 2003;147:670-672.
 40. Plourde PJ. Travellers' diarrhea in children. *Paediatr Child Health* 2003;8:99-103.
 41. Schiller L, Davis G, Santa Ana C, Morawski S, Fordtran J. Studies of the mechanism of the antidiarrheal effect of codeine. *J Clin Invest* 1982;70:999-1008.
 42. Organización Mundial de Gastroenterología. Guía Práctica de la diarrea aguda en adultos y niños: una perspectiva mundial. 2012. Disponible en: http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/2012_Acute%20Diarrhea_SP.pdf
 43. Levy M. Constipation and diarrhea in cancer patients. *Cancer Bull* 1991;43: 412-422.
 44. Oshuwa I. 18th Expert Committee on the Selection and Use of Essential Medicines Antidiarrhoeal (symptomatic) medicines in adults. Review of the role of loperamide and codeine in the management of symptomatic diarrhoea in adults. 2010. Disponible en http://www.who.int/selection_medicines/committees/expert/18/applications/LoperamideCodeine.pdf
 45. King C, Glass R, Bresee J, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children. *MMWR Recomm Rep* 2003; 52:1-16.
 46. Alhashimi, Dal-Hashimi H, Fedoromic Z. Antiemetic for reducing vomiting related to acute gastroenteritis for children and adolescent. *Cochrane Data Base Syst Rev* 2009; 15(2): CD005506.
 47. Szajewska H, Gieruszczak-Bialek D, Dylag M. Meta-analysis: ondansetron for vomiting in acute gastroenteritis in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25:393-400.
 48. Costa I, Pagés J, Polanco I, Rodrigo C. Guía de práctica clínica. Gastroenteritis aguda en el niño, Guía multidisciplinar. SEGHP-SEIP. Ed. Ergon. Madrid 2010, pp. 1-19
 49. Vitoria M. Tratamiento de la diarrea aguda en el lactante y en la infancia. Sección de Nutrición Infantil. Hospital Lluís Alcany. Xàtiva, España. *JANO* 2005; 69(1572):35-40.
 50. Chung M, Leung A, Kam L. Acute gastroenteritis: from guidelines to real life. *Clin Exp Gastroenterol* 2010; 3:97-112.
 51. Fedorowicz Z, Jagannath VA, Carter B. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (9):CD005506.
 52. Freedman S, Adler M, Seshadri R, Powell E. Oral Ondansetron for gastroenteritis in a Pediatric Emergency Department. *N Engl J Med* 2006;354:1698-1705
 53. Roslund G, Hepps TS, McQuillen KK. The role of oral ondansetron in children with vomiting as a result of acute gastritis/gastroenteritis who have failed oral rehydration therapy: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2008;52: 22-29.
 54. Al-Ansari K, Alomary S, Abdulateef H, Alshawagfa M, Kamal K. Metoclopramide versus ondansetron for the treatment of vomiting in children with acute gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;53(2):156-160.
 55. Parlak I, Atilla R, Cicek M, Parlak M, Erdur B, Guryay M, et al. Rate of metoclopramide infusion affects the severity and incidence of akathisia. *Emerg Med J* 2005;22:621-624.
 56. Szajewska H, Gieruszczak-Bialek D, Dylag M. Meta-analysis: ondansetron for vomiting in acute gastroenteritis in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25:393-400.
 57. Chow C, Leung A, Hon K. Acute gastroenteritis: from guidelines to real life. *Clin Exp Gastroenterol* 2010;3 97-112.
 58. Cubeddu LX, Trujillo LM, Talmaciu I, Gonzalez V, Guariguata J, Seijas J, et al. Antiemetic activity of ondansetron in acute gastroenteritis. *Aliment Pharmacol Ther* 1997;11:185-191.
 59. Van Eygen M, Dhondt F, Heck E, Ameryckx L, Van Ravensteyn H. A double-blind comparison of domperidone and metoclopramide suppository in the treatment of nausea and vomiting in children. *Postgrad Med J* 1979;55(suppl 1):36-9.
 60. Freedman SB, Steiner MJ, Chan KJ. Oral ondansetron administration in emergency departments to children with gastroenteritis: an economic analysis. *PLoS Med* 2010;7(10):e1000350.
 61. Cheng A. Canadian Paediatric Society. Emergency department use of oral ondansetron for acute gastroenteritis-related vomiting in infants and children. *Paediatr Child Health* 2011;16(3):177-179.
 62. Freedman S, Tung C, Cho D, Rumantir M, Chan K. Time-series. Analysis of Ondansetron Use in pediatric gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;54:381-386
 63. Finn AL. Toxicity and side effects of ondansetron. *Semin Oncol* 1992;19 (4 Suppl 10):53-60.
 64. De Camp LR, Byerley JS, Doshi N, Steiner MJ. Use of antiemetic agents in acute gastroenteritis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:858-865.
 65. Vreeman R, Finnell SM, Cernkovich ER, Carroll AE. The effects of antiemetics for children with vomiting due to acute and moderate gastroenteritis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:866-869.
 66. Velazco-Benítez CA. Indicaciones de la Domperidona en Pediatría: Experiencia Clínica. *Rev GASTROHNUP* 2012;14(Supl.1): S61-S64
 67. Sarago E. Trastornos funcionales gastrointestinales: Metoclopramida, Domperidona y Trimebutina. *Rev GASTROHNUP* 2011;13(Supl.1): S27-S30.
 68. Leung A, Robson WL. Acute gastroenteritis in children: role of antiemetics medication for gastroenteritis-related vomiting. *Paediatr Drugs* 2007;9:175-184.
 69. Candelario JM, Egocheaga RH, Ordoñez Tanchiva K, Campos Luyo M, Campos Noriega C. Manejo de la enfermedad diarreica aguda en niños hospitalizados en el Hospital III Grau EsSalud. *Acta Med Per* 2011;28:146-149.
 70. Granado-Villar D, Cunill-De Sautu B, Granados A. Acute Gastroenteritis. *Pediatr Rev* 2012;33:487-494.
 71. Leung AK, Robson WL. Acute gastroenteritis in children: role of anti-emetic medication for gastroenteritis-related vomiting. *Paediatr Drugs* 2007;9(3):175-184.
 72. Urgencias y Emergencias Pediátricas. Guías Clínicas. Vómitos en la gastroenteritis aguda. [en línea] 2011. Disponible en: <http://www.urgenciaspediatricas.cl/index.php/guias-clinicas/29-vomitos-en-la-gastroenteritis-aguda>. [Fecha de consulta 22 de septiembre de 2013].
 73. Vandensplas Y, De Greef E, Hauser B, Devreker T, Veereman-

