

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 79
Número 3, Julio - Septiembre 2016

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. 79, N°3

Julio-Septiembre

2016

EDITORIAL:

DESNUTRICIÓN GRAVE: UN LLAMADO DE ATENCIÓN

Ingrid Soto de Sanabria 85

ARTÍCULOS ORIGINALES:

NEUMONÍA COMPLICADA CON DERRAME PLEURAL:

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROBIOLÓGICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

Diana López, Marifranco Salazar, Irismar Del Moral, Lisbeth Aurenty 86

RELACIÓN DE LA CARGA ÁCIDA DE LA DIETA Y EL ESTADO ACIDO-BASE EN NIÑOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Gustavo Lugo, Greysi Moreno, Gilmery Marcano, Michelle López 92

HALLAZGOS CLÍNICOS Y CITOGENÉTICOS EN NIÑAS CON SÍNDROME TURNER. REPORTE DE 6 CASOS.

Ruth Salas, Minijay López Calderón, Carmen Rojas 99

CASO CLÍNICO:

ESTENOSIS GLÓTICA POR SINEQUIA DE CUERDAS VOCALES SECUNDARIO A CUERPO EXTRAÑO. A PROPÓSITO DE UN CASO

María Alejandra Romeo Villarroel, Mabel Karina Hernández Tayupo,
Adriana Carolina Collante Becerra, Carmen Grisanti 105

ANGIOMA EN PENACHO CONGÉNITO. PRESENTACIÓN DE UN CASO DE ASPECTO TÍPICO

Antonio David Pérez-Elizondo 108

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

VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 79, N° 3

July-September

2016

EDITORIAL:

SEVERE MALNUTRITION. A CALL FOR ATTENTION

Ingrid Soto de Sanabria 85

ORIGINAL ARTICLES:

PNEUMONIA COMPLICATED WITH PLEURAL EFFUSION: CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL FEATURES IN PEDIATRIC PATIENTS

Diana López, Marifranco Salazar, Irismar Del Moral, Lisbeth Aurenty 86

RELATIONSHIP BETWEEN DIET ACID LOAD AND ACID-BASE STATUS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Gustavo Lugo, Greysi Moreno, Gilmary Marciano, Michelle López 92

CLINICAL AND CYTOGENETIC FINDINGS IN GIRLS WITH TURNER SYNDROME

Ruth Salas, Minijay López Calderón, Carmen Rojas 99

CLINICAL CASE REPORTS:

SUBGLOTTAL STENOSIS DUE TO VOCAL CORDS SYNECHIA SECONDARY TO A FOREIGN BODY, CASE REPORT

María Alejandra Romeo Villarroel, Mabel Karina Hernández Tayupo,
Adriana Carolina Collante Becerra, Carmen Grisanti 105

CONGENITAL TUFT ANGIOMA. A TYPICAL PRESENTATION

Antonio David Pérez-Elizondo 108

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 Macias de Tomei
Nora Maulino
Brenda Hutton
Dalmacia Noguera

ADMINISTRADORA
Maria Cristina Millán de Espinasa

CONSEJEROS ASESORES

Ricardo Archila G.
Alberto Bercowsky
Héctor L. Borges Ramos
Humberto Gutiérrez R.
Jesús Eduardo Meza Benítez
Nelson Orta Sibú
Nahem Seguías Salazar
Marco Tulio Torres Vera
Eduardo Urdaneta (†)
Jesús Velásquez Rojas
Gladys Perozo de Ruggeri
Juan Félix García
Alberto Reverón Quintana
Peter Gunczler
Francisco Carrera Michelli
Elizabeth Chacón de Gutiérrez
Huniades Urbina-Medina

DELEGADOS DE LAS FILIALES
PARA EL COMITÉ EDITORIAL

ANZOÁTEGUI	Maritza Marcano P.
APURE	Henry Sánchez
ARAGUA	Editza Sánchez de Sánchez
BARINAS	Mildred León
BOLÍVAR	Zandra Duran
CARABOBO	Maria Milagros Castillo
COJEDES	Carmen Marquez
DELTA AMACURO	Digna Pinto Pens
FALCÓN	Maria Añez Zavala
GUÁRICO	Carmen Cecilia Gómez
LARA	Darfel Lorena Duque
MÉRIDA	Miguel Abelardo Gómez
MIRANDA	Luis E. Mota A.
MONAGAS	Samir Hanna
NUEVA ESPARTA	German Rojas
PORTUGUESA	Analiese Cordero
SUCRE	Nuvia Blohm
TÁCHIRA	José Vicente Franco
TRUJILLO	Carmen Luisa Rosario
VARGAS	Francisco Sucre
YARACUY	Gloria Yanira Rueda Delgado
ZULIA	Noema Torres

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

EDICIÓN: CLARA MARGARITA ESCOBAR.
Telf 0426-510.6795 / email: a.clarame@gmail.com

Volumen 79 / número 3 / Julio - Septiembre / Año 2016

Depósito legal p 193602DF832 ISSN 0004-0649



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2015 - 2017

Presidente: Dr. Huiñades A. Urbina Medina
Vicepresidente: Dra. María E. Mondolfi Gudat
Secretaria Ejecutiva: Dra. María J. Castro García
Secretaria de Finanzas: Dra. María C. Millán de Espinasa
Secretaria de Educación Médica Continua: Dr. Rafael J. Santiago Peña
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Dolores F. Pérez Abad
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Ruth T. Meneses de Montes

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

BOLÍVAR
Dra. Zandra Durán
Dra. Meridali Gómez
Dra. Jenny Chacón
Dra. Trina Campos
Dra. Neudes Rojas
Dra. Ana M. Martínez de Mavares
Dra. Flor Plaz

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

CARABOBO
Dra. María Milagros Castillo
Dra. Marianella Herrera de Pages
Dra. Milagros Estopiñan
Dra. Silvana Romero
Dra. Concepcion Leone
Dr. Julio Cesar Márquez
Dra. Violeta Castellano

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2015 - 2017

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

ANZÓATEGUI
Dra. Maritza Marcano P.
Dra. Iraida C. Zacarías N.
Dra. Oscary J. Méndez M.
Dra. María C. Arana K.
Dr. Carlos M. Machuca R.
Dr. Jesús Bonilla
Dra. Mirlu C. Vera G.

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

COJEDES
Dra. Carmen Márquez
Dra. Edith Quintana
Dra. Yadir Hernández de Lerzundy
Dra. Nelía J. Tovar
Dra. Marjorie Silva
Dra. Luisa Carniato
Dra. Reina E. Rodríguez D.

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

APURE
Dr. Henry Sánchez
Dra. Elizabeth Sosa
Dra. Elibeth Andreína Carvajal
Dra. Zaida Vielma
Dra. Gregoria M. Martínez
Dra. María Daniela Sojo
Dr. Joaquín Duarte

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

DELTA AMACURO
Dra. Digna Pinto Pens
Dra. Oseglys Pérez
Dr. Julio Romero Colón
Dra. Ana León de Marcano
Dr. Julio Maneiro
Dra. Arevitza Salazar
DISPONIBLE

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

ARAGUA
Dra. Editza Sánchez de Sánchez
Dra. Irma Agüero Garrido
Dra. Yolanda A. Lupi Acevedo
Dra. Gladys Hurtado
Dra. Iris Villalobos de Chacón
Dra. Beatriz Segovia
Dr. Luis Chacón

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

FALCÓN
Dra. María Añez Zavala
Dra. Maritza Piña Rujano
Dra. Geraldine García
Dra. Arelys de Oliveros
Dra. Miriam Oduber
Dra. Francisca Petit
Dra. Ginette Ravelo

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

BARINAS
Dra. Mildred León
Dra. Carmela Salazar
Dra. Judith González
Dra. Blanca Vega
Dr. Carlos Castillo
Dra. Noemí Camacho
Dra. Mary Maldonado

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

GUÁRICO
Dra. Carmen Cecilia Gómez
Dra. Zaida Paz
Dr. Manuel Parra Jordán
Dra. Ana Lugo
Dra. Moira Nava de Aguirre
Dra. Marvis Requena
Dr. Ender Figueroa



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Presidente	LARA	Presidente	SUCRE
Vicepresidente	Dra. Darfel Lorena Duque	Vicepresidente	Dr. Nuvia Blohm
Secretaria Ejecutiva	Dra. Maria A. Cardozo	Secretaria Ejecutiva	Dr. Diego Martínez
Secretario de Finanzas	Dra. Maria Ferrer	Secretaria de Finanzas	Dr. Mercedes Crespo
Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Lazaro Ramirez	Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Rosalia Fernández
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Juan Bautista Chavez Flores	Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Elias Kassis
Secretario de Información y Difusión	Dra. Euridice Zabala	Secretario de Información y Difusión	Dr. Yuraima Blanco
	Dra. Daniela Useche		Dr. Luis Alfredo Blohm
	MÉRIDA		TÁCHIRA
Presidente	Dr. Miguel Belardo Gómez	Presidente	Dr. José Vicente Franco
Vicepresidente	Dra. Nolis I. Camacho Camargo	Vicepresidente	Dr. Ana Betzabé Roa Moreno
Secretaria Ejecutiva	Dra. Maria Carolina Barreto	Secretaria Ejecutiva	Dr. Delsa Dayana Delgado
Secretaria de Finanzas	Dra. Magdalena Correa de S.	Secretario de Finanzas	Dr. Lorenza Acosta R.
Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Janeth J. Calderon A.	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Alicia Pimentel
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Jorge Isaac Alvarado	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. José de Jesús Patiño
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Ivette J. Guillen S.	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Richard Hernandez Urdaneta
	MIRANDA		TRUJILLO
Presidente	Dr. Luis E. Mota A.	Presidente	Dr. Carmen Luisa Rosario
Vicepresidente	Dr. Lina M. Costanzo A.	Vicepresidente	Dr. Ines Ortiz Aleman
Secretaria Ejecutiva	Dra. Marianella Martinez Siso	Secretaria Ejecutiva	Dr. Migdaly Mendoza
Secretaria de Finanzas	Dra. Narvick Villegas	Secretario de Finanzas	Dr. Corrado Iacobellis
Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. David Rincon	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Coromoto Romero
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Jose De Pablos	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Zoraida Vidal
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Ana Salazar	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Juan J. Pinedo Casadiego
	MONAGAS		VARGAS
Presidente	Dr. Samir Hanna	Presidente	Dr. Francisco Sucre
Vicepresidente	Dr. Issis Lunar	Vicepresidente	Dr. Zaida Velasquez de M.
Secretario Ejecutivo	Dra. Marisol Coecher	Secretaria Ejecutiva	Dr. Thamara Pacheco
Secretaria de Finanzas	Dra. Xiomara Salazar	Secretaria de Finanzas	Dr. Iris Cardenas
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Juan R. Rodulfo	Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Zoila Serrano
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Abel Flores	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Vilma M. Palma de R.
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Vilma Carrizales	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Rosa Mendez de G.
	NUEVA ESPARTA		YARACUY
Presidente	Dr. German Rojas	Presidente	Dr. Gloria Yanira Rueda Delgado
Vicepresidente	Dra. Katuska Mata	Vicepresidente	Dr. Lucia García de Torres
Secretaria Ejecutiva	Dra. Maria Elena Amparan	Secretaria Ejecutiva	Dr. Kenelma López
Secretario de Finanzas	Dr. Maidole Ordaz	Secretaria de Finanzas	Dr. Emma Pinto
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Vickleida Malaver	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Betlys Escalona
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Marimel Bejarano	Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Elizabeth Mikelson
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Adriana Palermo	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Elsa Huaroc
	PORTUGUESA		ZULIA
Presidente	Dr. Analiese Cordero	Presidente	Dr. Noema Torres
Vicepresidente	Dr. Delia Lavado	Vicepresidente	Dr. Keila Paz
Secretaria Ejecutiva	Dr. Ghylliam Jimenez	Secretaria Ejecutiva	Dr. Yalitzá Moreno
Secretaria de Finanzas	Dr. Ceres Rodríguez	Secretaria de Finanzas	Dr. Aura Rincón
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Daniel Villalobos	Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Domingo Sansone
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Alba Velasquez	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Angel Parra
Secretario de Información y Difusión	Dr. Giovanni Alvarado	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Yusvelys García



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Marines Vancampenhoud
Lourdes Rodríguez
José J. Díaz Mora

Coromoto Macias de Tomei
Idabelis Arias de Anzola
Ricina Vizcaino

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Roberto Fasciani
Paul Leisse

Eddy Zurita
América Lupi

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López
Nora Maulino
Coromoto de Tomei

Brenda Hutton
Dalmacia Noguera

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina
Sonia Rodriguez
Pedro Ospina
Zelinda Mariño

Fatima Soares
Gloria Perilla
Joselit Torres
Luz Marina Rondón de Burguera

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Juan Carrizo
Adelfa Betancourt
Jose Levi
Dina Figueroa

Jacqueline de Izaguirre
Yecenia Perez
Alejandro Riskey
Tatiana Drumond

CONSEJO DE LA ORDEN A LA DOCENCIA PEDIÁTRICA

"DR. MANUEL GORDON FAJARDO"

Humberto Gutiérrez
Francys Sánchez
María Cristina Espinasa

Jesús Velásquez Rojas
Enriqueta Sileo

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Álvarez Gómez
Ana Castellanos de Santana

Elizabeth de Pérez Carreño
Ramiro González

CONSEJO DE LA ORDEN A LA INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA

"DR. HERNÁN MÉNDEZ CASTELLANO"

Maritza Landaeta
Jaime Barboza
María J. Castro

Enrique Blanco
Tita Quesada

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

Flor Elena Aznar
Mercedes de Materán
Ana Betzabè Roa Moreno

Isbelia Izaguirre de Espinoza
Fanny Ramirez

COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velásquez
Amadeo Leyba
Mery Castillo

Enriqueta Sileo
Alba Valero

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

Gladys Perozo de Ruggeri
Rafael Arteaga
María E. Mondolfi

Alberto Bercowsky
Gloria Yamin de Barboza

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

Darda Ramirez
Juan Maria Arroyo

Eduardo Hernández
Thais Cabrera

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

Mercedes E. López de Blanco
Olga Figueroa
Dolores Pérez

Gladys Velásquez
Thais Cabrera

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Elizabeth de Pérez Carreño
Rafael Godoy
Jacinta Quesada

América González de Tineo
Luis Emiro Briceño

COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez
Julia Martinez

Ileana Riskey
Maria F. Bermudez

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

Georgette Daoud
Elizabeth Dini
Mariana Mariño

María Natividad Pérez de Rodríguez
Maira Poleo
Nina Colina



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 Coínasa, 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 "Hipoglucemia 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

Izaguirre-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

Abood 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 5×10^{-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.

DESNUTRICIÓN GRAVE: UN LLAMADO DE ATENCIÓN

El Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN) dependiente del Instituto Nacional de Nutrición (INN) contempla varios componentes de vigilancia, entre ellos el del “Desnutrido Grave Hospitalario” con sus hospitales centinela, entre ellos el Hospital de Niños “J. M. de los Ríos “. En los últimos años 2013, 2014 y 2015 se han reportado 30, 30 y 34 niños y adolescentes con desnutrición grave respectivamente. Hasta el mes de septiembre del presente año 2016, se han diagnosticado 80 desnutridos graves, de los cuales 21 (26,3%) son formas edematosas y 48 (60,0%) son lactantes. Estas estadísticas reportan un aumento significativo de las formas edematosas, cuando se comparan con el año 2015, durante el cual sólo el 5,8% fueron formas edematosas.

La caída del consumo de alimentos en Venezuela se ha venido registrando desde hace 3 años, profundizándose aún más durante este año 2016, debido fundamentalmente a la escasez y el alto costo de los mismos. La historia nutricional de nuestros pacientes desnutridos graves revela que su dieta se basa fundamentalmente en tubérculos como yuca, ocumo, ñame y frutas de temporada como el mango. Este último constituyó parte importante de la alimentación de la población hasta que terminó su cosecha. Todo esto con el agravante que las fórmulas infantiles, la leche entera, las carnes y leguminosas están casi desaparecidas y cuando se consiguen, los precios son inalcanzables para la familia de nuestros pacientes. Los teteros de los más pequeños son elaborados con harinas de arroz o de plátano, lo cual podría explicar en parte el aumento de las formas edematosas este año.

Queremos compartir estas observaciones y hacer un llamado de atención pues llaman a reflexión, preocupación y a la toma de decisiones. La desnutrición grave es solo la punta del iceberg de una situación nutricional que se está deteriorando de una forma aguda, reflejada en la aparición de las formas edematosas de malnutrición por déficit, en las cuales, ya no solo hay deficiencias de micronutrientes y energéticas, sino también proteicas. Por supuesto, los más afectados son los lactantes que están en un periodo de crecimiento rápido donde se afecta no solo su talla sino también su desarrollo cerebral, lo que los coloca en desventaja en una sociedad cada vez más competitiva. Por otro lado, si bien por tratarse de un hospital de cuarto nivel tenemos pacientes con patolo-

gías muy diversas que afectan el estado nutricional (patologías oncológicas y gastrointestinales, cardiopatías, nefropatías, infecciones por el virus de inmunodeficiencia humana, entre otros), en esta muestra sólo el 15% de las causas de desnutrición pueden ser catalogadas como secundarias exclusivamente. El resto son primarias (31,25%) o mixtas (53,75%), teniendo estas como causa fundamental la pobreza, ya que 83,75% de los pacientes provienen de familias que viven en pobreza, las cuales son las más afectadas en condiciones de inflación y escasez de alimentos.

