

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 80
Número 4, Octubre - Diciembre 2017

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. 80, N°4

Octubre - Diciembre

2017

EDITORIAL:

SARAMPIÓN REEMERGENTE, VENEZUELA 2018: LA DIFUSIÓN PÚBLICA Y OPORTUNA DE LA VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA Y LA COMUNICACIÓN ABIERTA A LA POBLACIÓN SON ESENCIALES PARA EL CONTROL DE LA EPIDEMIA.

Alejandro Rísquez 103

ARTÍCULOS ORIGINALES:

UTILIZACIÓN DE LA ESCALA DE ALVARADO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON ABDOMEN AGUDO

Ángela Millán, Luis Concepción González, Alexis Rodríguez, Lourdes Rodríguez 105

TRASTORNO MINERAL ÓSEO EN NIÑOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Clara Uviedo, Luis Avila, María Ortega, Elsa Lara, Pamela Cárcamo 111

INDICADORES DE MORTALIDAD MATERNO-INFANTIL Y EL CUMPLIMIENTO DE LOS OBJETIVOS DEL DESARROLLO DEL MILENIO POR VENEZUELA, 2016.

Alejandro Rísquez, José Damas 116

CASO CLÍNICO:

TUMOR DE MAMA EN LACTANTE MASCULINO

Daniela Alejandra López, Yoselyn Mariana Camacaro, Guillermo Hernán Flores, José Domingo Lago 125

TRICOBEOZAR Y SÍNDROME DE RAPUNZEL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Arianna Barreto, Héctor Brito, Nina Colina, Elvimer Silva..... 128

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 80, N° 4

October - December

2017

EDITORIAL:

RE-EMERGING MEASLES. VENEZUELA 2018: PUBLIC DIFUSION OF EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE AND OPEN COMMUNICATION WITH THE POPULATION ARE ESSENTIAL FOR OUTBREAKS CONTROL

Alejandro Rísquez 103

ORIGINAL ARTICLES:

ALVARADO SCORE UTILIZATION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH ACUTE ABDOMEN
Ángela Millán, Luis Concepción González, Alexis Rodríguez, Lourdes Rodríguez 105

MINERAL AND BONE DISORDER IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Clara Uviedo, Luis Avila, Maria Ortega, Elsa Lara, Pamela Carcamo 111

CHILD AND MATERNAL DEATH INDICATORS IN VENEZUELA FOR THE 2016 PERIOD, A HEALTH IMPACT ASSESSMENT STUDY.

Alejandro Rísquez, José Damas 116

CLINICAL CASE REPORTS:

BREAST TUMOR IN A MALE INFANT.

Daniela Alejandra López, Yoselyn Mariana Camacaro, Guillermo Hernán Flores, José Domingo Lago 125

TRICOBEOZAR AND RAPUNZEL SYNDROME: A CASE REPORT.

Arianna Barreto, Héctor Brito, Nina Colina, Elvimer Silva 128

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

Dra. Tamara Salmen Salmen

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
Huníades Urbina-Medina

DELEGADOS DE LAS FILIALES
PARA EL COMITÉ EDITORIAL

ANZOÁTEGUI	Iraida Zacarías
APURE	Zaida Vielma
ARAGUA	Editza Sánchez
BARINAS	Carmela Salazar
BOLÍVAR	Ana María Martínez
CARABOBO	María Castillo
COJEDES	Carmen Márquez
DELTA AMACURO	Digna Pinto
FALCÓN	María Añez
GUÁRICO	Zaida Paz
LARA	María Cardozo
MÉRIDA	Miguel Gómez
MIRANDA	José Félix De Pablos
MONAGAS	Samir Hanna
NUEVA ESPARTA	Katyska Mata
PORTUGUESA	Analiese Cordero
SUCRE	Nuvia Blohm
TÁCHIRA	Alicia Pimentel
TRUJILLO	Carmen Rosario
VARGAS	Zoila Serrano
YARACUY	Yanira Rueda
ZULIA	Yalitza Moreno

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 80 / número 4 / Octubre - Diciembre / Año 2017

Depósito legal p 193602DF832 ISSN 0004-0649



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2017 - 2019

Presidente: Huniades A. Urbina-Medina, MD, PhD.
Vicepresidente: Dra. Maria Eugenia Mondolfi Gudat
Secretaria Ejecutiva: Dra. Maria Josefa Castro García
Secretario de Finanzas: Dra. Tamara Amira Salmen Salmen
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Julio César Marquez Silva
Secretario de Relaciones Institucionales: Dra. Carmen Cecilia Gómez Gallardo
Secretario de Información y Difusión: Dr. German Aurelio Rojas-Loyola

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

BOLÍVAR
Dra. Ana María Martínez
Dra. Meridali Gómez
Dra. Emma Graterol
Dra. Lucrecia Carneiro
Dra. Flor Plaz
Dra. Luisa Figuera
Dra. Ascención Santamaria

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2017 - 2019

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

ANZÓATEGUI
Dra. Iraida Zacañas
Dra. Zoraida Maldonado
Dra. Adriana Moy
Dra. Mirluy Vera
Dra. Wuilleyma González
Dr. Jesús Bonilla
Dra. Mariela Paliche

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

COJEDES
Dra. Carmen Márquez
Dra. Edith Quintana
Dra. Yadira Hernández
Dra. Nelia Tovar
Dra. Marjoric Silva
Dra. María Gómez
Dra. Luisa Carniato

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

APURE
Dra. Zaida Vielma
Dra. Maritza Carreño
Dra. Mariangel Martínez
Dra. Elibeth Carvajal
Dra. María Sojo
Dr. Joaquín Duarte
Dra. Nuvia Rodríguez

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

DELTA AMACURO
Dra. Digna Pinto
Dra. Oseglys Pérez
Dr. Julio Romero
Dra. Ana León
Dra. Arevytza Salazar
DISPONIBLE
Dr. Julio Maneiro