- Wauters G. Probiotics and Prebiotics in Infants and Children. *Curr Infect Dis Rep* 2013;15:251-62.
74. Organización Mundial de Gastroenterología. Guías prácticas de la OMGE. Probióticos y prebióticos. [en línea] 2008. Disponible en: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/19_probioticos_prebioticos_es.pdf. [Fecha de consulta 22 de julio de 2013]
 75. Vitoria Miñana I. Probióticos, prebióticos y simbióticos. *Pediatr Integral* 2011; 15(5):446-455.
 76. Chirido FG, Menéndez A, Pita M, Sosa P, Toca M, Trifone L, et al. Prebióticos en salud infantil. *Arch Argent Pediatr* 2011;109:49-55.
 77. Vandenplas Y, De Greef E, Hauser B, Devreker T, Veereman-Wauters G. Probiotics and Prebiotics in pediatricdiarrhealdisorders. *Expert Opin Pharmacother* 2013;14: 397- 409.
 78. FAO/OMS. Probióticos en los alimentos Propiedades saludables y nutricionales y directrices para la evaluación [Sitio en internet] 2006. Disponible en: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/009/a0512s/a0512s00.pdf>. [Fecha de consulta 10 de agosto 2013].
 79. Lomax AR, Calder PC. Probiotics, immune function, infection and inflammation: a review of the evidence from studies conducted in humans. *Curr Pharm Des* 2009;15:1428-1518.
 80. Allen SJ, Martínez EG, Gregorio GV, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 issue 11, CD003048.
 81. Pena L. Probióticos en la etapa pediátrica. *Can Pediatr* 2010; 34(3):33-39.
 82. Canani RB, Cirillo P, Terrin G, Cesarano L, Spagnuolo M, De Vincenzo A, et al. Probiotics for treatment of acutediarrhoea in children: randomized clinical trial of five different preparations. *BMJ* 2007; 335(7615):340-344
 83. Carvajal F, Balaguer A. La eficacia de los probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda difiere según la cepa utilizada. *Evid Pediatr* 2007;3:99-101
 84. Szajewska H, Ruszczyński M, Radzikowski A. Probiotics in the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pediatr* 2006;149:367-372.
 85. Guandalini S, Pensabene L, Zikri MA, Dias JA, Casali LG, Hoekstra H, et al. Lactobacillus GG administered in oral rehydration solution in children with acute diarrhea: a multicenter European trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30(1):54-60.
 86. Billoo AG, Memon MA, Khaskheli SA, Murtaza G, Iqbal K, Saeed Shekhani M, et al. Role of a probiotics (*Saccharomyces boulardii*) in the management and prevention of diarrhea. *World J Gastroenterol* 2006;12:4557-4560.
 87. Sarker SA, Sultana S, Fuchs GJ, Alam NH, Azim T, Brüssow H, et al. Lactobacillus paracasei strain ST11 has no effect on rotavirus but ameliorates the outcome of nonrotavirus diarrhea in children from Bangladesh. *Pediatrics* 2005;116:e221-228.
 88. Simakachorn N, Pichaiapat V, Rithipornpaisarn P, Kongkaew C, Tongpradit P, Varavithya W. Clinical evaluation of the addition of lyophilized, heat-killed Lactobacillus acidophilus LB to oral rehydration therapy in the treatment of acute diarrhea in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30:68-72
 89. Francavilla R, Lionetti E, Castellaneta S, Ciruzzi F, Indrio F, Masciale A, et al. Randomized clinical trial: Lactobacillus reuteri DSM 17938 vs. placebo in children with acute diarrhoea - a double-blind study. *Aliment PharmacolTher* 2012;36:363-369.
 90. Dinleyici E, Makbule E, Ozen M, Yargic ZA, Vandenplas Y. Effectiveness and safety of *Saccharomyces boulardii* for acute infectious diarrhea. *Expert OpinBiolTher* 2012;12:395-410.
 - 91.- Hu C, Song J, You Z, Luan Z, Li W. Zinc oxide-montmorillonitehybrid influences diarrhea, intestinal mucosal integrity, and digestive enzyme activity in weaned pigs. *Biol Trace Elem Res* 2012;149:190-196.
 92. Scrimgeour AG, Lukaski HC. Zinc and diarrheal dis ease: current status and future perspectives. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008;11:711-717.
 93. Kulkarni H, Mamtani M, Patel A. Roles of zinc in the pathophysiology of acute diarrhea. *Curr Infect Dis Rep* 2012;14:24-32.
 94. BerniCanani R, Buccigrossi V, Passariello A. Mechanisms of action of zinc in acute diarrhea. *Curr Opin Gastroenterol* 2011;27:8-12.
 95. Bhutta ZA, Bird SM, Black RE, Brown KH, Gardner JM, Hidayat A, et al. Therapeutic effects of oral zinc in acute and persistent diarrhea in children in developing countries: pooled analysis of randomized controlled trials. *Am J ClinNutr* 2000;72: 1516-1522.
 96. Patel A, Mamtani M, Dibley MJ, Badhoniya N, Kulkarni H. Therapeutic value of zinc supplementation in acute and persistent diarrhea: a systematic review. *PLoS ONE* 2010; 5(4):e10386.
 97. Lazzarini M, Ronfani L. Oral zinc for treating diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 6:CD005436.
 98. Lukacik M, Thomas RL, Aranda JV. A meta-analysis of the effects of oral zinc in the treatment of acute and persistent diarrhea. *Pediatrics* 2008;121:326-336.
 99. OMS/UNICEF. Tratamiento Clínico de la Diarrea Aguda. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia/Organización Mundial de la Salud 2004. N°: WHO/FCH/CAH/04.7
 100. Patro B, Golicki D, Szajewska H. Meta-analysis: zinc supplementation for acute gastroenteritis in children. *Aliment PharmacolTher* 2008;28:713-723.
 101. Patro B, Szymański H, Szajewska H. Oral zinc for the treatment of acute gastroenteritis in Polish children: a randomized, double-blind, placebo- controlled trial. *J Pediatr* 2010;157:984-988.e1.
 102. Fischer Walker CL, Black RE. Micronutrients and diarrheal disease. *Clin Infect Dis* 2007;45 (Suppl. 1):S73-S77.
 103. Semba RD. Vitamin A, immunity, and infections. *Clin Infect Dis* 1994;19:489-499.
 104. Scrimshaw N, San Giovanni JP. Synergism of nutrition, infection and immunity: an overview. *Am J ClinNutr* 1997;66: 464S-477S.
 105. Moreira E, Valdés A, Rojo M, MartínezCanalejo H, López I, Pacheco Y. Vitamina A, Citología conjuntival y complicaciones clínicas en niños hospitalizados por neumonía, *Bol Oficina SanitPanam* 1996;121:283-290.
 106. Underwood B. Hipovitaminosis A: Epidemiología de un problema de salud pública y estrategias para su prevención y control. *Bol Ofic Sanit Panam* 1994;117:496-505
 107. Gogia S, Sachdev HS. Vitamin A supplementation for the prevention of morbidity and mortality in infants six months of age or less. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (10):CD007480.
 108. Imdad A, Yakoob MY, Sudfeld C, Haider BA, Black RE, Bhutta ZA. Impact of vitamin A supplementation on infant and childhood mortality. *BMC Public Health* 2011; 11(Suppl. 3):S20.
 109. Imdad A, Herzer K, Mayo-Wilson E, Yakoob MY, Bhutta ZA. Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in children from 6 months to 5 years of age. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(12):CD008524.
 110. Yakoob MY, Theodoratou E, Jabeen A, Imdad A, Eisele TP, Ferguson J, et al. Preventive zinc supplementation in developing countries: impact on mortality and morbidity due to diar-