Si bien estos resultados no los podemos extrapolar a nivel nacional porque somos un servicio de referencia de problemas nutricionales, si debe ser un campanazo para alertar a las autoridades competentes para que se tomen las medidas necesarias para que la seguridad alimentaria en el hogar sea garantizada. La alimentación es un derecho fundamental del ser humano y más aún de nuestros niños, niñas y adolescentes que están en un periodo de crecimiento y desarrollo rápido y por ello puede verse comprometido, no sólo su futuro sino el de nuestro país. En este sentido quiero hacerme eco del Dr. José María Bengoa quien en su libro *Hambre cuando hay pan para todos* enfatiza que “Los efectos sociales, humanos y económicos de la malnutrición en edades tempranas tienen consecuencias demasiado serias para ser ignoradas“, y propugna por “Una humanidad más justa y por una acción de la sociedad entera a fin de erradicar la desnutrición”

Quiero terminar haciendo un llamado especial a mis colegas Pediatras, y es que como parte de la sociedad entera a la que hace referencia el Dr. Bengoa, nosotros tenemos un papel fundamental que no podemos soslayar. Hoy más que nunca debemos vigilar estrechamente el crecimiento y desarrollo de nuestros pacientes, reportar nuestros hallazgos, e impartir educación nutricional acorde con estos tiempos de crisis alimentaria y nutricional que nos ha tocado vivir.

Ingrid Soto de Sanabria

Jefe del Servicio de Nutrición y Desarrollo
Hospital de Niños JM de los Ríos

NEUMONÍA COMPLICADA CON DERRAME PLEURAL: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROBIOLÓGICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL DE NIÑOS “JM DE LOS RÍOS”.

Diana López (1), Marifranzy Salazar (2),
Irismar Del Moral (2), Lisbeth Aurenty. (1)

Recibido: 06-06-2016
Aceptado: 10-09-2016

RESUMEN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las infecciones bacterianas más comunes en la infancia y la causa más frecuentes de derrame pleural en niños. **OBJETIVOS:** describir las características epidemiológicas y microbiológicas de las neumonías complicadas con derrame pleural en pacientes ingresados en el Hospital de Niños JM de los Ríos (HNJMR). **MÉTODOS:** estudio descriptivo, transversal, retrospectivo. Población estudiada: pacientes de 1 mes hasta 18 años ingresados con diagnóstico de neumonía complicada con derrame pleural durante el periodo enero 2013 – diciembre 2015 en el HNJMR, Caracas-Venezuela. Datos recolectados a través de revisión de historias médicas y plasmadas en formato preestablecido. Análisis de datos a través de medidas de tendencia central. **RESULTADOS:** se reportaron 580 neumonías, 28 presentaron derrame pleural (4,8%). La mortalidad general por neumonía fue 4,5% (26/580). De los 28 casos, 82,1% (23/28) eran menores de 5 años. 53,6% (15/28) masculinos. 78,6% (22/28) eran previamente sanos. 89,3% (25/28) había recibido parcial o completamente las dosis contra Haemophilus influenzae tipo B (HiB) y 21,4% (6/28) contra Streptococcus pneumoniae. Se logró identificar etiología bacteriana en 60,7% (17/28): 8 Streptococcus pneumoniae, 4 Staphylococcus aureus, 1 Mycobacterium tuberculosis, 3 diplococos gram positivos (probable Streptococcus pneumoniae), uno fue reportado como bacterias visibles (sin caracterización al gram). Todos los Staphylococcus aureus fueron resistentes a meticilina. Evolución tórpida en 14,3%(4/28) de los casos. **CONCLUSIONES:** El derrame pleural continúa siendo una complicación importante de las neumonías en niños. Streptococcus pneumoniae sigue siendo el agente más frecuente. Alta resistencia de S. aureus a meticilina.

Palabras clave: neumonía en pediatría, derrame pleural, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus meticilino resistente.

SUMMARY

Community-acquired pneumonia (CAP) is one of the most common childhood bacterial infections and the most frequent cause of children pleural effusion. **OBJECTIVES:** To describe the epidemiological and microbiological features of complicated pneumonia with pleural effusion in patients admitted to Children's Hospital JM de los Rios (HNJMR). **METHODS:** Descriptive and transversal, retrospective study. The study population included patients aged 1 month to 18 years, who were admitted with the diagnosis of pneumonia complicated by pleural effusion during the period January 2013 – December 2015 in HNJMR, Caracas-Venezuela. Data was collected by medical records review. Statistical analysis was performed by central tendency measures, Chi square and Fisher test. **RESULTS:** 580 pneumonias were reported, 28 had pleural effusion (4,8%). Overall mortality from pneumonia was 4, 5% (26/580). 82,1% (23/28) were under 5 years. 53,6% (15/28) were male. 7,6% (22/28) were previously healthy. 89,3% (25/28) had received partial or complete doses against Haemophilus influenzae type B and 21,4% (6/28) against Streptococcus pneumoniae. It was possible to identify bacterial etiology in 60,7% (17/28): eight Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus 4 and 1 case of Mycobacterium tuberculosis, 3 gram positive diplococci (likely Streptococcus pneumoniae); one was reported as visible but without characterization bacteria to gram. All Staphylococcus aureus were methicillin-resistant. 14,3% (4/28) had torpid evolution. **CONCLUSIONS:** Pleural effusion remains an important complication of pneumonia in children. Streptococcus pneumoniae remains the most common agent. S. aureus was highly resistant to methicilyn.

Keywords: pediatric pneumonia, pleural effusion, Streptococcus pneumoniae, methicillin-resistant Staphylococcus aureus.

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC), es una de las infecciones bacterianas más comunes en la infancia (1,2). Es una de las causas más frecuentes de derrame pleural en los niños. Aproximadamente 40% de las neumonías que precisan hospitalización en niños presentan derrame pleural y 0,6 - 2% de las neumonías se complican con empiema (3,4). El empiema es una complicación grave caracterizada por pus y bacterias en el espacio pleural que puede progresar a necrosis, cavitación, o fistulas en la cavidad torácica (5,6).

Las causas de NAC complicadas en pediatría generalmente tienen relación con la edad, porque ese es el mejor predictor disponible, Streptococcus pneumoniae (S. pneumoniae) y Haemophilus influenzae tipo B (HiB) han sido caracterizadas como dos bacterias predominantemente responsables de los casos de neumonía en niños (7-12). Se han reportado modificaciones en cuanto a serotipos de Streptococcus pneumoniae y descenso en los casos de neumonía y neumonía bacteriémica en la mayoría de las regiones donde se ha implementado la vacunación contra este microorganismo con las vacunas conjugadas disponibles (13,14). En Venezuela se incluyó dicha vacuna (Vacuna conjugada contra neumococo de 13 serotipos) en el programa ampliado de inmunizaciones desde junio de 2014 a la cohorte de niños menores de un año.

Otro agente implicado, especialmente en las neumonías asociadas a efusión, es Staphylococcus aureus cuya sensibilidad a los betalactámicos ha tenido interesantes variaciones en los últimos años (7,8). En muchos casos no se logra identi-

-
- (1) Infectólogo Pediatra. Adjunto Comisión de Infecciones Hospital de Niños “JM de los Ríos.
(2) Residente de Infectología Pediátrica. Hospital de Niños “JM de los Ríos”.

Autor Corresponsal: Dra. Diana López Castañeda
Telf: 0414-2841419 / Correo: dianlopez29@gmail.com

car una etiología específica, lo que puede conducir a intervenciones inadecuadas, incluyendo un tratamiento excesivo con antibióticos (9). A su vez se ha descrito aumento de la incidencia global de las neumonías complicadas (2-4,10,15).

Actualmente desconocemos cual es la tendencia en nuestro país de esta situación, por lo que nos planteamos desarrollar un estudio que investigue las características de las neumonías complicadas con derrame pleural en el Hospital de Niños JM de los ríos (HNJMR) en Caracas, Venezuela para conocer el comportamiento epidemiológico y microbiológico de la mismas.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo que incluyó todos los pacientes pediátricos con edades comprendidas desde 1 mes hasta los 18 años de edad, de ambos sexos, que ingresaron con el diagnóstico de neumonía complicada con derrame pleural durante el periodo enero 2013 - diciembre 2015 en el HNJMR, Caracas-Venezuela. La recolección de datos se llevó a cabo mediante la revisión de historias médicas. Se excluyeron todos aquellos pacientes en los que el derrame se debió a otras causas diferentes a neumonía, así como aquellos cuya infección no hubiese sido adquirida en la comunidad.

Los datos fueron tomados por observación directa y dirigida mediante la revisión de historias médicas y plasmados en un formato preestablecido que incluía: datos demográficos: edad, sexo, año de diagnóstico de la enfermedad, datos clínicos: presencia de exudado o trasudado, realización de drenaje, duración de la toracostomía, esquema de tratamiento y duración del mismo, realización de cirugía, etiología, sensibilidad de los microorganismos y en que tejidos fueron aislados, presencia de inmunizaciones para HiB y *S. pneumoniae*, número de dosis, factores de riesgo, evolución, otras complicaciones como infecciones asociadas a la atención de la salud (IAAS).

Para la discriminación de exudado o trasudado se utilizaron los criterios de Richard Light, descritos en el año de 1972 que incluyen: Exudado: Proteínas ≥ 3 g/dL, cociente proteínas pleurales/ proteínas séricas $> 0,5$, LDH > 200 UI/L, cociente LDH pleural/ sérica $\geq 0,6$, pH $< 7,3$, glucosa < 60 mg/dL, colesterol > 60 mg/dl, leucocitos $> 1.000/mm^3$, coloración de Gram y/o cultivo positivo. Trasudado: Proteínas < 3 g/dL, cociente proteínas pleurales/ proteínas séricas $\leq 0,5$, LDH < 200 UI/L, cociente ldh pleural/ sérica $< 0,6$, ph $\geq 7,3$, glucosa > 60 mg/dl, colesterol < 60 mg/dl, leucocitos $< 1.000/mm^3$ (16).

Procesamiento de datos: los datos obtenidos se almacenaron en una base informatizada y posteriormente se analizaron mediante el programa estadístico informático SPSS versión 18.0, utilizando medi-

das de tendencia central para la presentación de los resultados.

Características del Hospital: El HNJMR es un hospital pediátrico tipo IV que sirve como centro de referencia nacional por contar con una amplia gama de subespecialidades pediátricas. Cuenta con 183 camas y el promedio anual de egresos es de 5000 pacientes/año.

RESULTADOS

Durante los años de estudio se reportaron un total de 6339 ingresos por patología médica al Hospital JM de los Ríos de los cuales 580 fueron neumonías, y de estos 28 presentaron como complicación derrame pleural, representando el 4,8% de los casos.

Al calcular la prevalencia de neumonías por año se encontró que la variación fue 9,6% (202/2104), 10,7% (243/2271) y 6,9% (135/1956), y en el caso de la presencia de derrame pleural 3,5% (7/202), 5,3% (13/243) y 5,9% (8/135) para los años 2013, 2014 y 2015 respectivamente.

La mortalidad general por neumonía fue de 4,5% (26/580), y al analizar por año se encontró en 2013 1,4% (3/202), para 2014 a 5,8% (14/243), mientras que en el 2015 fue 6,7% (9/135).

De los 28 casos estudiados encontramos que 28,6% (8/28) eran menores de un año, y 82,1% (23/28) menores de 5 años. 53,6% (15/28) eran del sexo masculino. Solo 6 pacientes tenían alguna enfermedad de base, entre ellos 2 pacientes con cardiopatía congénita (ambos con foramen oval permeable), 1 paciente con distrofia muscular, 1 con obesidad mórbida, 1 con hipotiroidismo congénito y 1 con autismo. Por tanto 78,6% (22/28) de los pacientes no padecía enfermedad de base alguna.

El cumplimiento de vacunas previo al evento fue variable: 64,3% de los pacientes (18/28) tenían un esquema adecuado para la edad contra *Haemophilus influenzae* tipo B, 25% (7/28) tenían al menos una o más dosis, pero incompletas para la edad, lo que significa que 89,3% (25/28) de los pacientes había recibido el esquema contra dicho patógeno en forma parcial o completa. En el caso de la vacuna contra *Streptococcus pneumoniae*, 7,1% (2/28) tenían un esquema adecuado para la edad; 14,3% (4/28) tenían al menos una o más dosis pero incompletas para la edad, es decir, solo 21,4% (6/28) de los pacientes recibió el esquema de inmunización contra dicho patógeno de manera parcial o completa.

Tabla 1. Variación anual de la vacunación contra *Haemophilus influenzae* tipo B y *Streptococcus pneumoniae*

	2013	2014	2015	Total
PCV 13 Esquema adecuado	14,3% (1/7)	0% (0/13)	12,5% (1/8)	7,1% (2/28)
PCV 13 alguna dosis	28,6% (2/7)	33,3% (1/13)	12,5% (1/8)	14,3% (4/28)
PCV 13 ninguna dosis	57,1% (4/7)	92,3% (12/13)	75% (6/8)	78,6% (22/28)
HiB Esquema adecuado	71,4% (5/7)	69,2% (9/13)	50% (4/8)	64,3% (18/28)
HiB alguna dosis	28,6% (2/7)	15,4% (2/13)	37,5% (3/8)	25% (7/28)
HiB ninguna dosis	0% (0/7)	15,4% (2/13)	12,5% (7/8)	10,7 (25/28)

Fuente: Hospital JM de los Ríos, Enero 2013-Diciembre 2015

En relación a la evaluación microbiológica encontramos que se logró identificar la etiología bacteriana en 60,7% (17/28) de los casos. En tres casos se identificaron diplococos gram positivos que luego no fueron viables al momento de realizar el cultivo, pero se presume que se trataban de *Streptococcus pneumoniae*; uno fue reportado como bacteria visible pero sin caracterización al gram. En los 13 restantes se identificaron 8 *Streptococcus pneumoniae*, 4 *Staphylococcus aureus* y 1 caso de *Mycobacterium tuberculosis*. (Tabla 2)

Tabla 2. Microorganismos aislados como causales de derrame pleural en los pacientes evaluados

Microorganismo	N	%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	8	28,6
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	14,3
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	1	3,6
Diplococos gram positivos (probable <i>S. pneumoniae</i>)	3	10,7
Bacteria al fresco (sin identificación posterior)	1	3,6
No identificada	11	39,2
Total	28	100

Fuente: Hospital JM de los Ríos, Enero 2013-Diciembre 2015

La sensibilidad de los *Streptococcus pneumoniae* aislados se probó para penicilina (con disco de Oxacilina por método de difusión) en 5 casos, encontrando que 3 fueron resistentes y 2 sensibles. En ningún caso se realizó método de concentración. En el caso de *Staphylococcus aureus* todos los casos fueron resistentes a metilicina (4/4). La sensibilidad para clindamicina se probó en 3 de los casos, encontrando 2 resistentes. Para Trimetropin Sulfametoxazol solo probaron 2 casos, siendo 1 sensible y 1 resistente.

La evolución de los pacientes fue tórpida en 14,3% (4/28), dada por desarrollo de fistulas broncopleurales en 3 de los casos y muerte en 1 paciente.

DISCUSIÓN

La NAC es la causa principal de la mortalidad infantil en el mundo. Se estima que es responsable de 1,2 millones de muertes anuales en niños menores de 5 años de edad, lo que representa el 18% de todas las muertes a esta edad, el 99% de ellas en países en desarrollo. También se ha descrito en los últimos 10-15 años el aumento de la incidencia de neumonías complicadas, bien sea como derrame pleural o como neumonía necrotizante (9,17,18).

La mortalidad global por neumonía en este estudio reveló que 1 de cada 20 pacientes fallece por dicha causa (5,2%), una tasa de mortalidad más baja que la descrita en Río de Janeiro (Brasil) en el año 2011 que se reportó en 5,8% y comparable con reportes de otros estudios recientes de países de bajos ingresos que reportaron tasas que van desde 5,8% a 8,2% (19-23). Numerosos factores dependientes del huésped y ambientales se han asociado con una mayor incidencia y mortalidad de la NAC en diversos estudios (12). En el presen-

te trabajo no fueron evaluados los factores de riesgos asociados a neumonías y a la mortalidad. Aunque los predictores de mortalidad han sido estudiados en países desarrollados, estos resultados no pueden ser extrapolados a los países en desarrollo debido a diferencias en los recursos, etiología y tratamientos disponibles. Muy pocos estudios han evaluado los factores predictores de mortalidad en niños con neumonía en los países en desarrollo; trabajos realizados en Nigeria e India han determinado que los factores más frecuentes asociados a mortalidad en lactantes con neumonía fueron: retraso en el traslado al hospital de referencia, vacunación incompleta, malnutrición grave, rechazo de la alimentación, hipoglucemia y malformaciones cardíacas congénitas entre otros (20-24).