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

ARAGUA
Dra. Editza Sánchez
Dra. Carolina Bedoya
Dra. América Lupi
Dra. Gladys Hurtado
Dra. Iris Villalobos
Dr. Luis Chacón
Dra. Beatriz Segovia

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

FALCÓN
Dra. María Añez
Dra. Miriam Oduber
Dra. Gerardine García
Dr. Hernán Medina
Dra. Maritza Piña
Dra. Francisca Petit
Dra. Lilia María Duarte

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

BARINAS
Dra. Carmela Salazar
Dra. Mildred León
Dra. Judith González
Dra. Blanca Vega
Dra. Militza Mejias
Dra. María Vidal
Dra. Noemí Camacho

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

GUÁRICO
Dra. Zaida Paz
Dra. Digna de Silveira
Dr. Manuel Parra
Dra. Ana Lugo
Dra. Moira Navas
Dr. Ender Figueroa
Dra. Wendy Tovar



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Presidente	LARA	Presidente	SUCRE
Vicepresidente	Dra. María Cardozo	Vicepresidente	Dra. Nuvia Blohm
Secretaria Ejecutiva	Dra. Milagros Acevedo	Secretaria Ejecutiva	Dr. Diego Martínez
Secretario de Finanzas	Dra. Liliam Venegas	Secretaria de Finanzas	Dr. Mercedes Crespo
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Lázaro Ramírez	Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Rosalía Fernández
Secretario de Relaciones Institucionales	Dra. Leymilena Jaime	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Elias Kassis
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Héctor Aranguren	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Yuraima Blanco
	Dra. Lenny Mujica		Dr. Luis Blohm Lichaa
	MÉRIDA		TÁCHIRA
Presidente	Dr. Miguel Gómez	Presidente	Dra. Alicia Pimentel
Vicepresidente	Dr. Luis Molina	Secretaria Ejecutiva	Dr. Carmen Mora
Secretario Ejecutiva	Dr. Jorge Alvarado	Secretaria de Finanzas	Dr. Delsa Delgado
Secretaria de Finanzas	Dra. Ivette Guillen	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Ana Roa
Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Nolis Camacho	Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. José Franco
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Janeth Calderón	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Richard Hernández
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Carolina Barreto		
	MIRANDA		TRUJILLO
Presidente	Dr. José Félix De Pablos	Presidente	Dra. Carmen Rosario
Vicepresidente	Dr. David Rincón	Vicepresidente	Dr. Inés Ortiz
Secretaria Ejecutiva	Dra. Lina Constanzo	Secretaria Ejecutiva	Dr. Migdaly Mendoza
Secretaria de Finanzas	Dra. Ana Salazar	Secretaria de Finanzas	Dr. Corrado Iacobellis
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. José Moreno	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Coromoto Romero
Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Luis Mota	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Zoraima Vidal
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Narvick Villegas	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Juan José Pineda
	MONAGAS		VARGAS
Presidente	Dra. Samir Hanna	Presidente	Dra. Zoila Serrano
Vicepresidente	Dra. Issis Lunar	Vicepresidente	Dr. Rosa Méndez
Secretaria Ejecutiva	Dra. Marisol Coecher	Secretaria Ejecutiva	Dr. Zaida Velásquez
Secretaria de Finanzas	Dra. Xiomara Salazar	Secretaria de Finanzas	Dr. Vilma Palma
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Juan Rodulfo	Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Francisco sucre
Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Abel Flores	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Thamara Pacheco
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Vilma Carrizales	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Iris Cárdenas
	NUEVA ESPARTA		YARACUY
Presidente	Dra. Katyuska Mata	Presidente	Dr. Yanira Rueda
Vicepresidente	Dra. Maidole Ordaz	Vicepresidente	Dr. Lucia García
Secretaria Ejecutiva	Dra. María Amparán	Secretaria Ejecutiva	Dr. Kenelma López
Secretaria de Finanzas	Dra. Adriana Palermo	Secretaria de Finanzas	Dr. Emma Pinto
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Javier Garrido	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Betlys Escalona
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Marimel Bejarano	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Mariafrica Torres
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Olga Martínez	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Elizabeth Mikelson
	PORTUGUESA		ZULIA
Presidente	Dra. Analiese Cordero	Presidente	Dr. Yusvelys García
Vicepresidente	Dra. Delia Lavado	Vicepresidente	Dr. Yalitz Moreno
Secretaria Ejecutiva	Dr. Guyllyam Jiménez	Secretaria de Finanzas	Dr. Keila Paz
Secretaria de Finanzas	Dr. Ceres Rodríguez	Secretario de Finanzas	Dr. José Antonio Chacín
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Daniel Villalobos	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Noema Torres
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Alba Velásquez	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Edgar Fuenmayor
Secretario de Información y Difusión	Dr. Giovanni Alvarado	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Martha Suaza



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMITÉ CIENTÍFICO

Marines Vancampenhoud Coromoto de Tomei
Lourdes Rodríguez (Sucre) Ricnia Vizcaino (Anzoátegui)
María Castillo (Carabobo) Daniela López
Ruth Meneses (Sucre)

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López Brenda Hutton
Dalmacia Noguera Coromoto de Tomei
Nora Maulino

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Juan Carrizo Jacqueline de Izaguirre
Adelfa Betancourt Yecenia Perez
Jose Levi Alejandro Risquez
Tatiana Drummond Dina Figueroa
Enriqueta Sileo

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Alvarez Gómez Ana Castellanos de Santana
Ninette Barboza Elizabeth Hernández de Pérez
Carreño
Esther María Suárez Fermin

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

José Garibaldi Soto Herrera Evelin Niño
Flor Aznar Ana Betzabé Roa Moreno
Scarlett Salazar Isbelia Izaguirre de Espinosa
Gloria Bonilla Raquel Monasterios Correa

COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velasquez Enriqueta Sileo
Alba Valero