- rhea, pneumonia and malaria. *BMC Public Health* 2011; 11(Supp. 3):S23.
111. Grotto I, Mimouni M, Gdalevich M, Mimouni D. Vitamin A supplementation and childhood morbidity from diarrhea and respiratory infections: a meta-analysis. *J Pediatr* 2003;142(3):297-304.
112. Bhandari N, Bahl R, Sazawal S, Bhan MK. Breast-feeding status alters the effect of vitamin A treatment during acute diarrhea in children. *J Nutr* 1997;127(1):59-63.
113. S. Hossain, R. Biswas, I. Kabir, S. Sarker, M. Dibley, G. Fuchs, et al. Single dose vitamin A treatment in acute shigellosis in Bangladesh children: randomized double blind controlled trial. *BMJ* 1998;316(7129):422-426.
114. Faruque AS, Mahalanabis D, Haque SS, Fuchs GJ, Habte D. Double-blind, randomized, controlled trial of zinc or vitamin A supplementation in young children with acute diarrhoea. *Acta Paediatr* 1999;88(2):154-160.
115. Organización Mundial de la Salud. Estrategias para tratar y prevenir la diarrea. Nueva York-Ginebra 2009. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2009/childhood_deaths_diarrhoea_20091014/es/. [Fecha de consulta 13 de septiembre de 2013]
116. West K, Christian P, Labrique A, Rashid M, Shamim A, Klemm R, et al. Effects of vitamin A or beta carotene supplementation on pregnancy-related mortality and infant mortality in rural Bangladesh: a cluster randomized trial. *J Am Med Assoc* 2011;305:1986-1995.

TRATAMIENTO ANTI INFECCIOSO DE LA DIARREA AGUDA

Gloria Mora de Sánchez (1), Reinaldo Pierre (2), Keila Paz (3),
Fabiola Barboza (4), Isabel Campos Cavada (5)

Resumen

La diarrea es una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, por lo tanto es prioritario que el médico disponga de los conocimientos necesarios para el diagnóstico y tratamiento adecuado. La terapéutica inicial siempre debe estar basada en la historia clínica, en el conocimiento de los principales gérmenes causales y en la propia fisiopatología de la enfermedad.

En la presente revisión se concluye que, el tratamiento inicial debe ser sintomático dado que los estudios epidemiológicos indican que el mayor número de casos es de origen viral, sin embargo, se debe mantener una evaluación continua del paciente, teniendo presente siempre su edad ya que de ella dependerá la etiología de la enfermedad.

En caso de que se sospeche actuación de enterobacterias, parásitos o gérmenes específicos se hacen las sugerencias terapéuticas específicas más efectivas y se indican algunas consideraciones importantes en pacientes inmunocomprometidos.

Palabras clave: Diarrea, tratamiento antiinfeccioso, virus, bacterias, parásitos

ANTI INFECTION TREATMENT OF ACUTE DIARRHEA

Summary

Diarrhea is a major cause of morbidity and mortality worldwide, therefore it is important that the medical staff has the expertise necessary for appropriate diagnosis and therapeutic measures. Initial treatment should always be based on clinical history, knowledge of the major causative organisms and the pathophysiology of the disease itself. In this review it is concluded that initial treatment should be symptomatic because epidemiological studies indicate that the greatest number of cases have a viral origin. However, a continuous evaluation of the patient is necessary, always considering the patient's age, because it is important for etiologic diagnosis. Specific therapeutic suggestions are made for the suspicion of enterobacteria, parasites or suspected specific germs. Some considerations are given for immunocompromised patients.

Keywords: Diarrhea, anti-infective therapy, viruses, bacteria, parasites

INTRODUCCIÓN

La terapia inicial de la diarrea aguda se sustenta en la información obtenida en el interrogatorio y examen físico. Debemos hacer hincapié en que los virus, unos de los principales agentes causales, producen diarreas acuosas en su mayoría autolimitadas, por lo tanto, se debe iniciar tratamiento sintomático y evaluar continuamente el paciente.

En caso de evacuaciones con características que indiquen sospecha de enterobacterias o parásitos se debe iniciar tratamiento específico.

El examen simple de heces sigue siendo el principal apoyo en el momento del diagnóstico inicial que junto con el coprocultivo constituye un importante soporte para determi-

nar el seguimiento

Es importante tener presente que “no todas las diarreas son infecciosas, no todas las diarreas infecciosas son bacterianas y no todas las diarreas bacterianas deben tratarse con antibiótico” (1).

Tratamiento antimicrobiano en diarrea bacteriana: Empírico y específico

Independientemente del agente etiológico, el cual raras veces se conoce al momento de la consulta, la enfermedad diarrea aguda (EDA) o gastroenteritis suele ser autolimitada en niños inmunocompetentes. Aun siendo de etiología bacteriana y sin tratamiento antimicrobiano específico suele haber recuperación espontánea luego de algunos días y las complicaciones son infrecuentes. Es por esto que el uso de antimicrobianos de forma rutinaria no se recomienda en casos de EDA (2). Sólo en ciertas y determinadas circunstancias clínicas podría estar indicado el uso de antibióticos (3). En el cuadro 1 se listan los antimicrobianos más utilizados en la EDA infecciosa (4).

El objetivo del tratamiento siempre debe ser en estos casos: a) Lograr la mejoría de los síntomas, b) Prevenir las complicaciones y, c) Conseguir la erradicación del enteropatógeno reduciendo así el riesgo de transmisión a contactos.