Se ha descrito en diversos estudios el aumento de la incidencia global de las neumonías complicadas (2-4,10,15), sin poder concretar una sola causa subyacente. Este hecho se ha relacionado con el curso epidémico de los serotipos de neumococos más agresivos, uso indiscriminado de antibióticos como primera línea de tratamiento en atención primaria ante un niño con patología respiratoria inferior, lo que conlleva a la selección de resistencia antibiótica o a un fenómeno de tolerancia antibiótica (12,25). Por otra parte también se asocia que en los últimos 10 años han emergido y aumentado en forma gradual y consistente en todo el hemisferio occidental las NAC por *Staphylococcus aureus* metilicina-resistente adquirido en la comunidad (SAMR-AC) y las cepas productoras de ciertos factores de virulencia como la leucocidina Pantone-Valentine (PVL por sus siglas en inglés), capaces de conferir mayor gravedad clínica (11,26). En el presente estudio resultó muy relevante que todos los *Staphylococcus aureus* aislados fueron resistentes a metilicina, y algunos de ellos también a la clindamicina. A pesar de haber sido pocos los aislamientos encontrados, y conociendo las limitaciones inherentes a los estudios retrospectivos, es sin duda un dato que debe llamar fuertemente nuestra atención, en especial al momento de decidir la terapia empírica inicial de un paciente que ingresa con efusión pleural.

A pesar de existir una tendencia a aumentar la incidencia de derrames pleurales, en la bibliografía consultada no se correlacionan los incrementos de la incidencia de neumonías en la edad pediátrica con el aumento observado en los derrames pleurales paraneumónicos (25,27).

Mas de las tres cuartas partes de la población estudiada fueron menores de 5 años, lo que coincide con la literatura revisada que reporta como grupo etario más afectado a los lactantes y preescolares (6,9,11,12,18,26-30); se evidenció discreta predominancia en el sexo masculino, esto en concordancia con diferentes estudios donde el sexo predominante fue el masculino (27,30). Sin embargo en otros estudios reportan predominancia del sexo femenino o similitud de ambos sexos (25,29,31). La mayoría de los pacientes que presentaron derrames pleurales paraneumónicos en este estudio fueron niños previamente sanos, característica similar a la reportada por otros autores latinoamericanos (32,33).

La vacuna conjugada para HiB ha sido muy efectiva y ha disminuido de forma importante (>95 %) la incidencia de la enfermedad invasora por HiB entre los niños vacunados. Adicionalmente se ha ampliado el impacto vacunal a nivel poblacional por el efecto de inmunidad de grupo (rebaño), al disminuir la circulación del HiB en la población (34). Esto podría explicar por qué, a pesar de la baja cobertura vacunal para HiB evidenciada en los pacientes evaluados no se reportaron casos provocados por dicho microorganismo.

La vacuna antineumocócica fue incluida en el Programa Ampliado de Inmunizaciones en Venezuela en el mes de julio del año 2014, especialmente indicada para la cohorte de niños menores de un año de edad. Esto podría explicar por qué solo un quinto de los pacientes incluidos en el estudio había recibido parcial o completamente las dosis según la edad, y todavía no se hayan publicado estudios que reporten la cobertura vacunal y la reducción de la enfermedad después de la implementación de la vacunación antineumocócica conjugada 13V en el país. Estudios realizados en otros países de América Latina, han publicado buenos resultados después de la introducción de la vacuna PCV13 en sus calendarios de vacunación. Ejemplos de ello son Argentina, con una reducción del 41% en los casos de NAC en niños menores de 5 años de edad y Uruguay, donde la hospitalización por neumonía en el grupo de menores de 14 años se ha reducido en un 78% en general, y en un 92% en los casos de neumonías por neumococo (14,35).

Datos reportados en diversas áreas del mundo muestran que los patógenos bacterianos pueden ser aislados en 32-66 % de los niños con NAC. En muchos casos no se logra identificar una etiología específica (3,9). También se relaciona el hecho de que las dos bacterias más frecuentemente aisladas en el empiema pleural en niños son el *S. pneumoniae* y *S. aureus*, todo esto en clara concordancia con los resultados de este estudio, siendo todavía el *Streptococcus pneumoniae* el más importante.

En España en los últimos años, el porcentaje de cepas de *Streptococcus pneumoniae* resistentes a penicilina (sensibilidad intermedia o resistencia total) ha aumentado entre un 22,9% a 60,0% (18). Resultados similares se obtuvieron en un estudio multicéntrico realizado en Estados Unidos de Norteamérica donde reportaron que de las 368 cepas aisladas de *S. pneumoniae*, 47 (12,8%) fueron intermedias y 37 (10,1%) eran resistentes a la penicilina (36). Esto a diferencia de un trabajo realizado en Uruguay donde se aisló *S. pneumoniae* en 9 de 14 pacientes y todos eran sensibles a penicilina (32). Así mismo, un estudio realizado en Chile mostró que de 15 pacientes se aisló *S. pneumoniae* en 10 y todos fueron susceptibles a penicilina (33). Los datos encontrados en la presente investigación no permiten llegar a grandes conclusiones al respecto, dado que fueron pocos los aislamientos y en todos los casos en los que se probó sensibilidad a penicilina se hizo por método de difusión, por lo cual no se puede saber si la sensibilidad es intermedia o resistente; de cualquier

manera tres quintas partes de los aislados fueron resistentes a penicilina por este método.

En el caso de *S. aureus*, todos los casos reportados fueron resistentes a meticilina (SARM). Aunque inicialmente fue reconocido como un importante patógeno nosocomial, el SARM es ahora endémico, afectando a individuos sanos (37,38). En los resultados obtenidos se evidencia de forma alarmante el aumento de SARM-AC y que las opciones como clindamicina y TMP/SMX no son cien por ciento útiles en estos casos, de allí la importancia del uso precoz de vancomicina o linezolid (39). En un trabajo sobre SARM-AC realizado en el país se evidenció que las cepas aisladas conservaban sensibilidad a TMP/SMX y clindamicina (40). Es importante resaltar que en la literatura revisada se asocia *S. aureus* productor de PLV con neumonías necrotizantes en niños previamente sanos y a una alta tasa de mortalidad (13,41-43).

Las neumonías en pediatría representan una causa frecuente de hospitalización, siendo el derrame pleural una importante complicación de las mismas, la cual debe ser tratada oportunamente con antibióticos adecuados de acuerdo a la epidemiología local y actualizada de los microorganismos más frecuentes en cada localidad o centro asistencial. En Venezuela existen pocas publicaciones que sirvan de guía en este respecto, por lo que los datos obtenidos en este trabajo aportan una información valiosa que puede servir de orientación para implementar la mejor terapéutica posible. Por otro lado, este trabajo podría constituir una motivación para la realización de estudios futuros que planteen una vigilancia activa de neumonías, tanto desde el punto de vista clínico como microbiológico, con la finalidad de obtener datos que permitan sugerir nuevas y más específicas recomendaciones.

REFERENCIAS

1. Shah S, Hall M, Newland J, Brogan T, Farris R, Williams D et al. Comparative Effectiveness of Pleural Drainage Procedures for the Treatment of Complicated Pneumonia in Childhood. *J Hosp Med* 2011;6(5):256-263
2. Méndez A, García M, Baquero F Del Castillo M. Neumonía adquirida en la comunidad. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/neumonia.pdf> Fecha de consulta: 11/8/2015
3. De la Cruz O, Moreno A Bosque M. Derrame pleural paraneumónico. Guía diagnóstico-terapéutica. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría. 2009. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/2_5.pdf. Fecha de consulta: 11/8/2015
4. Fletcher M, Schmitt H, Syrochkina M, Sylvester G. Pneumococcal empyema and complicated pneumonias: global trends in incidence, prevalence, and serotype epidemiology. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2014;(33):879-910
5. Sahn S. Diagnosis and Management of Parapneumonic Effusions and Empyema. *CID*. 2007;(45):1480-1486
6. Rosenstengel A, Lee G. Pleural infection-current diagnosis and management. *J Thorac Dis*. 2012; (2):186-193
7. Iroh P. Approach to Common Bacterial Infections: Community-Acquired Pneumonia. *Pediatr Clin N Am*.

- 2013;(60):437-453
8. Levine O, O'Brien K, Knoll M, Murdoch Dm, Feikin D, De Luca A. The Pneumonia Etiology Research for Child Health Project: A 21st Century Childhood Pneumonia Etiology Study. *CID*. 2012;54:93-101
 9. Walliham R, Ramilo O. Community-acquired pneumonia in children: Current challenges and future directions. *J Infect*. 2014;69:S87-S90
 10. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax* 2011; 66:ii1-ii23 doi:10.1136/thoraxjnl-2011-200598. Disponible en: http://thorax.bmj.com/content/66/Suppl_2/ii1.long. Fecha de consulta 3/3/2015
 11. Moreno D, Andrés A, Tagarro A, Escribano A, Figuerola J, García J et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento de los casos complicados y en situaciones especiales. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). *An Pediatr (Barc)*. 2015;(3):217.e1-217.e1. Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/es/linkresolver/neumonia-adquirida-comunidad-tratamiento-los/S1695403314005530/>. Fecha de consulta: 3/3/2015
 12. Andrés A, Moreno D, Alfayate S, Couceiro J, García M, Korta J et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. *An Pediatr (Barc)*. 2012;(3):162.e1-162.e18. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/neumonias_anales_2012.pdf. Fecha de consulta: 5/3/2015
 13. Fernández J, Goecke C, Von Borries C, Tapia N and Santolaya M. Incidencia de egresos por neumonía en niños menores de 24 meses antes y después de la implementación de la vacuna conjugada antineumocócica 10-valente en el Programa Nacional de Inmunizaciones de Chile. *Rev Chil Pediatr*. 2015;86(3):168-172
 14. Tregnaghi M, Saéz-Llorens X, López P, Abate H, Smith E, Pósléman A et al. Efficacy of Pneumococcal Nontypable *Haemophilus influenzae* Protein D Conjugate Vaccine (PHiD-CV) in Young Latin American Children: A Double-Blind Randomized Controlled Trial. On behalf of the COMPAS Group. *Plos Med*. 2014;11(6):1-18
 15. Byington C, Spencer L, Johnson T, Pavia A, Allen D, Mason E et al. An Epidemiological Investigation of a Sustained High Rate of Pediatric Parapneumonic Empyema: Risk Factors and Microbiological Associations. *CID*. 2002;(34):434-340
 16. Light R, Mcgregor I, Luchsinger P and Ball W. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates of exudates. *Ann inter med*. 1972;(4):507-513
 17. Nair H, Simoes EA, Rudan I, Gessner BD, Azziz-Baumgartner E, Zhang JS et al. For the Severe Acute Lower Respiratory Infections Working Group. Global and regional burden of hospital admissions for severe acute lower respiratory infections in young children in 2010: a systematic analysis. *Lancet*. 2013;(381):1380-1390
 18. Moreno D, Andrés A, Tagarro A, Escribano A, Figuerola J, García J et al. Community acquired pneumonia in children: Outpatient treatment and prevention. *An Pediatr (Barc)*. 2015;83(6):439.e1-439.e7
 19. Ferreira S, Sant'Anna C, Marcha M, Santos M and Ledo A. Lethality by pneumonia and factors associated to death. *J Pediatr (Rio J)*. 2014;90(1):92-97
 20. Ramachandran P, Nedunchelian K, Vengatesan A and Saradha Suresh. Risk Factors for Mortality in Community -Acquired Pneumonia Among Children Aged 1-59 Months Admitted in a Referral Hospital. *Indian Pediatr*. 2012;49:889-895
 21. Ayieko P, Okiro EA, Edwards T, Nyamai, English M. Variations in mortality in children admitted with pneumonia to Kenyan hospitals. *PLoS One*. 2012;(11): e47622.2
 22. Zhang Q, Guo Z, Bai Z and Macdonald N. A 4-year prospective study to determine risk factors for severe community acquired pneumonia in children in southern China. *Pediatr Pulmonol*. 2012; 48: 390-397
 23. Thonnings S, and Ostergaard C. Treatment of *Haemophilus* bacteremia with benzylpenicillin is associated with increased (30-day) mortality. *BMC Infect Dis*.2012;12 p.153
 24. Bokade C, Madhura A and Thakre S. Predictors of mortality in children due to severe and very severe pneumonia. *Niger Med J*. 2015;56(4):287-291
 25. Martínón F, Dosil S, Pérez M, Pardo F, Alvez F, Martínón J. Incremento en la incidencia de empiema neumocócico pediátrico en Galicia. *Pneuma*. 2009;5(3): 115-120
 26. Comité de Infecciones Respiratorias de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica. Consenso de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) sobre Neumonía adquirida en la comunidad (NAC). *Rev Soc Bol Ped*. 2010;49(3):155-209
 27. Bueno M, Agúndez B, Jimeno S, Echávarri F, Martínez M. ¿Está aumentando la incidencia de derrames pleurales paraneumónicos?. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68(2):92-98
 28. Rodríguez J, Calero A, Vega D, Pacheco L. Neumonía complicada adquirida en la comunidad: Resolución de los hallazgos clínicos y radiológicos en niños. *Rev Hab Med* 2015;14(4):438-446
 29. Béné T, Sylla M, Vanhems P, Sánchez-Picot V, Diallo S, Messaoudi M et al. Etiology and Factors Associated with Pneumonia in Children under 5 Years of Age in Mali: A Prospective Case-Control Study. *PLoS One*. 2015;10(12):e0145447
 30. Langley J, Kellner J, Solomon N, Robinson J, Le Saux N, McDonald J et al. Empyema associated with community-acquired pneumonia: A Pediatric Investigator's Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) study. *BMC Infectious Diseases*. 2008. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2334/8/129>. Fecha de consulta: 11/8/2015
 31. Marhuenda C, Barceló C, Molino J, Guillén G, Moreno A and Martínez X. Tratamiento del empiema paraneumónico tabicado: ¿videotoracoscopia o fibrinolíticos?. *An Pediatr (Barc)*. 2011;(5):307-313
 32. Machado K, Kouyoumdjian G, Algorta G and Pérez C. Neumonía necrotizante en niños hospitalizados en el Hospital Pediátrico-Centro Hospitalario Pereira Rossell en el año 2010. *Arch Pediatr Urug*. 2013;(2):101-110
 33. Lozano J. Complicaciones respiratorias asociadas a neumonía bacteriana. *Rev Neumol Pediatr*. 2007;2 (2):70-75
 34. Comité Asesor de Vacunas. *Haemophilus influenzae* tipo B. Manual de vacunas en línea de la Asociación Española de Pediatría. 2015;27:1-10. Disponible en: <http://vacunas.aep.org/documentos/manual/cap-27>. Fecha de consulta: 11/8/2015
 35. Pérez M, Algorta G, Chamorro F, Romero C, Varela A, Cedres A et al. Changes in hospitalizations for pneumonia after universal vaccination with pneumococcal conjugate vaccines 7/13 valent and *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine in a pediatric referral hospital in Uruguay. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33:753-933
 36. Tan T, Mason E, Wald E, Barson W, Schutze G, Bradley J et al. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics*. 2002;110:1-6
 37. Reyes J, Rincón S, Díaz L, Panesso D, Contreras G, Zuurita J

- et al. Dissemination of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA), USA300 Sequence Type 8 Lineage in Latin-America. *Clin Infect Dis*. 2009;49(12):1861–1867
38. Zetola N, Francis J, Nuermberger E, Bishai W. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an emerging threat. *Lancet Infect Dis*. 2005;5:275–286
 39. Liu C, Bayer A, Cosgrove S, Daum R, Fridkin S, Gorwitz R et al. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the Treatment of Methicillin-Resistant *Staphylococcus Aureus* Infections in Adults and Children. *Clin Infect Dis* 2011; 1;52(3):285-292
 40. Gil F, Velazco E. Situación actual de *Staphylococcus aureus* resistentes a metilina en los hospitales y en la comunidad. *Rev Fac Farm*. 2010;52(1):18-26
 41. Spencer D, Thomas M. Necrotizing pneumonia in children. *Paediatr Respir Rev*. 2014;(15)240–245
 42. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, Fournet J, Lina G, Bes M et al. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotizing pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet*. 2002;359:753–759
 43. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, Lina G, Bes M, Vandenesch F et al. Factors Predicting Mortality in Necrotizing Community-Acquired Pneumonia Caused by *Staphylococcus aureus* Containing Panton-Valentine Leukocidin. *Clin Infect Dis* 2007;45:315–321.

RELACIÓN DE LA CARGA ÁCIDA DE LA DIETA Y EL ESTADO ACIDO-BASE EN NIÑOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Gustavo Lugo (1), Greysi Moreno (2), Gilmery Marcano (3), Michelle López (4)

Recibido: 27/6/2016

Aceptado: 15/8/2016

RESUMEN

La progresión de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) es acelerada por la acidosis metabólica, la cual puede ser agravada por la dieta. El objetivo del presente trabajo fue determinar la Carga Ácida Potencial Renal (CAPR) de la dieta en niños con ERC y establecer su relación con el estado ácido base. MÉTODOS: Se incluyeron 26 pacientes (10 meses-17 años) con ERC atendidos en la consulta del Servicio de Nefrología del Hospital de Niños JM de los Ríos entre Junio 2014 y Enero 2016. Para la evaluación dietética se utilizaron: recordatorio de 24 horas y cuestionario de frecuencia. La CAPR fue calculada según Manz y Remer. Parámetros de laboratorio analizados: gases venosos, creatinina, sodio, potasio y cloro séricos. RESULTADOS: La CAPR fue de $16,11 \pm 10,6$ mEq/día. Ninguno de los pacientes tuvo CAPR negativa. Los resultados para HCO_3 y pH séricos fueron $20,46 \pm 4,5$ mEq/l y $7,3 \pm 0,8$ mEq/l respectivamente. No se encontró correlación significativa entre la CAPR y los parámetros ácido base, pero sí correlación positiva con la ingesta de proteínas ($p=0,001$), carnes ($p=0,010$), grasas ($p=0,006$) y cereales ($p=0,022$) y negativa con la ingesta de vegetales ($p=0,032$). 21 pacientes recibían bicarbonato de sodio como tratamiento alcalinizante sin lograr corregir la acidosis metabólica en la mayoría de los casos. CONCLUSIONES: La CAPR estuvo elevada en la mayoría de los pacientes. No se encontró correlación significativa entre la CAPR y los parámetros ácido base. Es importante la corrección de la acidosis metabólica en estos pacientes mediante bicarbonato de sodio y mayor ingesta de frutas y vegetales.