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

Darda Ramirez
Eduardo Hernández

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy América González de Tineo
Luis Emiro Briceño Jacinta Quesada

COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez Ileana Risquez
Julia Martinez Maria F. Bermudez

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Roberto Fasciani Eduardo Hernández
Paul Leisse América Lupi (Aragua)

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina Fatima Soares
Sonia Rodriguez Gloria Perilla
Pedro Ospina Joselit Torres
Zelinda Mariño Luz Marina Rondón de Burguera

CONSEJO DE LA ORDEN A LA DOCENCIA PEDIÁTRICA

"DR. MANUEL GORDON FAJARDO"

Humberto Gutiérrez Jesús Velásquez Rojas
Francys Sánchez Julio C. Marquez

CONSEJO DE LA ORDEN A LA INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA

"DR. HERNÁN MÉNDEZ CASTELLANO"

Jaime Barboza Maritza Landaeta
Enrique Blanco Jacinta Quesada
María J. Castro

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DR. GUSTAVO H. MACHADO"

Enriqueta Sileo Rafael Arteaga
Gladys Perozo de Ruggeri Gloria Yamin de Barboza
María E. Mondolfi

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DRA. LYA IMBER CORONIL"

Mercedes E. López de Blanco Gladys Velásquez
Olga Figueroa Thais Cabrera
Tamara Salmen

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DR. ERNESTO VIZACARRANDO"

Tamara Amira Salmen Salmen German Aurelio Rojas-Loyola
Elizabeth Hernández de Pérez Carreño
Esther María Suárez Fermin

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

Mercedes E. López de Blanco Gladys Velásquez
Olga Figueroa Thais Cabrera
María C. Millan de Espinosa Tamara Salmen



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.

SARAMPIÓN REEMERGENTE, VENEZUELA 2018: LA DIFUSIÓN PÚBLICA Y OPORTUNA DE LA VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA Y LA COMUNICACIÓN ABIERTA A LA POBLACIÓN SON ESENCIALES PARA EL CONTROL DE LA EPIDEMIA.

Alejandro Rísquez

Miembro Titular SVPP

Médico pediatra y epidemiólogo

Profesor Titular de la Facultad de Medicina, UCV

El sarampión, enfermedad infecciosa causada por un virus ARN es muy contagioso. Un solo individuo enfermo es capaz de contagiar hasta 20 personas susceptibles. Existen hasta 24 cepas genéticas reconocidas por la OMS muy útiles para distinguir las cepas endémicas de las importadas, elemento vital para la vigilancia epidemiológica.

La infección es transmitida por vía aérea a través de gotas y micro-gotas de secreciones al hablar, estornudar o toser, o por contacto con las secreciones de los enfermos. Se estima un período de incubación de 10-12 días con una duración de la expresión clínica de 7 a 10 días, inicia con síntomas respiratorios de las vías altas: coriza, tos y conjuntivitis, mancha de koplik, seguido de fiebre alta (hasta 41 C), aparición de erupción maculo-papular rojiza en cara, cuello, tronco y extremidades. Las complicaciones son más frecuentes en niños menores de 2 años, mayores de 20 años, inmuno-suprimidos, embarazadas y desnutridos con déficit de vitamina A. Las más comunes son: neumonía, laringitis, querato-conjuntivitis, otitis, diarreas y trastornos neurológicos tipo encefalitis aguda o sub-aguda.

La vacunación es la forma más efectiva de proteger contra el sarampión.

Se considera para establecer la edad apropiada de vacunación tanto la epidemiología de la enfermedad, es decir, la distribución de los casos y muertes según variables fundamentales de persona (¿Quién?), lugar (¿Dónde?) y tiempo (¿Cuándo?); y, la respuesta inmunitaria de acuerdo a la edad. Hay la evidencia de que los niños menores de 1 año mantienen protección materna que puede coartar la protección de la vacuna.

LA ELIMINACIÓN DEL SARAMPIÓN Estrategias de vacunación para la eliminación del sarampión y la rubéola en las Américas

Durante los años 90 se hicieron fundamentalmente: Campañas de vacunación de puesta al día 1 a 14 años y, Campañas de seguimiento cada 4 años (al acumularse una cohorte de susceptibles). A partir del año 2000 las estrategias se basaron sobre: Campañas de eliminación de rubéola (SR) hasta 39 años; Segunda dosis de vacuna dentro del esquema;

Campañas de seguimiento para una segunda oportunidad a los no-inmunizados (falla vacunal primaria).

Entre las recomendaciones más importantes que seguimos en Venezuela, tenemos: El esquema recomendado es de dos dosis: Primera dosis a los 12 meses y Segunda dosis a los 18 meses. La SRP2 puede darse simultáneamente con otras vacunas como el primer refuerzo de DPT/PENTA. Los países deben mantener la verificación del estado vacunal al ingreso escolar y vacunar a los niños que no hayan recibido la SRP2.

REAPARICIÓN DEL SARAMPIÓN EN VENEZUELA: ALERTA HEMISFÉRICA

Se alcanza al lograr la interrupción de la transmisión del sarampión en un área geográfica definida por al menos 12 meses y verificado después de al menos 36 meses. Venezuela desde el año 1994 se unió al esfuerzo de toda la Región de Las Américas y desarrolló un programa de eliminación muy exitoso que cumplió con el objetivo de la eliminación de casos y muertes en apenas 3 años. Han reaparecido 2 brotes-epidémicos de alguna importancia en los años 2002 y 2006-2007 que fueron yugulados en pocos meses con un el esfuerzo del equipo sanitario comandado por el ministerio aunado a información y comunicaciones públicas oportunas, directas y transparentes que alertaron y pusieron en acción a la población en general.