Para decidir el uso empírico de antibióticos, el médico puede tomar en cuenta ciertos aspectos epidemiológicos, clínicos y paraclínicos que le permitan diferenciar entre una diarrea acuosa no-invasiva, y una enfermedad diarrea invasiva o inflamatoria. Ésta última se caracteriza generalmente por un cuadro agudo febril de diarrea mucosanguinolenta ha-

- (1) Puericultor pediatra, profesora Universidad Experimental Rómulo Gallegos, Miembro titular Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, secretaria de Relaciones Institucionales de la SVPP a nivel central. Policlínica Maracay.
- (2) Gastroenterólogo Pediatra Clínica Razetti de Barquisimeto. Presidente Sección de Gastroenterología Pediátrica Sociedad Venezolana de Gastroenterología.
- (3) Médico pediatra egresada de la universidad del Zulia, adjunto al servicio de pediatría de policlínica Maracaibo, secretaria de información y difusión de la SVPP jdc.
- (4) Médico Pediatra egresada de la Universidad del Zulia, Gastroenterólogo pediatra egresada del Hospital Miguel Pérez Carreño, Adjunto del servicio de gastroenterología pediátrica de la Clínica Paraíso.
- (5) Pediatra. Maestría en Nutrición. Especialista en Nutrición Clínica. Universidad Simón Bolívar. Profesora del posgrado de Nutrición Clínica Universidad Simón Bolívar. Adjunto de Emergencia Pediátrica Hospital Universitario de Caracas. Caracas, Venezuela

TABLA 1. Antibióticos más utilizados en el tratamiento de la EDA infecciosa (4)

| Antibiótico | Dosis, frecuencia y dosis máxima diaria | Formas de dosificación oral | Genérico disponible | Comentarios/Efectos adversos |
|-----------------------|--|--|---------------------|---|
| Vía oral | | | | |
| Macrólidos | | | | |
| Azirtromicina | Día 1 = 10 mg/kg Dosis max.: 500 mg Días 2 a 5= 5 mg/kg Dosis máx: 250 mg Tomado una vez al día | Suspensión (por 5 mL): 100 o 200 mg 250 mg cápsulas | Si | Trastornos digestivos. Convulsiones. Artralgia. Hepatitis y falla hepática |
| Eritromicina | 40 – 50 mg/kg/día Dosis max. diaria 2 g (expertos sugieren el empleo de estolato) Aplicado como: 10-15 mg/kg cuatro veces/día | Suspensión (por 5 mL): Succinato: 125 mg /60 mL) 200 mg (60 mL) 250 mg (60 mL) Tabletas: 500 mg | Si | ·Puede causar hepatotoxicidad idiopática. ·Reducir la dosis en compromiso renal severo ·Náusea, vómitos, diarrea, reacciones alérgicas, ictericia colestásica, pancreatitis, efectos cardíacos, síndrome miasténico, síndrome de Stevens-Johnson y necrosis epidémica tóxica. |
| Quinolonas | | | | |
| Ciprofloxacina | 20 – 30 mg/día Dosis max. diaria 1,5 g Tomado como: 10 a 15 mg/kg, dos veces al día | Suspensión (por 5 mL): 250 o 500 mg 250 o 500 mg/cápsulas | Si | Cuidado en casos de compromiso renal |
| Betalactámicos | | | | |
| Cefixima | 8 mg/kg/día Dosis max. diaria 400 mg Tomado como: 4 mg/kg, dos veces al día u 8 mg/kg/día | Suspensión (por 5 mL): 250 o 500 mg 250 o 500 mg/cápsulas | Si | Reacciones alérgicas. Diarrea, náusea y vómitos. |
| Vía parenteral | | | | |
| Ceftriaxona | 50 a 75 mg/kg/día Dosis max. Diaria 1 g (en infecciones severas, la dosis max diaria: 4 g). Aplicado como: 25 – 40 mg/kg, dos veces al día | Frasco ampolla: 500 mg 1 g | Si | Falla renal Falla hepática Cuidado en pacientes deshidratados Precipita en orina |

Modificado de CCHMC (Cincinnati Children's Hospital Medical Center).
Royal Pharmaceutical Society of Great Britain. British National Formulary for children, 2009 update. Desktop 18.2.
Last literature review version 18.2: May 2010.

bitualmente acompañada de afectación del estado general del niño. Las causas más comunes de este tipo de gastroenteritis son: *Shigella spp*, *Campylobacter spp*, *Salmonella entérica* y otros microorganismos (3-5) (tabla 2).

Otra decisión importante a tomar a la hora de prescribir antibióticos en enfermedad diarreica aguda es la vía de administración. Se consideran indicaciones de tratamiento antimicrobiano parenteral las siguientes:

- Intolerancia a la VO.
- Pacientes inmunocomprometidos con clínica de diarrea, fiebre y sospecha de enteroinfección bacteriana.
- Compromiso importante del estado general o síntomas/signos de bacteriemia o sepsis.
- Neonatos y lactantes menores de tres meses con clínica de diarrea y fiebre.

Shigella spp.

El tratamiento empírico por vía oral de primera línea en

casos de gastroenteritis por *Shigella* (sospechada o demostrada por cultivo) es la azitromicina y en segundo lugar el ácido nalidixico o una cefalosporina de 3ª generación tipo cefixime. Sólo cuando se demuestra sensibilidad in vitro a ampicilina, amoxicilina o TMP-SMZ debe indicarse estos antimicrobianos como terapia de primera línea. Las fluoroquinolonas pueden utilizarse en pacientes menores de 17 años sólo cuando no hay otra alternativa. Si existen indicaciones para tratamiento parenteral, el agente antimicrobiano de primera elección en estos casos es la ceftriaxona o cefotaxima por 5 días (6-7).

Campylobacter spp.

Se reserva el uso de antibióticos para aquellas formas disenteriformes y aquellos casos en los cuales es necesario reducir el riesgo de transmisión a contactos (pacientes que asisten a guarderías o que permanecen reclusos en instituciones de algún tipo). La eritromicina y la claritromicina son

Tabla 2. Tratamiento antimicrobiano según agente etiológico

| Microorganismos | Antibióticos | Vía y duración |
|--|--|--------------------------------------|
| <i>Vibrio Cholerae</i> | TMP-SMZ 8/40 mg/kg/día | Oral, por 7 días |
| <i>E. coli enterotoxigénica enteropatógena O157:H7 entero invasiva</i> | TMP-SMZ 8/40 mg/kg/día Cefixime | Oral, por 7 días Oral, por 5 días |
| <i>E. coli enterohemorrágica</i> | Dar tratamiento según sensibilidad antibiótica reportada | Según antibiótico |
| <i>Shigella spp</i> | Azitromicina | Oral |
| | Cefixime | Oral |
| | TMP-SMZ o Amoxicilina (en cepas susceptibles) | Oral, por 7 días |
| | Cefotaxima 100 mg/kg/día | IM, por 5 días |
| | Ceftriaxone | IM, por 5 días |
| <i>Salmonella spp</i> | Amoxicilina o Ampicilina 20-40 mg/kg/día | Oral o EV, por 14 días |
| | TMP-SMZ 8/40 mg/kg/día | Oral o EV, por 14 días |
| | Cefotaxima o Ceftriaxona 100 mg/kg/día | EV o IM, por 14 días |
| | El tratamiento deberá ser evaluado según sensibilidad bacteriana reportada | |
| <i>Aeromonas spp</i> | TMP-SMZ 8/40 mg/kg/día | Oral, por 7 días |
| <i>Yersinia enterocolítica</i> | TMP-SMZ 8/40 mg/kg/día | Oral, por 7 días |
| <i>Campylobacter jejunii</i> | Al inicio de la enfermedad Claritromicina 7,5 mg/kg/ 2 veces/día | Oral, por 7 días |

TMP-SMZ: Trimetropin sulfametoxazol

antibióticos de primera línea en estos casos. El efecto es óptimo cuando se inicia la terapia en los tres primeros días del comienzo de la enfermedad. Aunque el tratamiento es capaz de disminuir los síntomas y negativizar los cultivos, no se sabe si logra reducir el riesgo de síndrome de Guillain-Barré post-infeccioso (8).