PALABRAS CLAVE: Carga Ácida Potencial Renal, PRAL, Enfermedad Renal Crónica, Acidosis metabólica, dieta, niños

RELATIONSHIP BETWEEN DIET ACID LOAD AND ACID-BASE STATUS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

SUMMARY

Progression of chronic kidney disease (CKD) can be accelerated by metabolic acidosis, which may be influenced by diet. The aim of this study was to determine the Potential Renal Acid Load (PRAL) in children with CKD and establish its relationship with acid-base status. METHODS: 26 patients (10 months - 17 years) with CKD who attended the outpatient clinic of the Department of Nephrology at the Children's Hospital JM of los Ríos from June 2014 through January 2016 were included. Dietary assessment was performed with a 24-hour recall and frequency questionnaire. PRAL was calculated according to Manz and Remer. Laboratory parameters analyzed were: venous gases, serum creatinine, sodium, potassium and chloride. RESULTS: PRAL was $16,11 \pm 10,6$ mEq/day. None of the patients had a negative PRAL. The results for serum HCO_3 and pH were $20,46 \pm 4,5$ mEq/l and $7,3 \pm 0,8$ mEq/l respectively. No significant correlation was found between PRAL and acid-base parameters, although the correlation was significant with protein intake ($p = 0,001$), and also with meat ($p = 0,010$), fat ($p = 0,006$) and cereal ($p = 0,022$) intake. PRAL was negatively correlated with vegetable intake ($p=0,032$). 21 patients received sodium bicarbonate as alkalinizing treatment without achieving metabolic acidosis control in most cases. CONCLUSIONS: PRAL was elevated in most patients. No significant correlation between PRAL and acid base parameters was found. It is important to achieve adequate metabolic acidosis control in these patients by means of sodium bicarbonate and increased intake of fruits and vegetables.

KEY WORDS: Potential Renal Acid Load, PRAL, Chronic Kidney Disease, Metabolic acidosis, diet, children

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) presentan una disminución progresiva de la filtración glomerular a pesar de las medidas actualmente recomendadas para la protección de la función renal. La acido-

sis metabólica es uno de los factores que se asocia a la progresión de la enfermedad renal (1-6) y se ha demostrado que su tratamiento con sales alcalinizantes enlentece dicha progresión hacia los estadios terminales (7-10). Varios estudios publicados durante los últimos años han demostrado que la dieta puede afectar el estado ácido base y, adicionalmente, influenciar significativamente la progresión de la ERC (11-13). Este efecto de la acidosis metabólica sobre la función renal se atribuye a los mecanismos homeostáticos que se activan para aumentar la excreción de ácidos, aún en presencia de una población reducida de nefronas. Algunos de estos mecanismos son el aumento de la amoniogénesis y de la excreción distal de ácidos mediada por el sistema renina-angiotensina y por la endotelina-1, los cuales pueden ocasionar daño renal (14-16). Estudios recientes han demostrado el efecto deletéreo de una carga ácida de la dieta sobre la función renal en individuos sanos (17,18) y también sobre la incidencia de condiciones y patologías que constituyen factores de riesgo como causas de ERC (19-23)

La carga ácida de la dieta está determinada por el balance

- (1) Nefrólogo Pediatra. Clínica Pto Ordaz, Clínica Chilemex. Pto Ordaz Estado Bolívar
- (2) Licenciada en Nutrición y Dietética. Especialista en Nutrición Clínica Pediátrica. Dietista del Servicio de Nutrición y Dietética. Hospital de Niños Jose Manuel de los Ríos, Caracas
- (3) Licenciada en Nutrición y Dietética. Especialista en Nutrición Clínica Pediátrica. Centro de Atención Nutricional Infantil Antimano. CANIA, Caracas
- (4) Nefrólogo Pediatra. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños José Manuel de los Ríos. Departamento de Pediatría. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas.

Primer premio de Investigación en la Categoría Poster
LXII Congreso Nacional de Pediatría 2016

Autor corresponsal: Michelle López
Correo: michellelopez27@gmail.com / Teléfono: 0412 2337485

de alimentos formadores de ácidos ricos en proteínas (tales como carnes, huevos y cereales) y alimentos formadores de bases (frutas y hortalizas) (24). Los estudios nacionales, al igual que los publicados en otras latitudes, coinciden al reportar que los hábitos alimentarios actuales en la mayoría de los países occidentales han estado evolucionando progresivamente de una dieta relativamente alcalina hacia una dieta más acidificante (25-29). A pesar de que se han publicado varios estudios que demuestran la influencia de la dieta en el estado ácido base de individuos sanos (30-33), no se encontraron estudios que correlacionen la carga ácida de la dieta con el balance ácido base de niños con ERC.

Existen diferentes técnicas para medir la carga ácida de la dieta. Frassetto y col utilizaron la relación proteína/potasio como indicador del balance ácido base de la dieta (34), mientras que Manz y Remer desarrollaron el cálculo de la Carga Ácida Potencial Renal (CAPR) o PRAL, por sus siglas en la nomenclatura inglesa (Potencial Renal Acid Load). Este método estima la producción endógena de ácido en exceso del nivel de álcali producido por una cantidad determinada de alimentos ingeridos diariamente (35). El concepto del cálculo de la CAPR tiene bases fisiológicas y toma en consideración diferentes ratas de absorción intestinal de minerales y de proteínas sulfuradas, así como también el sulfato producido por el metabolismo proteico

El objetivo del presente estudio es el de evaluar la relación entre la CAPR y el estado ácido base de niños con ERC atendidos en el Servicio de Nefrología del Hospital de Niños J.M. de los Ríos.

MÉTODOS

Muestra.

El estudio es de tipo descriptivo y transversal. El universo del estudio estuvo constituido por los sujetos que asistieron a la Consulta de Enfermedad Renal Crónica del Servicio de Nefrología del Hospital de Niños JM de los Ríos durante el período entre abril 2014 y enero 2016. Los pacientes se seleccionaron de manera intencional, si cumplían con los criterios de inclusión y exclusión durante el periodo determinado para la recolección de los datos. Se incluyeron los niños con diagnóstico de ERC en estadios 1, 2, 3 y 4 que asistieron a la mencionada consulta. Los criterios de clasificación para los estadios de ERC fueron establecidos siguiendo los lineamientos de las Guías Prácticas para la Evaluación y el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica, KDIGO (36) :

Estadio 1: Depuración de creatinina normal,
pero con daño del parénquima renal

Estadio 2: Depuración de creatinina 90-60 ml/min/1.73 m²

Estadio 3: Depuración de creatinina 59-30 ml/min/1.73 m²

Estadio 4: Depuración de creatinina 29-15 ml/min/1.73 m²

Se consideraron criterios de exclusión la presencia de patologías agudas que interfirieran con la ingesta habitual, tales como cuadros febriles o gastrointestinales. Se registró la dosis

de sales alcalinizantes (bicarbonato de sodio) que estaban recibiendo como parte del tratamiento de su ERC. El estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Institución y se solicitó el consentimiento escrito de los padres o representantes y de los niños mayores de 8 años, mediante el Consentimiento y Asentimiento Informados, respectivamente.

Parámetros de laboratorio:

Se analizaron las siguientes variables bioquímicas en sangre: Creatinina (VN: 1-2 años: 0,44±0,03; 2-6 años: 0,47±0,02; 7-10 años: 0,56±0,02; 11-17 años: 0,63±0,03), gases venosos (VN: pH 7,34-7,42; pCO₂ 42-50 mmHg; HCO₃ 23-29 mEq/l), sodio (VN: 136-146 mEq/L), potasio (VN: 3,5-5,2 mEq/L) y cloro (VN: 99-109 mEq/L). La depuración de creatinina fue estimada tomando en cuenta los valores de creatinina sérica y talla en cm, según la fórmula de Schwartz (37). Los gases venosos, sodio, potasio y cloro fueron analizados por métodos potenciométricos con electrodos ion-selectivo y el resto por métodos colorimétricos. Todos ellos fueron procesados en el Laboratorio del Servicio de Nefrología del Hospital de Niños J.M. de los Ríos.

Evaluación dietética

La evaluación dietética se realizó mediante recordatorio de ingesta de 24 horas (R24H) y cuestionario de frecuencia de consumo (CFC). El interrogatorio de la ingesta de 24 horas se realizó utilizando como herramienta de apoyo modelos bidimensionales para la estimación de la porción servida (38). A partir de dicho recordatorio se calculó la Carga Ácida Potencial Renal (CAPR) según el método desarrollado por Manz y Remer (35). Mediante el cuestionario de frecuencia de consumo semi-cuantitativo diseñado se evaluó la frecuencia de consumo por grupo de alimentos durante un periodo de tiempo específico (diario, semanal o quincenal). Tomando como base la lista de alimentos con su nivel de CAPR establecida por Remer y Manz, en cada niño se calculó la CAPR de la dieta y de los alimentos consumidos y reportados en el R24H. La carga ácida potencial renal se calcula a partir de la ingesta diaria de nutrientes con base a 100 g de alimento cocido, la cual se deriva de la fórmula de cálculo para la excreción neta de ácido por el método indirecto. Los valores negativos de la CAPR indican un exceso de formadores de base (frutas y hortalizas) y valores positivos indican un exceso de formadores de ácidos (pescado, carne y productos cárnicos, leche, productos lácteos y cereales). Este método ha sido utilizado previamente por López y col en un estudio venezolano en el cual se estimó la CAPR en una población de niños sanos del Edo Miranda, Venezuela. (39)

Análisis estadístico:

Los datos se analizaron mediante la aplicación de estadísticas descriptivas básicas (media, desviaciones estándar, valor máximo y mínimo y frecuencias). Se aplicó adicionalmente, estadística bivariada utilizando las correlaciones de Pearson entre la CAPR de la dieta con las siguientes variables: consumo energético y de macronutrientes, raciones de alimentos consumidos diariamente y los parámetros de laboratorio estu-

diados. En cada uno se determinará el nivel de significancia considerando al menos una $p < 0,05$. (40).

RESULTADOS

Población estudiada. De los 150 pacientes que acudieron regularmente a la Consulta de Enfermedad Renal Crónica y Trasplante del Servicio de Nefrología del Hospital de Niños JM de los Ríos entre Junio 2014-Octubre 2015 que conformaban el universo de pacientes, 26 cumplieron con los criterios de inclusión. Trece pacientes eran del sexo femenino y 13 del masculino, con edades comprendidas entre 10 meses y 17 años. La distribución de los pacientes en grupos de edad fue la siguiente: De 1 a 23 meses, 1 paciente (3,85%), niños de 2 a 9 años: 16 niños (61,54%), adolescentes de 10 a 17 años, 9 pacientes (34,62%)

Distribución por estadio de ERC: Se clasificaron los 26 pacientes estudiados en 4 estadios de ERC como se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1. Distribución de los 26 pacientes según el estadio de ERC

ESTADIO DE ERC	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
1	3	11,54
2	4	15,38
3	12	46,15
4	7	26,92
TOTAL	26	100

CAPR de la dieta y su distribución por estadio de ERC: La CAPR de los 26 pacientes estudiados tuvo un valor promedio de 16,11 mEq/día con un valor máximo de 41 mEq/día y un mínimo de 0 mEq/día. En ningún paciente se encontró una CAPR alcalina y sólo 1 (3,7%) tuvo una CAPR neutra. La distribución de la CAPR por estadios de ERC se especifica en la Tabla 2. No se encontraron diferencias significativas entre las CAPR de los distintos estadios de ERC.

Tabla 2. CAPR según estadio de ERC

ESTADIO DE ERC	Promedio mEq/día	Desviación estándar mEq/día	Máximo mEq/día	Mínimo mEq/día
POBLACIÓN TOTAL	16,12	10,60	41,00	0,00
ESTADIO 1-2	16,57	9,80	26,00	0,00
ESTADIO 3	17,25	10,90	41,00	6,00
ESTADIO 4	13,71	12,02	38,00	1,00

estadios 1-2 vs 3, estadios 1-2 vs 4, estadio 3 vs 4: $p > 0,05$

CAPR y patrón de consumo de alimentos

Los resultados de las correlaciones entre la ingesta de alimentos que contribuyen a la carga ácida o alcalina de la dieta y los valores de CAPR se resumen en la Tabla 3. La ingesta proteica, las raciones de carnes, de grasas y de cereales tuvieron una correlación positiva y significativa con la CAPR. La correlación con las raciones de lácteos es positiva, pero no al-

canza niveles significativos. Por otra parte, al analizar los grupos de alimentos de carga alcalina (frutas y vegetales) se observa una correlación negativa para todos ellos pero sólo es significativa con las raciones de vegetales.

Tabla 3. Correlación de Pearson entre CAPR y las raciones de alimentos

Alimentos	r	p
Proteínas Totales (gr)	0,608	0,001**
Lácteos (raciones/día)	0,269	0,167
Carnes (raciones/día)	0,480	0,010*
Cereales (raciones/día)	0,431	0,022*
Frutas (raciones/día)	-0,219	0,264
Vegetales (raciones/día)	-0,405	0,032*
Frutas+Vegetales (raciones/día)	-0,318	0,099
Grasas (raciones/día)	0,508	0,006**
Azúcares (raciones/día)	-0,322	0,095

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

Bicarbonato sérico: El bicarbonato sérico fue determinado en 24 de los 26 pacientes estudiados (92,3%). El valor promedio general fue 20,46 mEq/L con un máximo de 27,10 mEq/L y un mínimo de 9,6 mEq/L. La distribución por estadio de ERC se presenta en la Tabla 4.

Tabla 4. Valor de bicarbonato sérico según estadio de ERC

ESTADIO DE ERC	Promedio (mEq/L)	DS (mEq/L)	Máximo (mEq/L)	Mínimo (mEq/L)
POBLACIÓN TOTAL	20,46	4,50	27,10	9,60
ESTADIO 1-2	22,18	2,22	24,20	18,00
ESTADIO 3	21,40	3,14	26,00	16,60
ESTADIO 4	17,50	6,51	27,10	9,60

Coefficiente de Pearson entre el estadio de enfermedad renal y el bicarbonato sérico: 0,21 ($p=0,30$).

pH sérico: El pH sérico fue determinado en 23 de los 26 pacientes estudiados (88,46%), con un promedio general de 7,30 un máximo de 7,46 y un mínimo de 7,06. La distribución por estadio de ERC se demuestra en la Tabla 5.

Tabla 5. Valor de pH según estadio de ERC

ESTADIO DE ERC	Promedio	Desviación estándar	Máximo	Mínimo
POBLACIÓN TOTAL	7,30	0,08	7,46	7,06
ESTADIO 1-2	7,29	0,04	7,34	7,23
ESTADIO 3	7,34	0,06	7,46	7,24
ESTADIO 4	7,25	0,12	7,35	7,06

Coefficiente de Pearson entre el estadio de enfermedad renal y el pH sérico: -0,14 ($p=0,5$)

Sodio y potasio séricos: Del total de 26 pacientes estudiados se determinaron sodio y potasio séricos en 22 de ellos. Los resultados para ambos electrolitos estuvieron dentro de los valores considerados como normales. Para el sodio el valor promedio para la muestra total fue de 142,37 mEq/L con una DS de 3 mEq/L. Para el potasio, el valor promedio

para la muestra total fue de 3,89 mEq/L con una DS de 0,6 mEq/L.

Relación entre la CAPR y los parámetros ácido base: No se encontró una correlación significativa entre la CAPR y los valores de pH y bicarbonato sérico. En la Tabla 6 se muestran los valores del coeficiente de Pearson para estas relaciones en los 4 estadios de ERC

Tabla 6. Correlación entre CAPR, con el HCO₃ y pH séricos

ESTADIO DE ERC	HCO ₃		pH	
	r	p	r	p
POBLACIÓN TOTAL	0,06	0,77	-0,23	0,85
ESTADIO 1-2	0,57	0,23	0,28	0,59
ESTADIO 3	0,39	0,23	-0,16	0,63
ESTADIO 4	0,3	0,51	0,16	0,76

Tratamiento con bicarbonato de sodio: De los 26 pacientes, 21 (80,7%) recibían tratamiento alcalinizante con bicarbonato de sodio vía oral, con una dosis promedio de 3,42 mEq/Kg/día para la población total. De los 5 pacientes que no recibían bicarbonato de sodio, 2 pertenecían al grupo del estadio 1 y 3 al grupo del estadio 3. Los valores para la dosis de bicarbonato que recibían los pacientes están especificados en la Tabla 7.

Tabla 7. Dosis de bicarbonato de sodio VO recibida (mEq/kg/día) según estadio de ERC

ESTADIO DE ERC	Promedio	Desviación estándar	Máximo	Mínimo
TODOS	3,42	4,46	22,70	0,00
ESTADIO 1-2	1,91	1,62	4,11	0,00
ESTADIO 3	4,20	6,30	22,70	0,00
ESTADIO 4	3,60	1,88	6,61	0,83

DISCUSIÓN

Las dietas generadoras de ácido han sido identificadas como factores que afectan la función renal mediante la toxicidad tubular de las concentraciones elevadas de amonio y la activación del sistema renina-angiotensina en el túbulo renal (14-16). Cuando se incrementa la carga ácida de la dieta, aumenta la producción de amonio en el túbulo proximal y aumenta la excreción de H⁺ en los segmentos distales de la nefrona con el fin de aumentar la excreción urinaria de ácidos.