La Región de las Américas fue declarada libre de sarampión en el año 2016, la reemergencia de sarampión en Venezuela pone en peligro este gran logro, el virus aislado en los casos reemergentes en Venezuela desde el punto de vista genético son provenientes de Europa, ahora bien, si se logra controlar esta epidemia en el primer año de reemergencia se mantiene el estatus oficial de eliminación.

El brote inicial de la infección vírica morbiliforme apareció en el estado Bolívar según oficial en septiembre de 2017, aunque hay informes extraoficiales con inicio desde julio pasado, en Ciudad Guayana (Municipio Caroní); luego propagado a la región minera de la región, pudo haber sido controlada, sin embargo, hay informes de su propagación al Estado Anzoátegui. Afectando principalmente a niños, adolescentes y adultos jóvenes de ambos sexos. No se cuenta con información oficial pública del Ministerio de la Salud, el último reporte disponible de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), nos reporta 431 casos confirmados sin muertes, afectando a dos entidades federales. En enero de 2018 se re-

portan casos en Caracas, Ciudad capital, lo cual ha generado mucha inquietud por las fallas en las medidas de control aplicadas y la falta de comunicación pública e información epidemiológica por parte del Ministerio de Salud. Es relevante mencionar que las organizaciones no gubernamentales Red de Defendamos la Epidemiología y la Sociedad Venezolana de Salud Pública han emitido 11 alertas desde el 4 de septiembre pasado hasta la fecha, sin que los organismos oficiales hayan presentado informe alguno.

El peligro de la propagación al resto del continente ha puesto a los países vecinos en alerta y se han tomado las medidas preventivas: vigilancia y vacunación.

La OPS/OMS acompaña al Ministerio de Salud en el seguimiento de la epidemia desde su inicio, y han implantado diversas actividades de capacitación, investigación activa de casos y de mantener la vacunación de rutina en los establecimientos de salud, en las unidades educativas, casa a casa, y vacunación de bloqueo en los sitios donde han ocurrido los brotes.

En los sitios de brotes se indica la vacunación a partir de los 6 meses de edad, llamada dosis cero, no cuenta como vacuna para completar el esquema de 2 dosis a partir del primer año de edad hasta los 5 años con la vacuna trivalente viral –sarampión, rubéola y parotiditis-. A partir de los 6 años hasta los 10 años se aplica la bivalente viral –sarampión y rubéola- y vacunación selectiva con bivalente viral a los contactos de 11 a 39 años de edad.

Además, se hacen las recomendaciones para la epidemia de difteria en curso en el territorio nacional desde el año 2016 que no ha sido controlada. Por lo tanto, tenemos 2 epidemias de enfermedades vacuno-prevenibles circulando en Venezuela.

La Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría junto a otras organizaciones de salud y sociedades científicas, en su afán por proteger la salud del niño y la familia venezolana, se ha movilizado exigiendo al Ministerio del Poder Popular para la Salud el cumplimiento de las normas y guías esenciales para poder controlar la epidemia, que no se han cumplido a pesar del acompañamiento de autoridades sanitarias mundiales.

Para lograr efectivamente el control de las epidemias reemergentes de sarampión y difteria, se exhorta al Ministerio y a los organismos asesores que cumplan con todos los pasos esenciales de la estrategia recomendada por el Plan Estratégico Mundial para Sarampión y Rubéola: 2012-2020:

Difundir de manera permanente y continúa los boletines de la Vigilancia Epidemiológica a través de publicaciones abiertas y disponibles para todo el personal de salud, y no continuar con la política del “avestruz”, en la cual se pretende esconder la cabeza para no ver los problemas, o “si no informo no pasa nada”.

Comunicar y comprometer para generar la confianza pública y lograr demanda de la inmunización por parte de la población general. Se requiere alcanzar sentido de pertenencia

para alcanzar alta cobertura vacunal contra el sarampión y la rubéola. La concientización de los derechos a la salud y la inmunización, la seguridad de los productos, sus beneficios y la disponibilidad o accesibilidad permanente son fundamentales para promover la aceptación y participación de la población.

Incorporar la administración suplementaria de vitamina A, en especial en las áreas rurales y populares donde la falta de alimentos ha aumentado la desnutrición infantil aguda y crónica.

Referencias:

1. Carvajal A, Oletta López JF, Rísquez A. Sarampión: enfermedad reemergente en Venezuela. Aspectos epidemiológicos de la medicina interna en Venezuela. *Med Interna (Caracas)* 2017; 33 (4): 224 – 243)
2. Representación de la OPS/OMS para Venezuela, Aruba, Curazao, Sint Maarten y los Territorios Insulares del Reino de Holanda. "Salud hoy", Noviembre 2017. Disponible en: <https://sway.com/QMZ5v7quo1AianxU?ref=Lin>. Fecha de consulta: 10/12/2017
3. Pan American Health Organization / World Health Organization. Epidemiological Update: Measles. 1 December 2017, Washington, D.C.: PAHO/WHO; 2017
4. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social . Programa de eliminación del sarampión en Venezuela 1993-1994., Publicación 1993.
5. World Health Organization. Global Measles and rubella strategic plan : 2012-2020. ISBN 978 92 4 150339. World Health Organization 2012.

UTILIZACIÓN DE LA ESCALA DE ALVARADO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON ABDOMEN AGUDO

Ángela Millán (1), Luis Concepción González (1),
Alexis Rodríguez (2), Lourdes Rodríguez (3).