Salmonella spp.

Los antibióticos no deben ser usados de manera rutinaria en gastroenteritis por *Salmonella* ya que pueden favorecer la aparición de estados de portador asintomático, aumentar los efectos adversos y prolongar la detección de *Salmonella* en heces. No parece existir ninguna evidencia de un beneficio clínico del tratamiento con antibióticos de niños sanos con diarrea no severa por *Salmonella*. La terapia antimicrobiana sólo está indicada en pacientes con riesgo de bacteremia o infección extraintestinal: pacientes con inmunodeficiencia subyacente, asplenia anatómica o funcional, terapia inmunosupresora o esteroidea, enfermedad inflamatoria intestinal y en neonatos o lactantes menores de tres meses. La ampicilina EV protege mejor contra las recaídas y el estado de portador en comparación con la ampicilina VO, la amoxicilina o el placebo (3).

Escherichia coli.

Es controversial el uso de antibióticos en gastroenteritis

por *Escherichia coli* enterohemorrágica ya que la mayoría de los estudios han demostrado que el tratamiento no tiene un efecto significativo sobre la evolución del cuadro clínico, la excreción fecal del patógeno o el riesgo de desarrollo del síndrome urémico hemolítico. En enteroinfecciones por *E. coli* enterotoxigénica, enteropatógena o enteroinvasiva el TMP-SMZ y las cefalosporinas de 3ª generación de administración oral constituyen la primera elección (4). Existe buena experiencia en el tratamiento de gastroenteritis por *E. coli* enteroagregante con un antibiótico no absorbible tipo rifaximina (9).

Vibrio cholerae.

Es significativo el efecto del tratamiento antimicrobiano sobre la evolución clínica y la excreción fecal del patógeno en casos de cólera. El tratamiento de elección es la doxiciclina, siendo la azitromicina, la eritromicina y la ciprofloxacina buenas alternativas como terapias de segunda línea. También puede utilizarse TMP-SMZ, sobre todo en menores de 8 años (3,10).

Tratamiento de otros agentes etiológicos.

En casos de diarrea por *Clostridium difficile* se recomienda como terapia de primera línea metronidazol. La vancomicina oral es una alternativa para cepas resistentes. La gastroenteritis por *Yersinia spp* sólo se trata en caso de formas complicadas con bacteremia o manifestaciones extraintesti-

nales. No está indicado de rutina el tratamiento antimicrobiano en casos de gastroenteritis por *Vibrio* no-colérico spp., *Aeromonas* spp. o *Plesiomonas shigueloides* (3).

Terapia en diarreas virales

La utilización de antivirales solo está recomendada en aquellas enfermedades diarreicas donde se identifique el agente viral en pacientes con compromiso del sistema inmune. Los virus más frecuentemente identificados son *Citomegalovirus* (CMV) (11-14) y en menos comunes el Herpes Virus – 6 (VHS) aislado en pacientes con trasplantes de células madres (16,17). En pacientes inmunocomprometidos con serología negativa para CMV se ha logrado aislar en las biopsias de mucosa del tracto gastrointestinal los típicos cuerpos de inclusión intracelular característicos de esta patología (Figura 1) específicamente en mucosa de colon y de íleon. Se ha postulado que estos cuerpos de inclusión no siempre se observan debido a la gran destrucción tisular por parte del virus, en estos casos el diagnóstico se realiza por detección del ADN del virus por PCR en el tejido de mucosa colónica o en heces. La imagen endoscópica es variable, oscila entre lesiones ulcerosas inespecíficas (Figura 2) y mucosa normal (13).

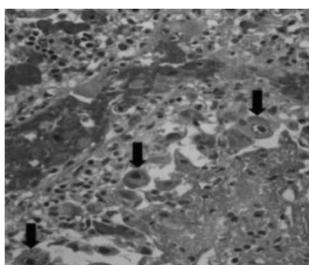


Figura 1. Cuerpos de Inclusión intracelular por CMV

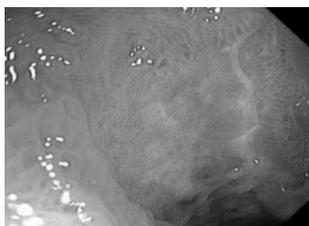


Figura 2. Imagen de mucosa de colon con lesiones ulcerosas inespecíficas

En pacientes con trasplante de órganos sólidos (hígado, riñón) se han reportado casos de enfermedad gastrointestinal incluyendo diarrea aguda (14) concluyendo que en ellos se debe realizar el despistaje del virus como rutina y la realización precoz de colonoscopia para diagnóstico y tratamiento de colitis por CMV en los receptores de trasplante, siendo esta patología una de las principales causas de rechazo del órgano (14-16).

En pacientes con inmunodeficiencia adquirida con diarrea aguda se ha logrado demostrar en las biopsias de tejido colónico la presencia de CMV y VHS, por lo que se hace énfasis en la realización temprana de colonoscopia para toma de biopsia en pacientes inmunosuprimidos con sintomatología (11).

En el tratamiento de la diarrea por CMV en pacientes inmunosuprimidos se utiliza:

- Ganciclovir en dosis inicial de 10 mg/kg/día en dos dosis, seguida de 5 mg/kg/día OD vía endovenosa.
- Valganciclovir (15 mg/kg/día, por vía oral).
- Foscarnet, dosis inicial 180 mg/kg/día en tres dosis, seguida de 90 mg/kg/día OD por 3 a 4 semanas.