En el presente estudio, se encontró que la gran mayoría de los niños estudiados tuvieron una carga ácida de la dieta elevada, posiblemente condicionada por la alta ingesta de alimentos productores de ácidos y la baja ingesta de alimentos productores de base.

Las dietas occidentales, generalmente de contenido elevado de granos y productos de origen animal, son ricas en precursores ácidos. Los estudios nacionales e internacionales acerca del consumo de estos alimentos en la población pediátrica coinciden en reportar una ingesta de proteínas por encima de los requerimientos recomendados para las diferentes

edades, así como también una ingesta deficiente de frutas y vegetales (41-44). Adicionalmente, y a pesar de que el tratamiento dietético de la ERC incluye la limitación de la ingesta proteica a los requerimientos recomendados para cada grupo de edad, en un estudio reciente realizado en niños venezolanos en ERC, también se encontró una ingesta promedio de proteínas por encima de estos requerimientos (45)

Los resultados obtenidos en el presente trabajo no mostraron una correlación significativa entre la CAPR de la dieta con el pH y el HCO₃ sanguíneos. Es muy posible que el tratamiento alcalinizante que recibían estos pacientes, en dosis muy variables y con diferentes grados de adherencia, sea la causa de la ausencia de correlación antes mencionada. Sin embargo, sí se demostró una asociación positiva significativa entre la CAPR de la dieta y la ingesta proteica, las raciones consumidas de carnes, de grasas y de cereales. Por otra parte, la correlación de la CAPR con la ingesta de frutas y vegetales fue negativa, aunque solo resultó significativa con respecto a las raciones de vegetales. Estos resultados son similares a los reportados por López y col en niños sanos entre 2 y 6 años (39).

Varios estudios publicados recientemente han investigado el efecto de la carga ácida de la dieta sobre la función renal en poblaciones de adultos sanos y sobre la incidencia de patologías que se asocian con la aparición de ERC. Un estudio norteamericano realizado en 3946 adultos normales encontró que una carga ácida dietética elevada, estimada mediante la excreción neta de ácidos, estuvo asociada con la presencia de albuminuria (18). Estos autores plantean la posibilidad de que las dietas con un elevado contenido de ácidos puedan ejercer un efecto generador en el desarrollo de ERC. Por otra parte, se ha reportado también que las dietas ácidas se asocian con una mayor incidencia de hipertensión arterial, resistencia a la insulina, factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes diabéticos y riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (19-23)

Adicionalmente a las publicaciones que demuestran el daño que produce una carga ácida de la dieta sobre la función renal en individuos aparentemente sanos, durante los últimos años se han publicado varios estudios en pacientes con ERC que han demostrado que una elevada ingesta proteica ocasiona un incremento en la velocidad de progresión de dicha ERC hacia los estadios terminales (12,13). Asimismo, varias investigaciones reportan que no sólo es el exceso de proteínas el que acelera esta progresión, sino la carga ácida de la dieta, la cual es dependiente del balance entre los alimentos productores de ácido y los productores de base. Goraya y Moe mostraron que el determinante más importante del efecto de la proteína de la dieta sobre la progresión de la nefropatía es la cantidad de la proteína ingerida y no tanto la cantidad de la misma (46,47). Es decir, este efecto se relaciona con la capacidad de inducción de la producción de ácido, la cual es mayor con las proteínas de origen animal en comparación con las de origen vegetal. Los beneficios de una mayor proporción de proteínas de origen vegetal en la dieta son también avalados por un estudio publicado por Scialla y col en el cual

se observaron niveles más bajos de Factor de Crecimiento de Fibroblastos (FGF23) y niveles más altos de bicarbonato sérico en pacientes con ERC que consumían una mayor proporción de su ingesta proteica diaria en base a proteínas de origen vegetal (48). Este estudio sugiere que, tanto el bicarbonato sérico como el FGF23, ambos factores de riesgo para morbilidad y mortalidad en ERC, son potencialmente modificables por estrategias dietéticas que prefieren las fuentes proteicas derivadas de productos vegetales.

La sal alcalinizante utilizada en el presente estudio para tratar la acidosis metabólica que presentaban estos pacientes fue el bicarbonato de sodio, cuya dosis fue mayor en el grupo de pacientes en estadio 4, tal como cabría esperar. Sin embargo, es importante señalar que los resultados obtenidos en cuanto a pH y HCO₃ séricos para el momento del estudio revelan que en la mayoría de los pacientes no se había logrado la corrección de la acidosis. Casi las dos terceras partes de los pacientes en quienes se determinaron estos parámetros, presentaban acidosis metabólica, con cifras de pH y bicarbonato séricos inferiores a 7.35 y 23 mEq/L respectivamente. Esta acidosis metabólica fue de mayor gravedad en los estadios más avanzados de la ERC, con valores promedio de pH y bicarbonato sérico más bajos en los pacientes en estadio 4. Este hallazgo es significativo porque evidencia que la terapia alcalinizante en estos pacientes no había logrado corregir el desequilibrio ácido base para el cual fue indicada. Las razones para ello no fueron analizadas en este estudio, pero podrían ser múltiples, incluyendo la falta de cumplimiento del tratamiento, bien por intolerancia o por falta de disponibilidad o de recursos. En este sentido es importante señalar que varios estudios realizados en adultos con ERC reportaron que el riesgo de mortalidad era mayor en los pacientes que tenían valores de bicarbonato sérico inferiores a 22 mEq/L (49-51), lo cual confirma la importancia de asegurar una adecuada corrección de la acidosis metabólica en los pacientes con ERC. En el presente estudio, resulta particularmente preocupante que cerca de las dos terceras partes de los pacientes tenían cifras de bicarbonato sérico inferiores a 22 mEq/L.

Con las evidencias disponibles hoy en día con relación al daño intersticial que producen los mecanismos amortiguadores que activa el riñón contra la acidosis metabólica, es mandatorio implementar todas las medidas posibles para la corrección de dicha acidosis. Las intervenciones dietéticas para lograr un mayor aporte de cargas alcalinas mediante la mayor ingesta de frutas y hortalizas, puede constituir una estrategia viable para sustituir el tratamiento con sales alcalinizantes como el bicarbonato de sodio o, al menos, para disminuir la dosis requerida (52-53). Las ventajas incluyen el hecho de que constituye una alternativa mucho más beneficiosa desde el punto de vista nutricional y que ayudaría a reducir el aporte de sodio.

La importancia de este estudio reside en el hecho de haber evidenciado, por una parte, la predominancia de dietas con un elevado contenido de ácido en niños con ERC y, por otra, la

corrección inadecuada de la acidosis metabólica en estos pacientes, a pesar del tratamiento alcalinizante indicado. Ambas evidencias deben alertar al pediatra y al nefrólogo pediatra en relación a la importancia de vigilar cuidadosamente el estado ácido base de los pacientes en ERC y de utilizar todas las medidas disponibles para lograr la corrección de la acidosis metabólica, bien sea con las sales alcalinizantes, con las medidas dietéticas o con la combinación de ambas. Estudios futuros deberían dirigirse a investigar si en la población de niños venezolanos con ERC se comprueba el impacto de la intervención dietética en la evolución hacia estadios más avanzados de la enfermedad, ya que esta estrategia sería una contribución importante para lograr aminorar la velocidad de deterioro de la función renal en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Shah SN, Abramowitz M, Hostetter TH, Melamed ML. Serum bicarbonate levels and the progression of kidney disease: A cohort study. *Am J Kidney Dis.* 2009;54(2):270-277.
2. Goraya N, Wesson DE. Acid-base status and progression of chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2012;21(5):552-556
3. Scialla JJ, Appel LJ, Astor BC, Miller ER 3rd, Beddhu S, Woodward M, Parekh RS, Anderson CA, African American Study of Kidney D, Hypertension Study G: Net endogenous acid production is associated with a faster decline in GFR in African Americans. *Kidney Int* 2012, 82 (1):106-112
4. Wesson DE, Simoni J, Broglio K, Sheather S. Acid retention accompanies reduced GFR in humans and increases plasma levels of endothelin and aldosterone. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2011;300(4):F830-7
5. Raphael K. Lower serum bicarbonate levels, even within the normal range, are also associated with faster disease progression. *Kidney Int.* 2010;79(3):356-362.
6. Chen W, Abramowitz MK: Metabolic acidosis and the progression of chronic kidney disease. *BMC Nephrology* 2014;15:55. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4233646/>. Fecha de consulta: 8 de febrero, 2016
7. De Brito-Ashurst I, Varaganam M, Raftery MJ, Yaqoob MM. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol;* 2009;20(9):2075-2084.
8. Susantitaphong P, Sewaralthahab K, Balk EM, Jaber BL, Madias NE: Short- and long-term effects of alkali therapy in chronic kidney disease: a systematic review. *Am J Nephrol* 2012; 35(6):540-547.
9. Wesson E, Simoni J. Acid retention during kidney failure induces endothelin and aldosterone production which lead to progressive GFR decline, a situation ameliorated by alkali diet. *Kidney International.* 2010; 78: 1128-1135
10. Goraya N. Treatment of metabolic acidosis in patients with stage 3 chronic kidney disease with fruits and vegetables or oral bicarbonate reduces urine angiotensinogen and preserves glomerular filtration rate. *Kidney International.* 2014; 86(5):1031-1038
11. Remer T. Influence of diet on acid base balance. *Semin Dial* 2000, 13 (4):221-226.
12. Banerjee T, Liu Y, Crews DC. Dietary Patterns and CKD Progression. *Blood Purif.* 2016;41(1-3):117-122. Disponible en: <http://www.karger.com/Article/FullText/441072>. Fecha de

- consulta: 8/2/2016
13. Vanden Berg E. Dietary acid load and rapid progression to end-stage renal disease of diabetic nephropathy in Westernized South Asian people. *J Nephrol* 2011;24: 11- 17
 14. Nath KA, Hostetter MK, Hostetter TH. Pathophysiology of chronic tubulo-interstitial disease in rats. Interactions of dietary acid load, ammonia, and complement component C3. *J Clin Invest*. 1985;76(2):667-675.
 15. Wesson D. Angiotensin II receptors mediate increased distal nephron acidification caused by acid retention. *Kidney International* 2012; 82: 184–119
 16. Hackerl C. Dietary protein causes a decline in the glomerular filtration rate of the remnant kidney mediated by metabolic acidosis and endothelin receptors. *Kidney International* 2008; 73: 192–199
 17. Rebholz CM, Coresh J, Grams ME, Steffen LM, Anderson CA, Appel LJ, Crews DC. Dietary Acid Load and Incident Chronic Kidney Disease: Results from the ARIC Study. *Am J Nephrol*. 2015;42(6):427-435
 18. Banerjee T, Crews, DCWesson DE, Tilea AM, Saran R, Rios-Burrows N et al. High Dietary Acid Load Predicts ESRD among Adults with CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(7):1693-1700
 19. Engberink MF, Bakker SJ, Brink EJ, van Baak MA, van Rooij FJ, Hofman A et al. Dietary acid load and risk of hypertension: the Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr*. 2012;95(6):1438-1444
 20. Krupp D, Shi L, Remer T. Longitudinal relationships between diet-dependent renal acid load and blood pressure development in healthy children. *Kidney Int*. 2014;85(1):204-210
 21. Williams RS, Heilbronn LK, Chen DL, Coster AC, Greenfield JR, Samocha-Bonet D. Dietary acid load, metabolic acidosis and insulin resistance - Lessons from cross-sectional and overfeeding studies in humans. *Clin Nutr*. 2015;35(5):1084-1090
 22. Haghghatdoost F, Najafabadi MM, Bellissimo N, Azadbakht L. Association of dietary acid load with cardiovascular disease risk factors in patients with diabetic nephropathy. *Nutrition*. 2015;31(5):697-702
 23. Fagherazzi G, Vilier A, Bonnet F, Lajous M, Balkau B, Boutron-Ruault MC et al. Dietary acid load and risk of type 2 diabetes: the E3N-EPIC cohort study. *Diabetologia*. 2014;57(2):313-320
 24. Remer T, Manz F. Estimation of the renal net acid excretion by adults consuming diets containing variable amounts of protein. *Am J Clin Nutr*. 1994;59(6):1356–1361
 25. Frassetto LA, Morris RC Jr, Sebastian A. Dietary sodium chloride intake independently predicts the degree of hyperchloremic metabolic acidosis in healthy humans consuming a net acid-producing diet. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2007;293(2):F521-5.
 26. Amodu A, Abramowitz MK. Dietary Acid, Age, and Serum Bicarbonate Levels among Adults in the United States. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(12):2034–2042.
 27. Frassetto LA, Morris RC, Sellmeyer DE, Sebastian A. Adverse Effects of sodium chloride on bone in the aging human population resulting from habitual consumption of typical american diets. *Nutr* 2008; 138 Suppl:419-422.
 28. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *Am J Clin Nutr*. 2005;81(2):341–354
 29. Ströhle A, Hahn A, Sebastian A. Estimation of the diet-dependent net acid load in 229 worldwide historically studied hunter-gatherer societies. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(2):406-412.
 30. Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc* 1995; 95:791-797
 31. Jurgen V, Hannelore D. The role of nutrition in human acid-base homeostasis. *Eur J Nutr* 2001;40(5):187-188
 32. Kalhoff H, Manz F. Nutrition, acid-base status and growth in early childhood. *Eur J Nutr* 2001; 40(5):221-230.
 33. Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance-metabolic aspects. *Eur J Nutr* 2001; 40(5):214-220
 34. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC, Jr., Sebastian A. Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am J Clin Nutr*. 1998;68:576–583
 35. Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc* 1995; 95:791-797
 36. International Society of Nephrology. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*; 2013. Suppl 1. Disponible en: http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf. Fecha de consulta: 8/2/2016
 37. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelmann CM, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics* 1976;58:259-263
 38. Gibson R. Principles of Nutritional Assessment. Segunda edición. Oxford University Press. New York 2005, pp. 41 – 59
 39. Lopez M, Bernal J, Lopez M. Carga ácida potencial renal de la dieta en niños de 2 a 6 años. *Arch Venez Puer Ped* 2012, 75: 68-74. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/avpp/v75n3/art04.pdf>. Fecha de consulta: 28/2/2016
 40. Hernández S, Fernández C, Baptista L. Metodología de la investigación. Cuarta edición. Mc Graw Hill. Ciudad de México 2006, pp. 407 – 498
 41. López Luzardo M. Las dietas hiperproteicas y sus consecuencias metabólicas. *An Venez Nutr* 2009; 22(2):95-104. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-07522009000200007. Fecha de consulta: 15/2/2016
 42. Portillo Z, Solano L, Fajardo Z. Riesgo de deficiencia de macro y micronutrientes en preescolares de una zona marginal; Valencia, Venezuela. *Invest Clín* 2004; 45:17-28
 43. Nolan K, Schell LM, Stark AD, Gómez MI Longitudinal study of energy and nutrient intakes for infants from low-income, urban families. *Public Health Nutr* 2002; 5:405-412
 44. Torres-Cárdenas M, Mendez B, Landaeta-Jimenez M, Vazquez-Ramirez M. Consumo de alimentos y estado nutricional según estrato socioeconómico en una población infantil de Caracas. *Arch Venez Puer y Ped* 2011; 74: 2-9
 45. Moreno Barreto GM, Campos Cavada I. Crecimiento y estado nutricional en niños con enfermedad renal crónica. *Arch Venez Puer Ped* 2011; 74:17-24. Disponible en http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492011000200004. Fecha de consulta: 8/2/ 2016.
 46. Goraya N, Wesson DE. Dietary management of chronic kidney disease: protein restriction and beyond. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2012;21(6):635-640.
 47. Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA. Vegetarian Compared with Meat Dietary Protein Source and Phosphorus Homeostasis in Chronic Kidney Disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011; 6(2):257–264.
 48. Scialla J, Appel LJ, Wolf M, Yang W, Zhang X, Sozio S et al. Plant Protein Intake is Associated with Fibroblast Growth Factor 23 and Serum Bicarbonate in Patients with CKD: The Chronic Renal Insufficiency Cohort Study. *J Ren Nutr*. 2012; 22(4): 379–388
 49. Menon V, Tighiouart H, Vaughn NS. Serum bicarbonate and long-term outcomes in CKD. *Am J Kidney Dis*. 2010;56(5):907-914.

50. Kovesdy CP, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K: Association of serum bicarbonate levels with mortality in patients with non-dialysis-dependent CKD. *Nephrol Dial Transplant* 2009, 24(4):1232–1237.
51. Raphael KL, Wei G, Baird BC, Greene T, Beddhu S: Higher serum bicarbonate levels within the normal range are associated with better survival and renal outcomes in African Americans. *Kidney Int* 2011, 79(3):356–362
52. Goraya N, Simoni J, Jo C, Wesson DE: Dietary acid reduction with fruits and vegetables or bicarbonate attenuates kidney injury in patients with a moderately reduced glomerular filtration rate due to hypertensive nephropathy. *Kidney Int* 2012, 81(1):86–93.
53. Goraya N, Simoni J, Jo CH, Wesson DE: A comparison of treating metabolic acidosis in CKD stage 4 hypertensive kidney disease with fruits and vegetables or sodium bicarbonate. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013, 8(3):371–381.