Recibido: 01/10/2017
Aceptado: 22/11/2017

RESUMEN

Introducción: El dolor abdominal agudo es un motivo de consulta frecuente en las urgencias pediátricas y la apendicitis aguda es la primera causa de abdomen quirúrgico en esta edad. La Escala de Alvarado es un método predictivo de patología apendicular muy útil. **Objetivo:** Evaluar la utilización de la Escala de Alvarado en niños y adolescentes con abdomen agudo. **Métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, de campo, de corte transversal, epidemiológico. Se incluyeron niños entre 2 y 12 años con abdomen agudo y se aplicó la Escala de Alvarado. Fueron clasificados según la sumatoria: ≥ 8 puntos apendicitis aguda, 5 - 7 probable apendicitis y ≤ 4 muy baja probabilidad de apendicitis. Se investigaron los hallazgos histopatológicos y se compararon con el puntaje obtenido. Se establecieron tres puntos de corte para determinar la capacidad predictiva diagnóstica de la escala. **Resultados:** Se estudiaron 207 niños, 130 intervenidos quirúrgicamente y 77 con abdomen agudo médico. En el grupo de intervenidos por Apendicitis el 85,69 % presentó Escala de Alvarado entre 8-10 puntos, en el 53,8 % el hallazgo histopatológico fue apéndice flegmonosa. Cuando la Escala de Alvarado fue ≥ 7 puntos se diagnosticaron correctamente 92,27 % de los pacientes con una especificidad del 100 %. **Conclusión:** La Escala de Alvarado es un método útil y fácil de aplicar que con puntaje de seis o menos descarta el diagnóstico y un puntaje de siete o más tiene el 100% de positividad confirmada con la histología en niños.

Palabras clave: Apendicitis Aguda, Escala de Alvarado, Abdomen Agudo Médico

Alvarado Score utilization in children and adolescents with acute abdomen

SUMMARY

Introduction: Abdominal pain is a frequent cause of consultation in the pediatric emergency department and acute appendicitis is the first cause of surgical abdomen at this age. The Alvarado Score is a very useful predictive method of appendicular pathology. **Objective:** Evaluate the utilization of the Alvarado Score in children and adolescents with acute abdomen. **Methods:** A prospective, cross-sectional, epidemiological, field study was conducted. Children aged 2 to 12 years with acute abdomen were included and the Alvarado Scale was applied. They were classified according to summation: ≥ 8 points acute appendicitis, 5 - 7 likely appendicitis and ≤ 4 very low probability of appendicitis. The histopathological findings were investigated and compared with the score obtained. Three cut-off points were established to determine the diagnostic predictive capacity of the score. **Results:** Were studied 207 children, 130 surgically operated and 77 with medical acute abdomen. In the group of patients with appendicitis, 85.69 % presented Alvarado Score between 8-10 points, in 53.8 % the histopathological finding was appendicitis in phlegmonous phase. When the Alvarado Score was ≥ 7 points, 92.27 % of the patients were correctly diagnosed with 100 % specificity. **Conclusion:** The Alvarado Score is a useful and easy to apply method; with a score of six or less discards the diagnosis and a score of seven or more has 100% positivity confirmed with histology in children.

Key Words: Appendicitis, Alvarado Score, Medical Acute Abdomen.

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal agudo es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias pediátricas, con un diagnóstico diferencial que abarca patologías médicas y quirúrgicas. En la edad pediátrica la apendicitis aguda constituye la primera causa de abdomen quirúrgico, sin embargo, la inespe-

cificidad de las manifestaciones clínicas plantea un reto que puede retrasar el diagnóstico y aumentar la morbilidad (1-4).

La presentación clínica de la apendicitis aguda es variable y dependiente de la edad. La secuencia clásica de dolor en el cuadrante inferior derecho, vómitos y fiebre presentes en 50 % o menos de los niños; la dificultad de obtener una historia clínica precisa y los trastornos gastrointestinales que imitan esta patología son limitantes que requieren en muchos casos la admisión y observación del paciente (1-5).

Aunque el diagnóstico de apendicitis aguda es clínico, se emplean diversos métodos para mayor certeza diagnóstica. Estos sistemas de puntuación clínica han demostrado ser herramientas útiles basadas en la evidencia de los principales parámetros semiológicos descritos en apendicitis, algunos de estos asociando parámetros hematológicos, por lo que la literatura médica recomienda su utilización para no retrasar el tratamiento y evitar, de esta manera, las complicaciones inherentes. En 1986, Alfredo Alvarado creó una escala de puntuación para identificar de forma prospectiva a los pacientes con

- (1) Médico Residente del Tercer año de Postgrado en Puericultura y Pediatría. Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá" Universidad de Oriente. Cumaná, Estado Sucre.
- (2) Cirujano Pediatra- Adjunto al Departamento de Pediatría. Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá"- Cumaná, Estado Sucre.
- (3) Pediatra Puericultor- Policlínica Sucre. Docente del Postgrado en Puericultura y Pediatría del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá"- Cumaná, Estado Sucre.

Autor Corresponsal:

Dr. Alexis Humberto Rodríguez Arias

Teléfono: (0414)-8403404 Correo: alexishumbertor@hotmail.com

dolor abdominal con alto índice de sospecha para apendicitis aguda, con el objetivo de instaurar un diagnóstico temprano, reducir el uso de métodos paraclínicos y finalmente evitar las complicaciones asociadas a apendicetomías tardías (6-13).

La Escala de Alvarado incluye en su evaluación datos clínicos y de laboratorio, específicamente tres síntomas, tres signos clínicos y dos parámetros hematológicos, los cuales son agrupados bajo la nemotecnia MANTRELS, por sus siglas en inglés, que significa: migración del dolor a cuadrante inferior derecho, anorexia y/o cetonuria, náuseas y/o vómitos, sensibilidad en cuadrante inferior derecho (del inglés tenderness), rebote, elevación de la temperatura, leucocitosis, desviación a la izquierda de neutrófilos (del inglés shift to the left); cada una con un puntaje cuya sumatoria total sugiere la existencia o no de apendicitis para determinar la conducta médica (7-13).

Revisiones recientes sobre el tema reportan que la Escala de Alvarado es el método predictivo de patología apendicular y confirmación del diagnóstico más útil en adultos, debido a su fácil aplicación, sencillez clínica y requerimiento de una prueba paraclínica. No obstante la utilidad de este método en la población pediátrica es controversial, variando su nivel de especificidad entre los escasos estudios del tema (8-13).