Para los pacientes que tienen colitis por CMV y HIV se recomienda la terapia con ganciclovir por 21 a 42 días, o hasta que los signos y los síntomas hayan desaparecido. Una vez que el paciente pueda tolerar medicaciones orales, se puede cambiar a valganciclovir tabletas. El foscarnet se utiliza como una alternativa, en caso de resistencia al ganciclovir. El valganciclovir oral puede ser utilizado en pacientes con enfermedad leve (18). Para concluir, cabe destacar que debe descartarse la infección por CMV en los pacientes con clínica de diarrea grave con independencia de su estado inmunológico. A continuación se ilustra una guía para diagnóstico y tratamiento de las diarreas virales agudas en pacientes inmunocomprometidos (Figura 3)

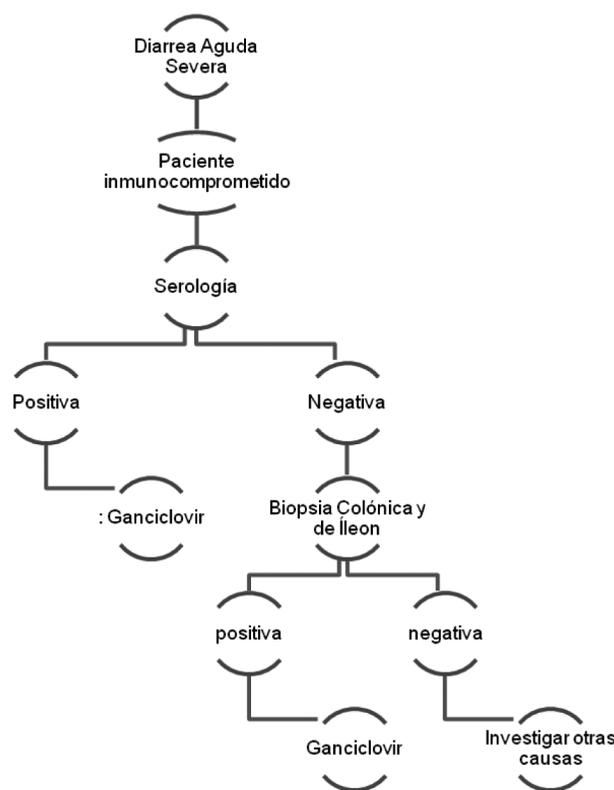


Figura 3. Conducta en diarreas virales agudas en pacientes inmunocomprometidos

Tratamiento antiparasitario

a) Protozoos

Entamoeba histolytica

El espectro clínico de la *E. histolytica* varía desde el estado de portador asintomático hasta la enfermedad intestinal invasiva o extraintestinal, ambas formas pueden coexistir en una misma persona. La amebiosis intestinal se presenta con cólicos abdominales, diarrea mucosanguinolenta y tenesmo.

La fiebre es infrecuente. La forma extraintestinal más común es el absceso hepático, aunque se han descrito amebiasis pleuropulmonar, pericarditis amebiana, absceso cerebral y amebiasis cutánea (19-22).

Los agentes de primera línea en el tratamiento de la ame-

biosis son los nitroimidazoles compuestos: metronidazol, tinidazol, ornidazol y secnidazol, estos fármacos tienen un buen efecto luminal y sistémico. Existen otros agentes con efecto amebicida que están en desuso, entre los cuales se cuentan la cloroquina fosfato, clorhidrato de emetina y dehi-

Tabla 3. Tratamiento antiparasitario según agente etiológico (1-27-30-31-35-37-38-42-44-46)

| Agentes infecciosos | Tratamientos de elección | Tratamientos alternativos |
|----------------------------------|---|--|
| <i>Entamoeba histolytica</i> | Metronidazol 30 mg-50mg/día por 7-10 días | -Tinidazol (30-50mg/kg/día) x 3 días. -Nitazoxanida eficaz en amibiasis intestinal pero es más tóxica que el metronidazol contra E. histolytica, -De 12 a 47 meses: 100 mg cada 12 h durante 3 días consecutivos -De 4-11 años de edad: 200 mg cada 12 h durante 3 días. -Secnidazol: 30mg/kg /día DU -Nitazoxanida + Albendazol (1.000 mg-400 mg DU), cada fármaco administrado por separado en dos días consecutivos. |
| <i>Blastocystis hominis</i> | Metronidazol 15 mg/kg/día cada 8 horas por 10 días | -TMP/SMZ 5-10 mg/kg/día -Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID x 3 días 4-11años: 200 mg BID x 3 días -Iodoquinol 40 mg/kg/día cada 8 horas por 20 días -Furazolidona (Inmunocomprometidos): 6-8mg/kg/día c/6 horas x 7-10días -Nitazoxanida + Albendazol (1,000 mg-400 mg DU), cada fármaco administrado por separado en dos días consecutivos |
| <i>Giardia lamblia</i> | ·Metronidazol 15 mg/kg/día cada 8 horas por 5 días ·Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID por 3 días 4-11 años: 200 mg BID por 3 días ·Tinidazol 50 mg/kg/día dosis única (máx. 2 g) ·Albendazol 400 mg dosis única diaria por 5-7 días Secnidazol 30mg/Kg/dosis única | ·Furazolidona 6-8 mg/kg/día cada 6 horas por 7-10 días ·Paramomicina 25-35 mg/kg/día en 3 dosis x 7 días |
| <i>Cryptosporidium parvum</i> | ·Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID por 3 días 4-11 años: 200 mg BID por 3 días | Inmunocomprometidos: Paramomicina |
| <i>Cyclospora cayetanensis</i> | · TMP/SMZ 5-10 mg/kg/día BID por 7-10 días ·Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID por 3 días 4-11 años: 200 mg BID por 3 días -Ciprofloxacina 15-20mg/kg/día, BID | |
| <i>Ascaris lumbricoides</i> | ·Piperazina: 50-150 mg/kg/día cada OD por 1 a 5 días ·Albendazol: 400 mg vía oral dosis única (repetir igual a los 15 días) | ·Mebendazol: 100 mg BID por 3 días o 500 mgs dosis única -Ivermectina: 150-200 µg/ kg dosis única -Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID por 3 días 4-11años: 200 mg BID por 3 días |
| <i>Strongyloides stercoralis</i> | -Ivermectina 200 µg/kg/día BID con un intervalo de 2 semanas -Inmunocomprometidos y síndrome de hiperinfección: -200 µg/kg/día BID por 2 días, repetir en 2 semanas | -Albendazol 400 mg BID por 5-7 días -Tiabendazol 50 mg/kg/día BID por 3 días, En Síndrome de hiperinfección prolongar por 7-10 días |
| <i>Trichuris trichiura</i> | -Mebendazol 100 mg BID por 3 días o 500 mg, dosis única -Albendazol: 1-2 años 200 mg DU por 3 días >2 años 400 mg DU por 3 días | -Mebendazol: 100 mg BID por 3 días o 500 mgs dosis única -Ivermectina 200 µg/kg día por 3 días -Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID por 3 días 4-11años: 200 mg BID por 3 días |

droemetina, furoato de diloxanida, paromomicina y iodoquinol. El tratamiento de la amebiasis con la nitazoxanida ha revelado en los estudios clínicos el éxito en el 69% a 96% de los casos (22).

Blastocystis sp

Su importancia como causante de enfermedad del tracto gastrointestinal es muy controversial por la comprobación de portadores asintomáticos. *Blastocystis hominis* está asociado con síntomas de distensión abdominal, flatulencia, diarrea leve a moderada sin leucocitos ni sangre en las heces, dolor abdominal y náuseas. Se recomienda tratamiento para pacientes con síntomas persistentes, en quienes no se encuentre otro patógeno intestinal y en caso de pacientes inmunocomprometidos (1,19,23,25)

La furazolidona podría ser una alternativa en aquellos pacientes inmunocomprometidos que no toleren el metronidazol ni el TMP-SMZ (26).