HALLAZGOS CLÍNICOS Y CITOGENÉTICOS EN NIÑAS CON SÍNDROME TURNER. REPORTE DE 6 CASOS.

Ruth Salas (1), Minijay López Calderón (2), Carmen Rojas (3)

Recibido: 21-4-16

Aceptado: 23-8-16

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Turner es una disgenesia gonadal. Frecuencia: 1/2500 nacidas vivas. El patrón genético es, 45,XO (mayoría). El diagnóstico es tardío por la variedad del fenotipo. **Objetivo:** Conocer las manifestaciones clínicas y de laboratorio, en niñas con diagnóstico de síndrome de Turner, en la consulta de Endocrinología Infantil del Hospital Universitario Dr. Ángel Larralde, 2009-2014. **Métodos:** Estudio descriptivo, no experimental, de corte transversal. **Resultados:** De 6 niñas con diagnóstico de Síndrome de Turner, 3 fueron escolares, 2 adolescentes y 1 preescolar. Entre los cariotipos involucrados: 45,XO (33%), isocromas X (33%), 45,X/46,XX (17%) y 45,X/46,XY (17%). Único motivo de consulta fue talla baja. Todas presentaron cuello corto, micrognatia y tronco ancho. **Frecuencia de malformaciones:** 4 niñas presentaron cardiopatías congénitas y 2 malformaciones renales. Un caso de gonadoblastoma asociado a 45,X/46,XY. **Conclusión:** El retardo en el diagnóstico es un factor que eleva la morbi-mortalidad. El tratamiento debe ser multidisciplinario.

Palabras clave: Síndrome de Turner, talla baja, gonadoblastoma.

CLINICAL FINDINGS AND CYTOGENETIC IN GIRLS WITH TURNER SYNDROME. REPORT 6 CASES.

ABSTRACT

Introduction: Turner syndrome is a gonadal dysgenesis. **Frequency:** 1/2500 live female births. The genetic pattern is 45,XO. Late diagnosis is probably due to the variety of the phenotype. **Objective:** To describe the clinical presentation and laboratory findings in girls referred to the endocrinology outpatient clinic of the Hospital Dr. Ángel Larralde, 2009-2014. **Methods:** Descriptive, non experimental and cross-section study. **Results:** 6 girls had the cytogenetic diagnosis. 3 were school children, 2 teens and 1 preschool. The karyotypes were: 45,XO (33%), isocromes (33%) 45,X/46,XX (17%) and 45,X/46,XY (17%). Short stature was the reason for consultation in all cases. **Clinical findings:** short neck, micrognathia and wide trunk (100%); malformations: cardiac (67%), renal (34%). One of the girls presented a gonadoblastoma with karyotype 45,X/46,XY **Conclusion:** Delay in diagnosis is a factor that raises morbi-mortality. Treatment should be multi-disciplinary.

Key words: Turner Syndrome, short tall, gonadoblastoma.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Turner, se define como una disgenesia gonadal. Cuya frecuencia es de 1 caso por cada 2500 recién nacidas vivas (1,2).

En el año 1902, se reportó el primer caso comprobable del síndrome. Algunos anatomopatólogos durante los años 1923 y 1925 describieron la presencia de cintillas ováricas en algunos pacientes. En 1930, el pediatra alemán Otto Ullrich observó en varios pacientes síntomas característicos del Síndrome, al que en 1938 Henry Turner en EEUU dio el nombre. En Europa se conoce también como el Síndrome de Ullrich-Turner (1-3). El patrón genético del síndrome es, 45,XO. Se considera que un 50 a 60% de las pacientes exhiben esta fórmula cromosómica (2,4,5).

En el resto de las pacientes se han descrito otras anomalías

citogenéticas, como el mosaicismo de una línea celular 45,X con otra línea celular, lo cual puede ser 46,XX, 46,XY o tener alteraciones estructurales de los cromosomas sexuales. Si en una línea celular se encuentra el cromosoma Y, se incrementa el riesgo de desarrollar tumores gonadales (5,6).

Entre las manifestaciones clínicas se encuentran: talla baja, siendo un hallazgo clínico universal, causada por haploinsuficiencia del gen SHOX, localizado en la región pseudoautosómica del cromosoma X (7,8).

Adicionalmente, estas pacientes presentan desproporción de los segmentos corporales como tronco ancho, con manos y pies largos, cubitus valgus, genu valgum y acortamiento del cuarto metacarpiano. En el desarrollo facial: paladar ojival y micrognatia. Tienen mayor riesgo de presentar subluxación coxofemoral, dislocación patelar, escoliosis y cifosis (7,8).

Entre las malformaciones destacan:

- 1) Cardiacas congénitas con espectro variable desde defectos triviales a desórdenes severos altamente complejos y resaltando que muchas lesiones son asintomáticas. Entre las más comunes se encuentran la hipoplasia aortica y coartación de la aorta (2,9,10).
- 2) Renales: riñón en herradura, hidronefrosis, doble sistema excretor, obstrucción de la unión pieloureteral e incluso agenesia renal (2,11).

En algunos casos pueden presentar, neoplasias de células

(1) Pediatra. Endocrinólogo. Adjunto del servicio de Pediatría del Hospital Dr. Ángel Larralde. Docente contratada de la Universidad de Carabobo. Valencia- Edo. Carabobo.

(2) Pediatra. Adjunto del servicio de Pediatría del Hospital Dr. Ángel Larralde. Docente de la Universidad de Carabobo. Valencia-Edo. Carabobo.

(3) Pediatra. Endocrinólogo Pediatra. Clínica Ávila. Caracas.

Autor corresponsal: Dra. Ruth Salas,

Telf.: 04141155449. Correo: ruthmsalas@hotmail.com

germinales, especialmente en individuos con gónadas disgenéticas que contienen material del cromosoma Y. Entre estas neoplasias, el gonadoblastoma es el más frecuente. La importancia clínica de este hallazgo es que progresa a disgerminoma y a otras neoplasias de mayor malignidad (2,12),

Como puede apreciarse, el síndrome de Turner constituye una disgenesia gonadal poco frecuente, pero con múltiples anomalías.

La mayoría de los autores coinciden en que el diagnóstico del síndrome de Turner, suele ser tardío, en una proporción importante de casos. A pesar de las características clínicas, el diagnóstico se plantea mucho después del nacimiento. En, aproximadamente el 30% de las niñas con síndrome de Turner no se realiza un diagnóstico correcto (1).

La falla en el diagnóstico es un evento desafortunado porque la morbilidad y mortalidad son más altas en estas niñas que en la población general (1,13).

Sin embargo, la medicina ofrece hoy en día, soluciones suficientemente buenas como para mejorar el pronóstico funcional y por ende, la integración social de estas pacientes. Queda pues de parte del equipo médico realizar los diagnósticos adecuados y tener en cuenta el manejo multidisciplinario, en beneficio del paciente.

Por lo antes expuesto se realizó este estudio cuyo objetivo fue conocer las características clínicas en pacientes con diagnóstico citogenético de Síndrome de Turner que acudieron a la consulta de Endocrinología Infantil del Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde", en el periodo 2009- 2014.

MÉTODOS

En la consulta de Endocrinología Pediátrica, que funciona en el Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde" fueron diagnosticados 6 casos de niñas con Síndrome de Turner entre 2009 y 2014. A todas las pacientes se les realizó historia clínica que incluyó en la exploración física lo relacionado a peso, talla y su comparación con tablas de referencia nacional (14,15). Adicionalmente se solicitaron exámenes complementarios, entre los que se incluyó el estudio citogenético, y la evaluación por cardiología y nefrología.

El estudio citogenético se realizó en cultivo de 72 horas de sangre periférica según una modificación del método de Moorhead y cols (16). Se colorearon 2 láminas de cada paciente con coloración de bandas G Wright según la técnica de Sánchez (17). En cada caso se analizaron 20 metafases. En dos casos se analizaron 60 metafases y 32 metafases, en vista de que no se detectó alteración con 20 metafases y estas pacientes tenían manifestaciones clínicas sugestivas del síndrome.

El presente trabajo fue un estudio descriptivo, no experimental, de corte transversal.

Los datos recolectados se procesaron con el programa Microsoft Office Excel 2007 y se presentan en cuadros y gráficos de distribución de frecuencias absolutas y relativas. Se corroboró el ajuste de las variables cuantitativas a la distribución normal, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y

se resumieron con las medidas de tendencia central y de dispersión adecuada, es decir, media y desviación típica. Se hicieron comparaciones de proporciones con la prueba Z, asumiendo un nivel de significancia de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Seis niñas fueron incluidas en el estudio, con diagnóstico genético de Síndrome de Turner, durante el periodo 2009-2014. La distribución según grupo etario fue: 3 Escolares (50%), 2 adolescentes (33%) y 1 preescolar (17%). La edad mínima fue 5 años, la máxima 15, con promedio de 9,67 y desviación típica de 3,44 años.

Entre los resultados de los estudios cito genéticos, los resultados fueron los siguientes: 2 con cariotipo 45XO (33%), 2 con 46,Xi(X) (33%), 1 caso con 45,X/46,XX (17%) y 1 caso con 45,X/46,XY (17%).

Con respecto al motivo de consulta, fue: Talla baja en todos los casos.

Como parte de la evaluación de medidas antropométricas se determinó la relación peso y talla ajustándose a la edad utilizando las gráficas de la población venezolana. En el 83% de los casos, la relación peso/edad estuvo por debajo del percentil 10 para la curva de referencia nacional Fundacredesa (15).

En cuanto a la talla, para el grupo de escolares, la mínima fue 115 cm, máxima 120,8 cm, media 118,3 cm y desviación estándar de 2,9 cm. En las adolescentes, la talla mínima 123 cm y la máxima de 142 cm, con una media de 132,5 cm y desviación estándar de 13,4 cm. Se reportó un caso en edad preescolar con una talla de 92 cm. Encontrándose todas las pacientes por debajo del percentil 3 para la curva de referencia nacional (15).

Cinco niñas presentaron retardo en la edad ósea de 2 años, con predominio estadísticamente significativo ($Z = 1,73$; $P = 0,04$).

De 6 niñas, 4 presentaron cardiopatías congénitas:

- Prolapso de la válvula mitral: 1 caso (17%) con cariotipo 46,Xi(X).
- Coartación de la Aorta: 1 caso (17%) con cariotipo 45,XO, cuya manifestación clínica fue hipertensión arterial.
- Estenosis aortica leve con dilatación aorta ascendente leve: 1 caso (17%) con cariotipo 45,XO.
- Válvula aortica bicúspide: 1 caso (17%) con cariotipo 45,X/46,XY.

Entre las malformaciones renales, se encontró:

- Riñón en herradura: 1 caso (17%) con cariotipo 46,Xi(X)
- Riñón único: 1 caso (17%) con cariotipo 45,X/46,XX.

En el presente estudio, el caso identificado con el número 1, presento escoliosis y subluxación coxofemoral, por lo que fue intervenida en 2 oportunidades por el servicio de Ortopedia, persiste con dificultad para la marcha, pendiente

Tabla 1. Hallazgos clínicos en pacientes con Síndrome de Turner y su relación con el cariotipo.

Hallazgos clínicos	CASOS					
	1	2	3	4	5	6
Cariotipo	46,Xi (X) 32 metafases	46,Xi(X)	45,X/46,XX 60 metafases	45,XO	45,XO	45,X/46,XY
Cuello corto	X	X	X	X	X	X
Implantación baja de pabellones auriculares	X	X	X	X	X	X
Micrognatia	X	X	X	X	X	X
Tronco ancho	X	X	X	X	X	X
Hipertelorismo de mamas	X	X	X	X	X	X
Acortamiento del 4to metacarpiano	X		X	X	X	
Uñas biconcavas y estrechas	X	X	X	X		
Cubitus valgus	X	X		X		
Epicanto	X	X				
Paladar arqueado	X	X				

otra intervención quirúrgica.

El hallazgo de Gonadoblastoma se evidencio en 1 solo caso, el cual se identificó como caso número 6, con cariotipo 45,X/46,XY. Fue intervenida quirúrgicamente y referida al servicio de oncología pediátrica de la institución. En vista del diagnóstico oportuno y la conducta quirúrgica, no amerito tratamiento con quimioterapia hasta la actualidad. Su evolución clínica fue satisfactoria.

En la Tabla 1 se muestran las características clínicas de las 6 pacientes del presente estudio. Figuras 1, 2 y 3

DISCUSIÓN

El Síndrome de Turner (ST) representa uno de los desórdenes cromosómicos más comunes, sin embargo, es considerado por Stochholm y cols., como “la única monosomía compatible con la vida”. El diagnóstico se puede retrasar hasta la adultez en un porcentaje de los casos (1,2).

En el presente estudio, la edad del diagnóstico fue entre 7 y 17 años, coincidiendo con la información nacional reportada por Vera y cols (18). La primera evaluación endocrinológica fue realizada en la adolescencia (18,19). Entre las observaciones realizadas por Schoemaker y cols., resalta la distribución de la edad en la que se hace el diagnóstico, presentando, pues, un comportamiento bimodal, con un pico en la edad neonatal y otro pico en la pubertad (1,20).

La expresión clínica de las niñas con ST, es variada. Mortensen KH y cols., Granger A y cols. consideran que el fenotipo se debe al cariotipo, por lo tanto las niñas con cariotipo 45,XO presentan estigmas más evidentes. El único punto en común fue la talla baja. El inadecuado crecimiento comienza en la vida fetal y se expresa con retardo de crecimien-

to intrauterino, pudiéndose manifestar durante toda la infancia (2,7,8,14,15,22-24, 26, 27).

La talla baja fue el único motivo de consulta en el presente estudio. Coincide con los resultados obtenidos por Román y cols., con la evaluación de 83 niñas chilenas, quienes presentaron talla baja (100%) y cariotipo 45,XO en el 60% de los casos. Sin embargo aunque la talla baja es considerada como el hallazgo clínico universal, existe la publicación realizada por Ríos Orbañanos y cols., quienes reportaron en un estudio de 45 pacientes con ST, solo el 54% presentaron talla baja, pero con la presencia de

mosaicismos en el 63% de los casos. (25,27)

Las manifestaciones clínicas como cuello corto, implantación baja de los pabellones auriculares, micrognatia, tronco ancho e hipertelorismo de mamas, fueron descritas en todos los casos, del presente estudio. Hallazgos similares fueron reportados por Granger y cols., Makishima y cols., en una serie de 91 pacientes con ST, donde el 90% presento uno o más anomalías craneofaciales que incluyen implantación baja de los pabellones auriculares, micrognatia e implantación baja del cabello (26,28).

Alteraciones esqueléticas como escoliosis, subluxación coxofemoral fueron descritas en una paciente. Coincide con reportes realizados por Mortensen y cols y Davenport, sobre estos hallazgos e incluye además la presencia de cifosis (2,7).

Las pacientes con ST tienen riesgo de alteraciones médicas que requieren cuidado desde la infancia hasta la adultez, de hecho, las cardiopatías representan una causa de mortalidad en este grupo de pacientes. Así, Ríos Orbañanos I y cols., describen el fallecimiento en dos casos de pacientes con ST, por aorta disecante (27).

Asociaciones frecuentes entre Monosomía X y la presencia de cardiopatías fueron observadas por Mortensen y cols (2).

En la presente investigación se reportó cardiopatía en un 67% de los casos. Según Granger y cols., la prevalencia de cardiopatías ha variado a través del tiempo y se deben a la técnica de imagen empleada. Estudios más recientes, entre los que destacan Mortensen y cols., Lee y cols., han evidenciado de un 65 a 70% de al menos una anomalía estructural del corazón y grandes vasos (10,29).

Entre las cardiopatías congénitas encontradas en el estudio, la Coartación de la Aorta se presento en 1 caso (17%). La



Figura 1A.

Figura 1.
Caso N°1 edad actual 13 años,
edad del diagnóstico 8 años,
cariotipo: 46,Xi.

1A: Talla baja, hipertelorismo de mamas, cubitus valgus, asimetría de hombros y ausencia de mamas.

1B: Nótese los rasgos faciales, con implantación baja de los pabellones auriculares, rasgos toscos.

1C: Radiografía de columna dorso lumbar evidenciándose marcada escoliosis.

Figura 1B.



Figura 1C.



Figura 2.

Caso N° 3 edad actual 19 años,
edad del diagnóstico 14 años,
cariotipo: 46,XX en 20
metafases, se repite estudio
genético: en 60 metafases;
46,XX (59)/45,XO (1).

Presenta hallazgos clínicos
sutiles, solo talla baja.

En estudios paraclínicos:
Riñón único.

Actualmente cursa educación
universitaria sin eventualidad.



Figura 3.

Caso N° 5 edad actual 14 años.
Cariotipo: 45,XO en 20 metafases.
Presenta hallazgos clínicos: talla baja,
hipertelorismo de mamas, ausencia de
caracteres sexuales femeninos.
(Infantilismo)



prevalencia oscila entre 12% y 14% según Ho y cols., Mortensen y cols., siendo esta malformación, la más temida, según Shoemaker y cols., Mortensen y cols., por su implicación de compromiso de la vida del paciente. Así, Turtle y cols., han reportado asociación entre Coartación de la Aorta y Aorta disecante (2,10,13,30,31).

La válvula aórtica anormal en ST, es frecuentemente silente y detectada solo durante la evaluación cardiaca. La presencia de válvula aórtica anormal la hace más propensa a desarrollar endocarditis, pudiéndose además deteriorar a través del tiempo y conllevar a la presencia de estenosis o regurgitación (9,13,18).