En consideración al desafío que representan los cuadros de abdomen agudo durante la evaluación primaria del paciente pediátrico y la escasa literatura sobre la aplicación de la Escala de Alvarado en esta población, se plantea evaluar la utilización de la Escala de Alvarado en pacientes con abdomen agudo que acuden al Servicio de Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio De Alcalá" (HUAPA).

MÉTODOS

Se trató de un estudio prospectivo, de campo, corte transversal, epidemiológico, realizado en la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio De Alcalá" entre junio 2015-2016 en Cumaná, estado Sucre - Venezuela. Fue aprobado por la Comisión de Postgrado en Puericultura y Pediatría del HUAPA de acuerdo a las normas éticas establecidas por la Organización Mundial de la Salud para trabajos de investigación en humanos y la Declaración de Helsinki.

Se incluyeron pacientes con edades comprendidas entre los 2 y 12 años de edad, ingresados con diagnóstico de abdomen agudo con clínica sospechosa o evidente de apendicitis. Se excluyeron pacientes en los que el cuadro clínico estuvo asociado a otra patología de tipo médico o quirúrgico no sospechosa de apendicitis y aquellos en los que no fue posible realizar la recolección completa de los datos requeridos por imposibilidad de realizar prueba paraclínica o estudio histopatológico del apéndice extirpado. Previo al inicio del estudio, los representantes legales recibieron la información sobre la finalidad del mismo y firmaron el consentimiento informado.

Se realizó la recolección de datos a través de un instru-

mento donde se recogieron las variables epidemiológicas: edad y sexo. Se aplicó la Escala de Alvarado a toda la población y se obtuvieron las variables clínicas: dolor migratorio a cuadrante inferior derecho (1 punto), vómitos y/o náuseas (1 punto), cetonuria y/o anorexia referida por el paciente o su representante (1 punto); los hallazgos al examen físico de ingreso: elevación de la temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ (1 punto), dolor en cuadrante inferior derecho (2 puntos) y rebote (1 punto). Se incluyó hemograma que determinó leucocitosis > 10.500 por mm^3 (2 puntos) y desviación a la izquierda de neutrófilos $> 75\%$ (1 punto) (13).

Los pacientes fueron clasificados según la sumatoria total, 8 o más puntos se catalogó como apendicitis aguda, entre 5 y 7 puntos con una probable apendicitis y puntajes de 1 a 4 muy baja probabilidad de apendicitis. La decisión de realizar la intervención quirúrgica fue tomada por el cirujano pediatra tras valorar los hallazgos clínicos y las determinaciones analíticas. Se investigaron los hallazgos histopatológicos de los pacientes que ingresaron a mesa operatoria y se compararon con su respectivo puntaje de Alvarado.

Se efectuaron estadísticas descriptivas para variables sociodemográficas. Se determinó la distribución por frecuencia de las variables que evalúa la Escala de Alvarado. Se realizaron análisis de Chi Cuadrado para comparar la relación entre los hallazgos anatomopatológicos y el puntaje obtenido previamente, asumiendo un nivel de significancia estadística de $p < 0,05$. Se determinó la capacidad predictiva de la escala a través del índice de concordancia de Kappa en tres puntos de corte: ≥ 5 puntos, ≥ 6 puntos y ≥ 7 puntos. Se calculó en cada punto: porcentaje de pacientes diagnosticados correctamente, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, con intervalos de confianza de 95%.

RESULTADOS

Se estudiaron 207 niños ingresados por abdomen agudo, 130 fueron intervenidos quirúrgicamente y 77 cursaron con abdomen agudo médico. La edad promedio ($\pm\text{DS}$) fue de $8,7 \pm 2,26$ años; el 60,8% (126/207) correspondieron al sexo masculino y el 39,1% (81/207) al femenino.

La Escala de Alvarado arrojó un puntaje promedio ($\pm\text{DS}$) de $6,9 \pm 2,78$ en la totalidad de los pacientes, con puntaje $3,8 \pm 1,39$ en el grupo que cursó con abdomen agudo médico y $8,8 \pm 1,32$ en los pacientes con apendicitis. En los pacientes con apendicitis aguda 99,12% (129/130) presentó dolor en cuadrante inferior derecho, 97,69% (127/130) rebote, 94,61% (123/130) fiebre, 94,61% (123/130) neutrofilia, 91,53% (119/130) leucocitosis, 74,61% (97/130) vómitos, 70% (91/130) anorexia y 61,53% (80/130) dolor migratorio a cuadrante inferior derecho. Las características basales de la población se resumen en la tabla 1.

El 72,72% (56/77) de los pacientes con abdomen agudo médico presentó Escala de Alvarado de 1-4 puntos mientras que 27,27% (21/77) de éstos mostró un resultado entre 5-7

Tabla 1. Utilización de la Escala de Alvarado en niños. Características basales de la población.

Variables *	Todos los individuos (n = 207)	Apendicitis (n = 130)	Abdomen Médico (n = 77)
Edad (años)	8,7 ± 2,26 (4 – 12)	9,1 ± 2,05 (4 – 12)	8,0 ± 2,43 (4 – 12)
Sexo (M/F)	126 / 81	83 / 47	43 / 34
Puntaje de Alvarado	6,9 ± 2,78 (2 – 10)	8,8 ± 1,32 (4 – 10)	3,8 ± 1,39 (2 – 6)
Dolor migratorio a cuadrante inferior derecho	119 (57,48)	80 (61,53)	39 (50,64)
Anorexia	113 (54,58)	91 (70)	22 (28,57)
Náuseas y/o vómitos	146 (70,53)	97 (74,61)	49 (63,63)
Rebote	143 (69,08)	127 (97,69)	16 (20,77)
Fiebre >38°C	158 (76,32)	123 (94,61)	35 (45,45)
Sensibilidad en cuadrante inferior derecho	170(82,12)	129 (99,23)	41 (53,24)
Leucocitosis > 10500 por mm3	137 (66,18)	119 (91,53)	18 (23,37)
Neutrófilos > 75 %	146 (70,53)	123 (94,61)	23 (29,87)
Fase anatomopatológica del apéndice (C/F/S/G/N)**	-	18/70/31/9/2	-

* Los datos: edad, sexo, puntaje de Alvarado son presentados como medias, desviación estándar y rangos.