Giardia lamblia

La mayoría de los individuos infectados son asintomáticos. La enfermedad se caracteriza por un amplio espectro clínico que varía de agudo a síntomas crónicos como diarreas fétidas asociadas con flatulencia, distensión abdominal, anorexia, malabsorción, retraso del crecimiento y mala función cognitiva (1,22). La nitazoxanida es efectiva en la giardiasis (27), incluso en inmunosuprimidos resistentes al metronidazol y albendazol (28).

Cryptosporidium spp

La infección con *Cryptosporidium spp* puede ser asintomática o manifestarse con dolor abdominal, náuseas, distensión abdominal y diarrea. Aunque la enfermedad es normalmente benigna y autolimitada en personas inmunocompetentes, implica riesgo de conducir a la diarrea crónica con mala absorción y pérdida de peso. Puede ser mortal en personas inmunosuprimidas con HIV/SIDA (22,29,30).

La nitazoxanida por 3 días es una opción de primera línea para el tratamiento de la enfermedad causada por *Cryptosporidium parvum* en adultos inmunocompetentes y niños (22,29,31). Sin embargo, no es eficaz en niños infectados por VIH.

El albendazol y la paromomicina pueden acortar la duración de la diarrea pero no erradicar la infección en pacientes inmunosuprimidos (32,34).

Cyclospora cayetanensis

Es un protozoo coccidio responsable de producir diarrea acuosa; también ocasiona náuseas, vómitos, anorexia, pérdida de peso, distensión y cólicos abdominales y cansancio crónico. El tratamiento con TMP/SMZ es eficaz y los pacientes VIH/SIDA llegan a requerir dosis más altas así como terapia de mantenimiento a largo plazo (1,35).

b) Helmintos

Ascaris lumbricoides

La infección por *Ascaris lumbricoides* se ha asociado a la patología intestinal y en particular a la malnutrición que afecta el crecimiento, la absorción de grasas y vitamina A (36).

La piperazina, praziquantel, pamoato de pirantel, albendazol, mebendazol, levamisol, y otras alternativas como trifenidimida, nitazoxanida han demostrado ser seguros y eficaces contra el *A. lumbricoides* (36-40). La ivermectina es una potente droga antinematode y es extremadamente eficaz contra el *A. lumbricoides* (36,38,41).

Strongyloides stercoralis

La principal manifestación es la eosinofilia en sangre periférica. Los síntomas gastrointestinales incluyen dolor abdominal vago, malabsorción, vómitos y diarrea. La ivermectina es una excelente opción terapéutica con tasas de curación entre 80 a 100% (42). Los pacientes con síndrome de hiperinfección o inmunosuprimidos pueden requerir tratamiento prolongado o repetido. En caso de recaídas, utilizar los mismos fármacos (1).

Trichuris trichiura

Los niños con infestaciones masivas pueden presentar síndrome disentérico, acompañado de dolor abdominal, tenesmo y diarrea sanguinolenta con moco (1).

Un programa de dosis de 3 días de albendazol es necesario para lograr la eficacia terapéutica aceptable (38,39).

La ivermectina, con pocos efectos secundarios, podría ser utilizado como una herramienta para el tratamiento de la trichuriasis (0,2mg/kg) (43). La ivermectina es un medicamento de amplio espectro antihelmíntico efectivo contra las infecciones por geohelmintos con una eficacia comparable al albendazol. La combinación de ivermectina y albendazol tiene la ventaja de una mayor eficacia contra la trichuriasis que los fármacos por separado (41).

En la table anterior se presenta un resumen con las alternativas terapéuticas para los parásitos descritos (Tabla 3).

REFERENCIAS

- 1- Aurenty L, López M, Ferraro S, Troncone A, Vancampenhoud M. Tratamiento antiinfeccioso de diarreas en pediatría. Arch Ven Puer Ped 2010;73(1):41-45.
- 2- Gutiérrez Castellón P, Polanco I, Salazar Lindo E. Manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: un enfoque basado en la evidencia. Guía de práctica clínica Ibero-Latinoamericana. An Pediatr 2010;72(3):220.e1-e20.
- 3- Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra JH, Shamir R et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. JPGN 2008;46:S81-S122.
- 4- Gonzales C, Bada C, Rojas R, Bernaola G, Chavez C. Guía de Práctica Clínica sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Diarrea Aguda Infecciosa en Pediatría Perú – 2011. Rev Gastroenterol Perú 2011; 31-3:258-277.
- 5- Giugno S, Oderiz S. Etiología bacteriana de la diarrea aguda en pacientes pediátricos. Acta Bioquim Clin Latinoam 2010;44:63-70.
- 6- Basualdo W, Arbo A. Randomized comparison of azithromycin versus cefixime for treatment of shigelosis in children. Pediatric Infect Dis J 2003;22:374-77.