La presencia de válvula aórtica bicúspide se presentó en 1 caso (17%). Según Mortensen y cols., Olivieri y cols., esta lesión valvular es la más común asociada a ST y esta presente en un 13 a 27% de los casos (10,32).

Otras alteraciones fueron observadas en el estudio como: 1 caso con prolapso de la válvula mitral y 1 caso con estenosis aórtica leve con dilatación de la aorta ascendente leve, lo cual coincide con estudios realizados por Mortensen y cols, quien la reporta como poco frecuente (10).

Las malformaciones genitourinarias están presentes en niñas con ST. En el presente estudio, 2 niñas (33%) presentaron esta anomalía. Según Granger y cols., la prevalencia ha variado desde 73% en 1970 según reportes de Matthies y cols., hasta 29% a un

38% según Bilge y cols., Carvalho y cols (26,33-35).

Se presentó 1 caso (17%) con “riñón en herradura”, siendo descrita esta anomalía por Lippe y cols., Bilge y cols. Sin embargo la prevalencia varía de 7% a 20% de niñas con ST según estudios reportados por Matthies, Lippe y Flynn. Destaca la publicación reciente como la realizada por Je y cols., la cual demostró que el ST, es el síndrome más común en pacientes con “riñón en herradura” y esta presente en 4% de niños y adultos jóvenes con esta malformación (33,34,36-38).

Otra alteración descrita como agenesia renal fue observada en el estudio, con 1 caso (17%). Coincide con hallazgos encontrados en la literatura, con igual proporción a la presencia de otras anomalías como quiste renal, vasos aberrantes, doble sistema colector en aproximadamente el 10% de los casos, según reportes de Lippe, Flynn, Bilge y Carvalho (34-37)

Se reportó en este estudio, 1 caso (17%) de gonadoblastoma, en la paciente con cariotipo 45,X/4,XY. La incidencia de esta neoplasia con cariotipo donde existe cromosoma Y, según Canto y cols., representa un 10% a 30% (12). Sin embargo, en una publicación reciente como la de Ji y cols., se demostró en un estudio con 1409 mujeres, un riesgo total de cáncer para pacientes con ST de 1,34 siendo mayor para tumores sólidos y con la hipótesis de que el cromosoma X juega un rol en la incidencia de los mismos (39).

Lo anteriormente expuesto, son las consideraciones necesarias al estudiar pacientes con síndrome de Turner en la infancia porque conllevan a una serie de anomalías en la adultez que representan una disminución de la expectativa de vida de dichas pacientes. Por lo tanto es nuestra responsabilidad estudiar este grupo de pacientes y darle el beneficio del manejo multidisciplinario de cada una de ellas con sus particularidades.

REFERENCIAS

1. Stochholm K, Juul S, Juul K, Weis NR, Gravholt CH. Prevalencia, incidencia, retardo en el diagnóstico y mortalidad en el Síndrome de Turner. *J. Clin. Endocrinol Metab.* 2006; 91:3897-3902.
2. Mortensen KH, Andersen NH, Gravholt CH. Fenotipo cardiovascular en Síndrome de Turner. *Integrando genética, Cardiología y Endocrinología.* *Endocr Rev.* 2012; 33(5):677-714.
3. Carrasco W. Síndrome de Turner. *Clínica al día,* 1998; 7(2):76-90.
4. Moreno E. Síndrome de Turner: Historia, generalidades y clínica. Disponible: [WWW.http://WWW.geocities.com/HotSprings/Villa/7158/inform.htm](http://WWW.geocities.com/HotSprings/Villa/7158/inform.htm). 11 Consulta: 12 marzo 2015.
5. Yang C, Chapman AG, Kelsey AD, Minks J, Cotton AM, Brown CJ. Inactivación del cromosoma X: mecanismos moleculares desde la perspectiva humana. *Hum Genet.* 2011; 130(2):175-185.
6. Cheng M. Compensación de la dosificación del cromosoma X y Síndrome de Turner. *International Congress series* 2006; 1298:3-8.
7. Davenport M. Crecimiento y tratamiento con Hormona de crecimiento en Síndrome de Turner, *International Congress series* 2006; 1298:33-41.
8. Brinder G. Talla baja debido a deficiencia del SHOX. Genotipo, fenotipo y terapia. *Horm Res Paediatr* 2011; 75:81-89.
9. Vökl TM, Degenhardt K, Koch A, Simm D, Dörr HG, Singer H. Anormalidades cardiovasculares en niños y adultos jóvenes con síndrome de Ulrich-Turner. *Clin Cardiol,* 2005; 28(2):88-92.
10. Mortensen KH, Hjerrild BE, Andersen NH, Sørensen KE, Hørlyck A, Pedersen EM, et al. Anormalidades de la arteria intratorácica principal en síndrome de Turner por resonancia magnética. *Cardiol Young* 2010; 20(2):191-200.
11. Jones O. Bases genéticas. *Medicina materno-fetal. Principios y práctica.* Philadelphia: Creasy R (eds) WB Saunders, Co; 1994: pp. 29-32.
12. Canto P, Kofman-Alfaro S, Jiménez AL, Söderlund D, Barrón C, Reyes E, et al. Gonadoblastoma en pacientes síndrome de Turner con cariotipo 45X y secuencias de cromosoma Y. *Cancer Genet Cytogenet* 2004; 150(1):70-72.
13. Schoemaker MJ, Swerdlow AJ, Higgins CD, Wright AF, Jacobs PA. Mortalidad en mujeres con síndrome de Turner en Gran Bretaña: un estudio nacional de cohorte. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(12):4735-4742.
14. Aguirre M, Reyes Y, Ramírez M, Lara M, Briceño Y, Paoli M. Enfoque diagnóstico inicial del paciente con talla baja. *Rev Venez Endocrinol Metab.* 2013; 11(3):168-179.
15. López-Blanco M, Landaeta-Jiménez M. Manual de crecimiento y desarrollo. Sociedad Venezolana de Pediatría y Puericultura. FUNDACREDESA, 1991, pp. 89-102.
16. Moorhead PS, Nowel PC, Mellmann WJ, Battips DM, Hungerford DA. Preparación de los cromosomas de cultivos de leucocitos a partir de sangre periférica. *Exp Cell Res.* 1960; 20:613-616.
17. Sánchez O, Escobar JI, Yunis JJ. Una técnica de banda simple. *Lancet* 1971; 2:971-972.
18. Vera L. Síndrome de Turner clásico y sus variantes. Algo más que 45X. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría* 2006; 69(Supl. 1):61.
19. Salas R. Síndrome de Turner en la infancia. *Epidemiología.* Presentado en IX Congreso Venezolano de Endocrinología y Metabolismo, 2004.
20. Schoemaker MJ, Swerdlow AJ, Higgins CD, Wright AF, Jacobs PA. Mortalidad en mujeres con síndrome de Turner en Gran Bretaña: un estudio nacional de cohorte. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(12):4735-4742.
21. Canto P, Kofman-Alfaro S, Jiménez AL, Söderlund D, Barrón C, Reyes E, et al. Gonadoblastoma en pacientes síndrome de Turner con cariotipo 45X y secuencias de cromosoma Y. *Cancer Genet Cytogenet* 2004; 150(1):70-72.
22. Álvarez-Nava F. Aspectos genéticos de la Talla baja. *Revisión.* *Rev Venez Endocrinol Metab.* 2008; 6(1):2-6.
23. Landaeta M, Macías C, Fossi M. Tendencia en el crecimiento físico y estado nutricional del niño venezolano. *Arch Venez Puer Ped* 2002; 65(1):13-20.
24. Méndez Castellano H. Estudio nacional de crecimiento y desarrollo humanos de la República de Venezuela. Ministerio de la Secretaría. FUNDACREDESA. Caracas. 1996, pp. 1226-1291.
25. Román R. Síndrome de Turner: Crecimiento y descripción clínica en 83 niñas chilenas. *Rev Med Chile* 2002; 130:977-984.
26. Granger A, Zurada A, Zurada-Zielinska A, Gielecki J y Loukas M. *Anatomy of Turner Syndrome.* *Clinical Anatomy* 2016; 29:638-642.

27. Rios Orbañanos I. Síndrome de Turner: del nacimiento a la edad adulta. *Endocrinología y Nutrición*. 2015;62(10):499-506.
28. Makishima T, King K, Brewer CC, Zalewski CK, Butman J, Bakalov VK et al. Otolaryngologic markers for the early diagnosis of Turner syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaringol*. 2009;73:1564-1567.
29. Lee SH, Jung JM, Song MS, Chung WY. Evaluation of cardiovascular anomalies in patients with Turner syndrome using multidetector computed tomography. *J Korean Med Sci*. 2013;28:1169-1173.
30. Ho VB, Bakalov VK, Cooley M, Van PL, Hood MN, Burklow TR, Bondy CA. Major vascular anomalies in Turner syndrome prevalence and magnetic resonance angiographic features. *Circ J*. 2004;110:1694-1700.
31. Turtle EJ, Sule AA, Webb DJ, Bath LE. Aortic dissection in children and adolescents with Turner syndrome: Risk factors and management recommendations. *Arch Dis Child* 2015;100:662-666.
32. Olivieri LJ, Baba RY, Arai AE, Bandettini WP, Rosing DR, Bakalov V et al. Spectrum of aortic dilation valve abnormalities associated with aortic dilation across age groups in Turner syndrome. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6:1018-1023.
33. Matthies F, Macdiarmid WD, Rallison ML, Tyler FH. Renal anomalies in Turner's syndrome types and suggested embryogenesis. *Clin Pediatr (Phila)* 1971;10:561-565.
34. Bilge I, Kayserili H, Emre S, Nayir A, Sirin A, Tükel T et al. Frequency of renal malformations in Turner syndrome: Analysis of 82 Turkish children. *Pediatr Nephrol* 2000;14:1111-1114.
35. Carvalho AB, Guerra Junior G, Baptista MTM, Farria APMD, Marini SHVDL, Guerra ATM. Cardiovascular and renal anomalies in Turner syndrome. *Rev Assoc Med Bras* 2010;56:655-659.
36. Lippe B, Geffner ME, Dietrich RB, Boechat MI, Kangaroo H. Renal malformations in patients with Turner syndrome: Imaging in 141 patients. *Pediatrics* 1988;82:852-856.
37. Flynn MT, Ekstrom L, De Arce M, Costigan C, Hoey HM. Prevalence of renal malformation in Turner syndrome. *Pediatr Nephrol* 1996;10:498-500.
38. Je BK, Kim HK, Horn PS. Incidence and spectrum of renal complications and extrarenal diseases and syndromes in 380 children and young adults with horseshoe kidney. *Am J Roentgenol* 2015;205:1306-1314.
39. Ji J, Zoller B, Sundquist J, Sundquist K. Risk of hematological and solid tumors in malignancy with st and Klinefelter: A national cohort study. *Int J Can*. 2016;139(4):754-8.

ESTENOSIS GLÓTICA POR SINEQUIA DE CUERDAS VOCALES SECUNDARIO A CUERPO EXTRAÑO. A PROPÓSITO DE UN CASO

María Alejandra Romeo Villarroel (1), Mabel Karina Hernández Tayupo (1),
Adriana Carolina Collante Becerra (1), Carmen Grisanti (2)

Recibido: 29-6-16
Aceptado: 4-10-16

RESUMEN

El cuerpo extraño en vía aérea es una patología frecuente. Se presenta como un evento súbito en un niño previamente sano con manifestación de dificultad respiratoria severa. Puede ser un incidente anodino o provocar complicaciones graves. Dentro de las cuales encontramos la estenosis glótica y subglótica. Esta última puede ser congénita o adquirida, la adquirida se presenta con frecuencia posterior a intubación endotraqueal, trauma directo por cuerpo extraño o trauma externo. El tratamiento depende de su localización, naturaleza y lesiones asociadas. Describimos en este caso un lactante de 8 meses que ingiere de forma accidental cuerpo extraño, el cual se extrae de forma tardía (más de 48 horas) presentando posteriormente dificultad respiratoria, estridor y disfonía, se realiza estudio endoscópico laríngeo evidenciándose estenosis subglótica inicialmente sin afectación de cuerdas vocales, en vista de evolución tórpida en control imagenológico se evidencia afección severa de cuerdas vocales, poco frecuente en la edad pediátrica. Ameritando microcirugía laríngea.

Palabras clave: Cuerpo extraño, vías aéreas, estenosis glótica, cuerdas vocales.

STENOSIS GLOTTAL SYNECHIA OF VOCAL CORDS FOR SECONDARY TO FOREIGN BODY. ABOUT A CASE

SUMMARY

Foreign bodies in the airway is a common condition. It comes as a sudden event in a previously healthy child with manifestation of severe respiratory distress. It may be a nondescript incident and cause serious complications such as glottic and subglottic stenosis. The latter can be congenital or acquired, the acquired type is a frequent late presentation of endotracheal intubation, direct trauma by foreign body or external trauma. Treatment depends on the location, nature and associated injuries. We describe an 8 months infant who accidentally swallowed a foreign body, which was extracted after 48 hours. Posteriorly he presented difficult breathing, stridor and dysphonia. Laryngeal endoscopic study demonstrated a subglottic stenosis with unaffected vocal cord. In view of a torpid evolution, control endoscopic study reported severe vocal cord lesion which is a rare finding in children. Laryngeal microsurgery was required for his resolution.

Keywords: foreign body airway glottal stenosis, vocal cords.

INTRODUCCIÓN

La ingesta de cuerpo extraño se define como el ingreso de manera accidental a laringe, tráquea y bronquios de un objeto sea orgánico o inorgánico y que produce efectos en la respiración del niño. Se trata de un evento potencialmente fatal que constituye un importante problema de salud, tanto por su frecuencia, como por su morbilidad e incluso potencial mortalidad. Se estima que constituye actualmente la segunda causa de urgencia endoscópica, siendo un accidente frecuente en menores de 2 años (1,2).

La ingestión depende de los hábitos alimenticios, que varían ampliamente entre culturas, estrato socioeconómico, exposición a objetos potencialmente aspirables o ingeribles y el grado de supervisión de padres o cuidadores. Los cuerpos extraños frecuentemente aspirados o ingeridos son materiales orgánicos, como semillas, espinas de pescado, huesos de

pollo y trozos grandes de comida. El 80-90% de los cuerpos extraños ingeridos atraviesan todo el tubo digestivo y son expulsados por vía rectal sin producir ningún problema. Sin embargo, cuando el cuerpo extraño se localiza en la vía aérea y posee capacidad lesiva, por sus características (objetos punzantes, cortantes, de gran tamaño) o contenido, pueden aparecer complicaciones inherentes al cuerpo extraño, en sí mismo, o a las maniobras para su extracción (2).

Dentro de las afecciones laríngeas secundarias a la aspiración de cuerpo extraño encontramos la estenosis glótica y subglótica. Esta última se refiere a la disminución del diámetro laríngeo comprendido entre el borde inferior de las cuerdas vocales y el borde inferior del cartílago cricoides, afectando el tejido blando y/o estructuras cartilaginosas, mientras que la estenosis glótica representa una disminución del espacio comprendido entre las cuerdas vocales, siendo la primera más frecuente en la edad pediátrica. La estenosis subglótica puede ser congénita o adquirida, esta última por intubación endotraqueal, trauma directo por cuerpo extraño o trauma externo y traqueostomías. La estenosis adquirida es una complicación de tratamiento médico más severa y con problemas mayores en el manejo (3,4,5).

La laringe y la tráquea son estructuras tubulares semirrígidas que tras una lesión, cicatrizan de manera concéntrica

(1) Residente de Postgrado Pediatría y Puericultura – Anexo Pediátrico HULR.

(2) Pediatra Puericultor. Adjunto del Servicio de Medicina 2 Anexo Pediátrico HULR.

Autor correspondiente: Dra. María Alejandra Romeo V.
E-mail: mariaale.rv87@gmail.com Tlf. 0424-8767397/ 0412-1858269

reduciendo su lumen, y al obstruir parcialmente la vía aérea, se manifiestan con disfonía, tos bitonal, estridor bifásico y dolor. Dentro de las complicaciones de un cuerpo extraño en laringe encontramos la perforación de la mucosa, la impacción del mismo en el espacio glótico o el desplazamiento dentro del esófago, pudiendo comprimir la vía aérea y causar obstrucción, el absceso cervical, la mediastinitis, afectación de las cuerdas vocales entre las cuales tenemos la sinequia, el granuloma y la parálisis de las cuerdas vocales. La sinequia vocal se refiere a la unión fibrosa de las dos cuerdas vocales, más frecuente en la parte anterior. (6,7,8,9).

El diagnóstico es realizado por historia clínica, antecedentes de aspiración de cuerpo extraño; signos y síntomas relacionados a la vía aérea, voz y alimentación. La dificultad respiratoria es el primer síntoma de obstrucción de vía aérea, con estridor, disnea, falta de aire, llanto disfónico, afonía, disfagia y alimentación anormal (7,8).

La endoscopia flexible, y en especial la rígida, son las principales armas diagnósticas. Ellas permiten estimar la función laríngea, valorar la movilidad de las cuerdas vocales, ver el calibre de la vía aérea, la extensión y el estadio evolutivo de la estenosis. Con respecto al tratamiento, éste sigue siendo un desafío. Debe ser individualizado según cada paciente y tipo de estenosis, donde el principal objetivo será restablecer un calibre suficiente en la vía aérea que permita respirar por la vía normal. Actualmente, existen 3 opciones terapéuticas aceptadas: la reconstrucción laringotraqueal y anastomosis, la laringoplastia sin resección segmentaria, con o sin injerto de hueso o cartilago, y procedimientos endoscópicos como la dilatación con balón, colocación de prótesis y láser entre otras (7,8).