** Las variables de la Escala de Alvarado son presentados n (%).

*** C=catarral; F=flegmonosa; S=supurativa; G=gangrenosa; N=normal.

puntos. Ningún niño de este grupo presentó puntuación superior a 8 puntos. En el grupo de pacientes intervenidos por Apendicitis 85,69% (114/130) presentó Escala de Alvarado entre 8- 10 puntos, mientras que 11,53% (15/130) mostró resultados entre 5-7 puntos. Un paciente de este grupo presentó Alvarado entre 1-4 puntos.

En los hallazgos histopatológicos de los pacientes apendicectomizados se evidenció: fase catarral 13,84% (18/130), flegmonosa 53,8% (70/130), supurativa 23,8% (31/130), gangrenosa 6,9% (9/130) y normales 1,5% (2/130).

Cuando se relacionaron estos últimos datos con el puntaje de Escala de Alvarado se encontró un resultado entre 8-10 puntos en el 72,22% (13/18) de los pacientes en fase catarral, 91,42% (64/70) flegmonosa, 93,54% (29/31) supurativa, 88,88% (8/9) gangrenosa. Los pacientes con hallazgos histopatológicos normales (2/130) ingresaron a mesa operatoria con Escala de Alvarado entre 5-7 puntos. La relación entre los hallazgos histológicos del apéndice cecal con el puntaje obtenido en la escala de Alvarado se obtuvo un Chi Cuadrado de 182,28 con (p< 0,001) (Tabla 2).

En cuanto a los resultados de la capacidad predictiva de la Escala de Alvarado en el punto de corte ≥ 5 puntos para ser positivo, se diagnosticaron correctamente 89,37% de los pacientes, con sensibilidad de 99,23%, especificidad 72,73%, valor predictivo positivo 86%, valor predictivo negativo 98,25% e índice de Kappa 0,76 (buena concordancia) (Tabla 3).

Al calcular la capacidad predictiva en el punto de corte ≥ 6 puntos para ser positivo, se evidencio diagnóstico correcto en 90,34% de los pacientes, con sensibilidad de 95,38%, especificidad 81,82%, valor predictivo

Tabla 2. Utilización de la Escala de Alvarado en niños. Diagnóstico definitivo de la población.

Diagnóstico Definitivo n (%)	Escala de Alvarado		
	1 – 4	5 – 7	8 – 10
Abdomen No Quirúrgico	56 (72,72)	21 (27,27)	
Fases Anatomopatológicas			
Catarral		5 (27,77)	13 (72,22)
Flegmonosa	1 (1,42)	5 (7,14)	64 (91,42)
Supurativa		2 (6,45)	29 (93,54)
Gangrenosa		1 (11,11)	8 (88,88)
Normal		2 (100)	
Total	57 (27,53)	36 (17,39)	114 (85,69)

Control: $X^2 = 182,28$ **; $X^2_{(10;0,001)} = 29,588$ (p< 0,001)

Tabla 3. Capacidad predictiva de la Escala de Alvarado. (Punto de Corte ≥ 5 puntos para ser positivo)

		95 % I.C.	
		Límite inferior	Límite superior
Pacientes correctamente diagnosticados	89,37 %	84,16 %	93,07 %
Sensibilidad	99,23 %	96,16 %	99,96 %
Especificidad	72,73 %	61,19 %	81,96 %
Valor predictivo positivo	86,00 %	79,17 %	90,93 %
Valor predictivo negativo	98,25 %	89,37 %	99,91 %
Índice Kappa	0,76	0,66	0,86

positivo 89,86%, valor predictivo negativo 91,30% e índice de Kappa 0,79 (buena concordancia) (Tabla 4).

Finalmente, en el punto de corte ≥ 7 puntos para ser positivo, se diagnosticaron correctamente 92,27% de los pacientes, sensibilidad

Tabla 4. Capacidad predictiva de la Escala de Alvarado. (Punto de Corte ≥ 6 puntos para ser positivo)

		95 % I.C.	
		Límite inferior	Límite superior
Pacientes correctamente diagnosticados	90,34 %	85,27 %	93,85 %
Sensibilidad	95,38 %	89,80 %	96,11 %
Especificidad	81,82 %	71,04 %	89,36 %
Valor predictivo positivo	89,86 %	83,26 %	94,14 %
Valor predictivo negativo	91,30 %	81,40 %	96,42 %
Índice Kappa	0,79	0,70	0,88

Tabla 5. Capacidad predictiva de la Escala de Alvarado. (Punto de Corte ≥ 7 puntos para ser positivo)

		95 % I.C.	
		Límite inferior	Límite superior
Pacientes correctamente diagnosticados	92,27 %	87,53 %	96,37 %
Sensibilidad	87,69 %	87,53 %	96,37 %
Especificidad	100 %	94,08 %	99,88 %
Valor predictivo positivo	100 %	96,94 %	99,92 %
Valor predictivo negativo	82,80 %	73,26 %	89,56 %
Índice Kappa	0,84	0,77	0,92

87,69%, especificidad 87,69%, valor predictivo positivo 100%, valor predictivo negativo 82,80% e índice de Kappa 0,84 (muy buena concordancia) (Tabla 5).

Al evaluar los tres puntos de corte se evidenció que a mayor puntaje en la Escala de Alvarado ascendió el porcentaje de pacientes con diagnóstico correcto, disminuyó la sensibilidad (fracción de verdaderos positivos), aumentó la especificidad (fracción de verdaderos negativos). El valor predictivo positivo remontó al 100%, el predictivo negativo descendió a 82% y la concordancia de Kappa cambió de buena a muy buena a mayor puntaje obtenido.