- 7- Miron M, Torem M, Merom R, Colodner R. Azithromycin as an alternative to nalidixic acid in therapy of childhood shigellosis. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:367-68.
- 8- Ternhag A, Asikainen T, Giesecke J, Ekdahl K. A meta-analysis on the effects of antibiotic treatment on duration of symptoms caused by infection with *Campylobacter* species. *Clin Infect Dis* 2007;44:696-700.
- 9- Infante RM, Ericsson CD, Jiang ZD, Ke S, Steffen R, Riopel L et al. Enteroaggregative *Escherichia coli* diarrhea in travelers: response to rifaximin therapy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:135-38.
- 10- Khan WA, Saha D, Rahman A, Salam MA, Bogaerts J, Bennish ML. Comparison of single-dose azithromycin and 12-dose, 3-day erythromycin for childhood cholera: a randomized, double-blind trial. *Lancet* 2002;360(9347):1722-27.
- 11- Bhajjee F, Subramony C, Tang S-J, Pepper DJ. Human Immunodeficiency Virus-Associated Gastrointestinal Disease: Common Endoscopic Biopsy Diagnoses. *Pathology Res Intern* 2011, Article ID 247923, 8 pages, 2011. doi:10.4061/2011/247923
- 12- Liu A, Meyer E, Johnston L, Brown J, Gerson LB. Prevalence of graft versus host disease and cytomegalovirus infection in patients post-haematopoietic cell transplantation presenting with gastrointestinal symptoms. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;38: 955-966.
- 13- Ramos E. Infección por citomegalovirus como causa de diarrea grave rebelde en un lactante inmunocompetente. *An Pediatr* 2009;70:582-585
- 14- Merrikhi A, Amir-Shahkarami SM, Saneian H. Cytomegalovirus Colitis in a 10 Year-Old Girl after Kidney Transplantation. *Iran J Pediatr* 2013;23(2):220-22.
- 15- Korkmaz M, Kunefeci G, Selcuk H, Unal H, Gur G, Yilmaz U et al. Role of Early Colonoscopy in CMV Colitis of Transplant Recipients. *Transplant Proc* 2005;37(7):3059-60.
- 16- Petrisli E, Chierighin A, Gabrielli L, Zanfi C, Lauro A, Piccirilli G et al. Early and late virological monitoring of Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Human Herpes Virus 6 Infections in Small Bowel/Multivisceral. *Transplant Proc* 2010;42(1):74-78.
- 17- Mousset S, Martin H, Berger A, Heß S, Bug G, Kriener S et al. Human herpesvirus 6 in biopsies from patients with gastrointestinal symptoms after allogeneic stem cell transplantation. *Ann Hematol* 2012;91:737-42.
- 18- Kaplan JE, Benson C, Holmes KK, Brooks JT, Pau A, Masur H; Centers for Disease Control and Prevention (CDC); National Institutes of Health; HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep*. 2009;58(RR-4):1-207.
- 19- Diaz E. Epidemiology and control of intestinal parasites with nitazoxanide in children in Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 2003;68:384-85.
- 20- Bouree P, Bisaro F. [Parasitic diarrhea]. *Presse Med* 2007;36:706-16.
- 21- van Hal SJ, Stark DJ, Fotedar R, Marriott D, Ellis JT, Harkness JL. Amoebiasis: current status in Australia. *Med J Aust* 2007;186(8):412-16.
- 22- Escobedo AA, Almirall P, Alfonso M, Cimerman S, Rey S, Terry SL. Treatment of intestinal protozoan infections in children. *Arch Dis Child* 2009;94:478-482.
- 23- Nigro L, Laroocca L, Massarelli L, Patamia I, Minniti S, Palermo F ET al. A placebo-controlled treatment trial of *Blastocystis hominis* infection with metronidazole. *J Travel Med* 2003;10(2):128-30.
- 24- Moghaddam D, Ghadirian E, Azami M. Gastroenteritis. *Parasitol Res* 2005;96(4):273-75.
- 25- Stensvold CR, Arendrup MC, Nielsen HV, Bada A, Thorsen S. Symptomatic infection with *Blastocystis* sp. subtype 8 successfully treated with trimethoprim-sulfamethoxazole. *Ann Trop Med Parasitol* 2008;102(3):271-74.
- 26- Stenzel DJ, Boreham PF. *Blastocystis hominis* revisited. *Clin Microbiol Rev* 1996 ;9(4):563-84.
- 27- Rossignol JF, Lopez-Chegne N, Julcamoro LM, Carrion ME, Bardin MC. Nitazoxanide for the empiric treatment of pediatric infectious diarrhea. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2012;106(3):167-73.
- 28- Abboud P; Lemeé V; Gargala G, Brasseur P, Ballet JJ, Borsa-Lebas F et al. Successful treatment of metronidazole and albendazole-resistant giardiasis with nitazoxanide in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 2001;32:1792-94.
- 29- Rossignol JF. Cryptosporidium and Giardia: treatment options and prospects for new drugs. *Exp Parasitol* 2010;124(1):45-53.
- 30- Speich B, Marti H, Ame SM, Ali SM, Bogoch II, Utzinger J et al. Prevalence of intestinal protozoa infection among school-aged children on Pemba Island, Tanzania, and effect of single-dose albendazole, nitazoxanide and albendazole-nitazoxanide. *Parasit Vectors* 2013;6:3.
- 31- Anderson VR, Curran MP. Nitazoxanide: a review of its use in the treatment of gastrointestinal infections. *Drugs* 2007;67(13):1947-67.
- 32- Clezy K, Gold J, Blaze J, Jones P. Paromomycin for the treatment of cryptosporidial diarrhoea in AIDS patients. *AIDS* 1991;5:1146-47.
- 33- White Jr AC, Chappell CL, Hayat CS, Kimball KT, Flanigan TP, Goodgame RW. Paromomycin for cryptosporidiosis in AIDS: a prospective, doubleblind trial. *J Infect Dis* 1994;170:419-424.
- 34- Farthing MJ. Treatment options for the eradication of intestinal protozoa. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2006;3:436-45.
- 35- Rodríguez E, Palma V, Urbina H. Protozoarios oportunistas emergentes. *Arch Venez Puer Ped* 2010; 73 (Supl 2):12-19.
- 36- Hagel I, Giusti T. *Ascaris lumbricoides*: An overview of therapeutic targets. *Infectious Disorders Drug Targets*. 2010;10(5):349-67.
- 37- Parashar A, Arya R. Nitazoxanide. *Indian Pediatr* 2005;42(11):1161-65.
- 38- van den Enden E. Pharmacotherapy of helminth infection. *Expert Opin Pharmacother* 2009;10(3):435-51.
- 39- Vercruyse J, Behnke JM, Albonico M, Ame SM, Angebault C, Bethony JM et al. Assessment of the anthelmintic efficacy of albendazole in school children in seven countries where soil-transmitted helminths are endemic. *PLoS Negl Trop Dis*. 2011;5(3):e948.
- 40- Lubis IN, Pasaribu S, Lubis CP. Current status of the efficacy and effectiveness of albendazole and mebendazole for the treatment of *Ascaris lumbricoides* in North-Western Indonesia. *Asian Pac J Trop Med* 2012;5(8):605-609.
- 41- Moncayo AL, Vaca M, Amorim L, Rodriguez A, Erazo S, Oviedo G et al. Impact of long-term treatment with ivermectin on the prevalence and intensity of soil-transmitted helminth infections. *PLoS Negl Trop Dis* 2008;2(9):e293.
- 42- Rondón L, Narvaez R, Artis MT, Carrizo J. Nematodos. *Arch Venez Puer Ped* 2010;73(Supl 2):36-48.
- 43- Wen LY, Yan XL, Sun FH, Fang YY, Yang MJ, Lou LJ. A ran-

- domized, double-blind, multicenter clinical trial on the efficacy of ivermectin against intestinal nematode infections in China. *Acta Trop* 2008; 106(3): 190-94.
44. Cedillo-Rivera R, Chávez B, González-Robles A, Tapia A, Yépez-Mulia L. In vitro effect of nitazoxanide against *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis* and *Trichomonas vaginalis* trophozoites. *J Eukaryot Microbiol* 2002; 49(3): 201-208.
 45. Adagu IS, Nolder D, Warhurst DC, Rossignol JF. In vitro activity of nitazoxanide and related compounds against isolates of *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica* and *Trichomonas vaginalis*. *J Antimicrob Chemother* 2002; 49(1): 103-11.
 46. Bernal-Redondo R, Martínez-Méndez LG, Mendoza-Chavez A, Velasco-Perales D, Chavez-Munguia B. Evaluation of the in vitro effect of albendazole, metronidazole and nitazoxanide on viability and structure of *Giardia lamblia* cysts. *J Submicrosc Cytol Pathol* 2004; 36(3-4): 241-45.