CASO CLÍNICO

Se trata de lactante menor masculino de 8 meses de edad, quien posterior a ingesta accidental de cuerpo extraño (hueso de pollo) presenta cianosis peribucal, dificultad respiratoria progresiva y disfonía moderada, por lo que familiar intenta extracción manual del mismo sin éxito, es ingresado en centro de salud local con el diagnóstico de aspiración de cuerpo extraño. Se realiza rinofaringolaringoscopia en la cual se evidencia cuerpo extraño que ocupa espacio glótico, sin evidencia de estenosis ni lesión en espacio subglótico, por lo que se realiza extracción del mismo, sin anomalía y por evolución satisfactoria egresa con tratamiento ambulatorio. Posteriormente presenta dificultad respiratoria progresiva, disfonía moderada y estridor, reingresando con el diagnóstico de laringotraqueitis.

Antecedentes de importancia

Presentó dificultad respiratoria posterior al nacimiento, siendo ingresado en neonatología por asfixia perinatal, durante 3 días, recibiendo oxígeno suplementario libre en incubadora, egresando sin complicaciones. Inició alimentación complementaria a los 3 meses con sopas de verduras y pollo

y jugos no cítricos,

Examen físico de ingreso

Peso: 6,2 Kg y Talla: 66cm. (P/E: P10-50, P/T: P10-50, T/E: P10-50) Paciente en regulares condiciones. Se apreció en fosas nasales rinorrea hialina anterior. Faringe eritematosa. Estridor laríngeo y llanto disfónico. Tórax simétrico con expansibilidad conservada, y dificultad respiratoria moderada. Resto sin alteraciones.

Se realiza segunda nasofaringolaringoscopia en la cual se evidencia en los 2/3 anteriores de las cuerdas vocales (comisura anterior), tejido de granulación con exudado que reduce la luz glótica. Concluyéndose: Estridor Laríngeo por granuloma glótico secundario a cuerpo extraño. En vista de evolución tórpida se realiza tercera nasofibrolaringoscopia en la cual se evidencia epiglotis en omega con tejido de granulación y exudado, haciendo sinequia de cuerdas vocales, no visualizándose subglotis. (Figura 1).



Figura 1: Nasofaringolaringoscopia: Estenosis glótica con sinequia de cuerdas vocales.

Bajo anestesia se practicó traqueostomía y posteriormente se realizó microcirugía laríngea por vía endoscópica con resección de tejido fibroso en comisura anterior de las cuerdas vocales. El paciente fue dado de alta con traqueostomía, siendo decanulado 3 meses más tarde. En el último control realizado el paciente se encuentra sin disnea, sin disfonía ni tos bitonal, recibiendo terapia por el servicio de Foniatría.

DISCUSIÓN

En la edad pediátrica la mayoría de los cuerpos extraños con bordes afilados o irregulares se alojan con mayor frecuencia en la laringe. Esto es particularmente común en niños menores de 1 año. Comparado con los cuerpos extraños bronquiales, los laringotraqueales están asociados a mayor morbimortalidad, por la gran variedad de complicaciones que traen consigo. Sin embargo muchas de estas complicaciones se evitan con el diagnóstico precoz y el manejo adecuado (2,3).

El paciente presentado cursa con una de las complicaciones menos frecuente, por trauma directo de cuerpo extraño en laringe, y a su vez no descrita en la edad pediátrica como

lo es la sinequia de cuerdas vocales, ya que esta se presenta con mayor frecuencia en la edad adulta secundaria a la intubación endotraqueal por tiempo prolongado o como consecuencia de cirugías laríngeas.

El intento de extracción a ciegas y exploración de la hipofaringe de forma manual, por personal no capacitado y tratándose de un cuerpo extraño puntiagudo o de bordes afilados, aumentan significativamente el riesgo de complicaciones (10).

Una historia cuidadosa de los síntomas sugiere con frecuencia la etiología e indica la severidad. Las estenosis laringotraqueales a veces muestran progreso o estabilización. Sin embargo, las estenosis secundarias a condiciones inflamatorias crónicas o reflujo gastroesofágico son más susceptibles de progresar comparadas con las estenosis asociadas con un evento único como un trauma externo o daño post-intubación. Los pacientes a veces permanecen asintomáticos o con síntomas leves hasta que la luz de la vía aérea alcanza un nivel crítico de 4 mm, donde los síntomas se tornan progresivos (4).

Una nasofibrolaringoscopia cuidadosa de la laringe y de la tráquea es el paso más importante en la evaluación de la estenosis glótica y subglótica. En cuanto al tratamiento el objetivo de la reparación de la estenosis laringotraqueal es restablecer una vía aérea a las dimensiones normales que permanezca estable con los cambios de presión durante el esfuerzo respiratorio (7).

El manejo de la estenosis laringotraqueal es un reto grande que demanda el concurso de equipos multidisciplinarios con entrenamiento en este campo. Entre los diferentes tipos de tratamiento de la estenosis laringotraqueal que se han descrito, se incluye el uso del láser, las dilataciones endoscópicas repetidas, la colocación de stents, los diferentes tipos de reconstrucción laringotraqueal y la resección segmentaria con anastomosis termino-terminal, sin embargo la opción de tratamiento ideal debe ser individualizada basada en las características del paciente y las ventajas y desventajas de cada procedimiento (4,6,7).

BIBLIOGRAFIA

1. Carrasco R, Galo M, Escobedo M, Flores S. Estenosis subglótica adquirida en pediatría. *Neumonología y cirugía de tórax* 2009; 68 (1): 17-22.
2. Cuestas G, Rodríguez H. Cuerpos extraños en faringe. *Rev Faso* 2014; 21(2): 30-32.
3. Gómez M, Rodríguez L, Rojas M, Tapia C. Estenosis subglótica: reporte de casos. *Rev. Otorrinolaringol cir cabeza cuello* 2013; 73: 225-230.
4. Reyes A. Estenosis laringotraqueal. *Rev Med* 2012; 20(1): 74-83.
5. Castillo C, Castillo L. Estenosis subglótica secundaria a intubación endotraqueal en pediatría y manejo de vía aérea. Presentación de 2 casos. *Rev Mex de Anestesiología* 2009; 31 (3): 201-205.
6. Rodríguez H, Estenosis laringotraqueales congénitas y adquiridas, Buenos Aires: Tema libre presentado en el XI Congreso Argentino de Neumonología Pediátrica; noviembre 2012.
7. Urquiza M, Zanetta A, Lobos P, Razetti J. Tratamiento de las estenosis laríngeas adquiridas en pediatría: serie de casos. *Arch Argent Pediatr* 2013; 111(6):36-40.
8. Yanowsky G, Aguirre O, Rodríguez F, Trujillo S, Orozco J, Gutierrez A. Cuerpos extraños en vías aéreas. *Arch de Med* 2013; 9 (2): 1-7.
9. Ortega A. *Rev Med clínica Condes. Trastornos de la voz* 2009; 20 (1): 116 – 124.
10. Korta J, Sardón O. Cuerpos extraños en la vía respiratoria. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP: (monografía en internet). (citado julio 2010). Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/cuerpo_ext_via_aerea.pdf

ANGIOMA EN PENACHO CONGÉNITO. PRESENTACIÓN DE UN CASO DE ASPECTO TÍPICO.

Antonio David Pérez-Elizondo

Recibido: 18-9-15
Aceptado: 31-10-16**RESUMEN**

El angioma en penacho es un raro tumor vascular benigno de comportamiento localmente agresivo que aparece en la infancia temprana; puede complicarse con el fenómeno de Kasabach-Merritt. Presentamos el caso de un paciente masculino de 2 años de edad con la lesión clínica característica.

Palabras Clave: Angioma en penacho, congénito, lesiones vasculares de la infancia

CONGENITAL TUFT ANGIOMA. A TYPICAL PRESENTATION

ABSTRACT

Tufted angioma is a rare benign vascular tumor with a locally aggressive behavior that appears in early childhood; it may be complicated by the Kasabach – Merritt phenomenon. We report a 2 year old boy with a characteristic clinical lesion.

Key Words: Congenital tufted angioma; tufted angioma; childhood vascular tumors

INTRODUCCION

Descrito por Wilson Jones en 1976 y Orkin en 1989, quienes definen sus características clínico-patológicas distintas. Anteriormente ya era referido como angioblastoma de Nakagawa en la literatura japonesa. El angioma en penacho es una rara lesión vascular, generalmente adquirida, que afecta a niños y adultos jóvenes. A diferencia de los hemangiomas comunes de la infancia con sus fases evolutivas bien definidas, el angioma en penacho se caracteriza por formaciones pápulo-nodulares o placas rojizo-violáceas infiltradas, exofíticas y de consistencia aumentada al tacto, con eventual sensación dolorosa y presencia de vello lanuginoso e hiperhidrosis intra o perilesional. Tiene un curso crónico que puede remitir con el paso de los años o permanecer estacionario sin cambio favorable alguno. Un pequeño porcentaje de estos tumores vasculares localmente agresivos, al igual que el angioendotelioma kaposiforme de singular similitud, tienen el riesgo potencial de complicarse con el fenómeno de Kasabach-Merritt. Es importante reconocer esta patología de manera temprana y diferenciarla de lesiones como un hemangiopericitoma, miofibroma infantil o un sarcoma congénito; la conducta terapéutica recomendable en casos aislados no complicados es la expectante con vigilancia médica periódica (1-3).

CASO CLINICO

Se atiende a paciente masculino de 2 años 3 meses de edad en el Servicio de Dermatología del Hospital para el Niño del Instituto Materno-Infantil del Estado de México quien acude con dermatosis ocasionalmente dolorosa localizada en la región lumbar derecha. Se caracteriza por la presencia de una tumoración sobreelevada de forma ovoide bien delimitada de tinte azul verdoso uniforme con vello oscuro no terminal en la superficie y con evidencia de sudoración localizada, de consistencia renitente al tacto, no adherida a planos profundos (Figuras 1 y 2). La madre refiere su presencia desde el nacimiento con crecimiento progresivo hasta el momento de la consulta; niega antecedentes perinatales y personales patológicos de importancia para la enfermedad actual. Es referido a este servicio de dermatología con el diagnóstico presuntivo de nevo angiomatoso de presentación atípica a descartar un linfangioma circunscrito. Se solicitó la protocolización general del paciente incluyendo hemograma completo, tiempos de coagulación y sangrado, exudado faríngeo y análisis de orina; todos los valores resultaron normales. Por su aspecto clínico de tumoración en placa, de naturaleza vascular con vello lanuginoso e hiperhidrosis lesional, se planteó el diagnóstico de un probable angioma en penacho; se solicitó estudio ultrasonográfico y se realizó biopsia para examen histopatológico.

El ecosonograma reporta una malformación superficial con espacios vasculares hiperecogénicos fusiformes agrupados en la dermis (Figura 3). El informe anatomopatológico describe la presencia de una neoplasia vascular caracterizada por lóbulos desorganizados de células endoteliales, tanto en dermis media como profunda, en estrecha proximidad al tejido graso subcutáneo. Los aglomerados celulares se ordenan

Dermatooncólogo

Hospital para el Niño, Instituto Materno- Infantil del Estado de México
Profesor Titular de la Cátedra de Dermatología, Universidad Autónoma del Estado de México



FIGURA 1. Tumoración cupuliforme de naturaleza vascular en aspecto posterior del tronco.

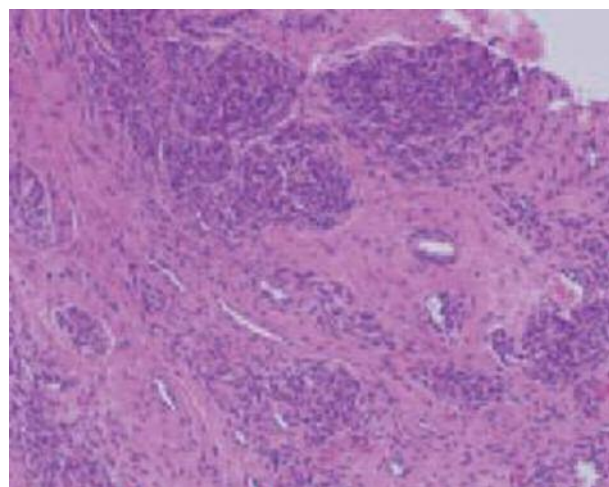


FIGURA 4. Microfotografía del estudio histológico de la lesión vascular de organización glomeruloide



FIGURA 2. Placa neoformativa sobreelevada azulverdosa con vello y sudoración intralesionales.



FIGURA 5. Disminución relativa del tamaño y coloración de la lesión a los 4 años de edad.



FIGURA 3. Imagen obtenida por estudio ecosonográfico de la lesión.

en patrones espirales alrededor de los plexos vasculares que protruyen hacia la pared adoptando una morfología microscópica característica en “semiluna”, sin infiltración inflamatoria ni atipias, compatible con angioma glomeruloide o en penacho (Figura 4).

Previa explicación a los padres de la naturaleza benigna y la ausencia de compromiso orgánico interno, se decide, en forma conjunta, la observación del curso clínico de la lesión en visitas periódicas de control cada seis meses;. Después de dos años de seguimiento ha permanecido sin escaso cambio involutivo (Figura 5).

DISCUSIÓN

El angioma en penacho es una rara lesión angiomatosa

con características clínicas y anatomopatológicas distintivas que se presenta con mayor frecuencia antes de los 5 años de edad y es poco común en la población adulta. Se sitúa de manera habitual en cabeza, cuello, hombros y región superior del tronco. Además de los hallazgos típicos asociados a esta neoformación ya mencionados, pueden observarse Petequias, equimosis, trayectos telangiectásicos e ingurgitación. Se esperan tres patrones evolutivos del angioma en penacho: 1) aquel sin complicaciones, 2) el asociado al fenómeno de Kasabach-Merritt y 3) el relacionado a coagulopatía crónica sin trombocitopenia. La complicación más común y grave que sin duda requiere una intervención médica multidisciplinaria es el atrapamiento plaquetario con agrandamiento de la lesión que desencadena una coagulación intravascular diseminada. El súbito aumento lesional con cambio evidente de coloración violáceo-moteada con aparición de Petequias y equimosis superficiales o una consistencia pétreas al tacto nos debe hacer sospechar el desarrollo de esta infrecuente complicación potencialmente letal. Esta coagulopatía por secuestro plaquetario en la lesión tegumentaria vascular o síndrome de Kasabach-Merritt es un evento biológico poco común que requiere la participación del pediatra, dermatólogo, hematólogo y otros especialistas relacionados para su manejo médico efectivo. Se debe sospechar ante un incremento súbito del tamaño de la lesión, que además se torna violácea y de consistencia pétreas, junto con la aparición de Petequias y datos de hemorragia mucocutáneos. A la fecha no existe consenso o guías terapéuticas para el manejo de esta rara patología vascular. Se han intentado la resección quirúrgica, crioterapia con nitrógeno líquido, esteroides tópicos e intralesionales o láser de colorante pulsado con respuestas muy variables (4-8). Como antiinflamatorio y anti agregante plaquetario se ha

utilizado de manera crónica el ácido acetilsalicílico a razón de 5 mg/Kg/día con el objeto de disminuir la intensidad dolorosa y mejorar la apariencia y tamaño lesional (9). Esta opción de manejo fué propuesta a los padres del paciente estudiado, a lo que se negaron de manera absoluta.

La importancia del caso presentado es la temprana identificación de esta tumoración vascular con las características clínicas referidas en la literatura médica.

REFERENCIAS

1. Herron MD, Coffin CM, Vanderhooft SL. Tufted angiomas: Variability of the clinical morphology. *Pediatr Dermatol.* 2002;19:394-401.
2. Osio A, Fraitag S, Hadj-Rabia S, Bodemer C, de Prost Y, Hamel-Teillac D. Clinical spectrum of tufted angiomas in childhood: a report of 13 cases and a review of the literature. *Arch Dermatol* 2010;146:758-763.
3. Greco MF, Cordisco MR. Lesiones vasculares. En: Larralde M, Abad E, Luna PC, Eds. *Dermatología Pediátrica*, 2a ed. Ediciones Journal, Buenos Aires;2010. pp: 512-513.
4. Pieretti ML, Boggio P, Larralde M. Un caso congénito de angioma en penacho *Dermatol Pediatr Latinoam* 2013; 11 (2): 76-78.
5. Barco D, Baselga E, Ribé A, Alomar A. Congenital self-limiting tufted angioma. *Actas Dermosifiliogr.* 2008; 99:423-425.
6. Frieden IJ, Rogers M, Garzon MC. Conditions masquerading as infantile haemangioma: part 1. *Australas J Dermatol.* 2009; 50:77-97.
7. Collins D, Sebire NJ, Barnacle A, Ramakrishnan V, Kangesu L. "Mini" free groin flap for treatment of a tufted angioma of the finger. *J Plast Reconstr Aesthet Surg;* 64:128-131e.
8. Wong SN, Tay YK. Tufted angioma: a report of five cases. *Pediatr Dermatol.* 2002; 19:288-93.
9. Javvaji S, Frieden IJ. Response of tufted angiomas to low-dose aspirin. *Pediatr Dermatol.* 2013;1:124-127.