DISCUSIÓN

La literatura internacional documenta la prevalencia de escolares masculinos en pacientes que cursan con apendicitis aguda. Hernández, Fermín y col. en 2005 encontraron una edad promedio de 8,25 años. Espinoza en Lima en 2016 encontró una edad media de 10 años, al igual que Beltrán en 2007. Por su parte en la población estudiada por Macco, Vrouenraets y de Castro en 2016 obtuvieron una prevalencia de $11 \pm 3,6$ años de edad. Al igual que en este estudio, las revisiones concuerdan en la prevalencia de varones (1, 8, 14-16).

Al momento de establecer el diagnóstico de apendicitis aguda y tomar la decisión quirúrgica, la presentación de los síntomas y los hallazgos al examen físico siguen siendo los elementos más importantes, dado que el diagnóstico continúa siendo clínico. Según las diferentes revisiones, la sensibilidad

en cuadrante inferior derecho es la variable clínica con mayor frecuencia de aparición en los pacientes pediátricos con apendicitis aguda, estando presente entre el 80% hasta el 100% de los casos en los trabajos de García en 2014, Hernández, Fermín y col. y Beltrán. En esta investigación se encontró sensibilidad en cuadrante inferior derecho en 99,2% de los pacientes que cursaron con apendicitis aguda, lo que coincide con los otros trabajos sobre el tema. (8, 11, 17, 18).

Las demás variables clínicas de importancia en los pacientes con apendicitis aguda de este estudio fueron el rebote positivo y la fiebre. La valoración de la temperatura es un indicador significativo en el diagnóstico correcto de la apendicitis aguda con una especificidad superior al 80% en la mayoría de los estudios sobre frecuencia de aparición de diferentes variables clínicas en pacientes pediátricos con este diagnóstico. La anorexia es el síntoma con menor frecuencia de aparición en pacientes con apendicitis aguda de esta investigación, lo que coincide con lo reportado por otros investigadores en los que esta variable suele aparecer en 50% de los casos, menor a la comparación con el resto de variables de la escala (1, 8, 9, 19-21).

En los estudios con menores de quince años, se ha encontrado que los valores en el recuento de leucocitos como marcadores o predictores en los casos de apendicitis aguda, están por encima de 11.000. El hallazgo hematológico en este estudio es relevante, reportando leucocitosis en 91,53% y neutrofilia en 94,61% de los pacientes con apendicitis aguda, esto es semejante al 92,59% de leucocitosis encontrado por Hernández, Fermín y col. Beltrán también reportó neutrofilia en 94 % de los pacientes con esta patología. La neutrofilia fue una variable importante en el estudio de Flores, con un porcentaje de aparición del 98 % (1, 8, 9, 18, 20).

El puntaje de la Escala de Alvarado en pacientes que cursaron con abdomen agudo médico fue menor a lo observado en aquellos con apendicitis aguda, lo que coincide con Hernández, Fermín y col. En un estudio realizado en Croacia en 2015, el mismo grupo de pacientes obtuvo una puntuación media de Alvarado de $6,2 \pm 1,8$ y Macco en 2016 reportó puntajes de 9 puntos en estos pacientes, datos por encima de lo reportado en esta investigación (1, 16, 22).

Macco, Vrouenraets y Castro encontraron un puntaje mayor o igual a siete en la mayoría de los pacientes con apendicitis aguda, similar al trabajo de López y col. publicado en 2016 en el que un puntaje superior a siete fue el más común en relación con el diagnóstico confirmado de apendicitis. Larios, Alamillo y col. en 2015 observaron que todos los pacientes con apendicitis obtuvieron una calificación de 8 a 10 puntos. Los resultados de la literatura internacional coinciden con los obtenidos en este estudio en el que el promedio del puntaje de Alvarado fue de 8 puntos en 87,69% de los pacientes con apendicitis definitiva (1, 16-24).

La correlación entre hallazgos histológicos del apéndice y

puntaje de Alvarado, 87% de los pacientes obtuvieron 8 a 10 puntos en la escala, con baja incidencia de apéndices normales, similar a lo observado por Hernández y Fermín. En este estudio, la fase flegmonosa tuvo una mayor asociación con puntajes de 8 a 10. Barrios y González en 2014 también hallaron una relación proporcional de apéndices flegmonosas con mayores puntajes de Alvarado. La mayoría de la literatura revisada no establece la relación de la fase histológica apendicular con el puntaje obtenido en la Escala de Alvarado, sin embargo, en este estudio se evidenció que mayor puntuación de Alvarado se asocia a una fase temprana de apendicitis aguda, lo que instauraría la resolución quirúrgica precoz y disminución de complicaciones (1, 23, 17, 22).

En adultos se ha determinado la utilidad la Escala de Alvarado no así en la población pediátrica. En estudios previos se ha establecido un nivel de corte ≤ 5 para descartar el diagnóstico de Apendicitis Aguda, mientras que un puntaje mayor a 8 sugiere una alta probabilidad de esta patología. Macco, Vrouenraets y Castro en 2016 en Holanda validaron esta escala para su aplicabilidad en población pediátrica, encontrando que un puntaje de siete o más puntos se asoció a mayor especificidad para la instauración del diagnóstico (16, 23).

Una investigación venezolana del 2005 determinó que puntaje de Alvarado era mayor o igual a ocho puntos, la especificidad fue de 96,88%. La mayor parte de los autores recomiendan un punto de corte de 7 puntos para establecer apendicitis aguda, lo cual coincide con lo obtenido en este estudio donde se evidenció diagnósticos de apendicitis aguda en la totalidad de los pacientes (1, 16, 22, 23).

CONCLUSIONES

El uso de la Escala de Alvarado en niños con dolor abdominal agudo representa una herramienta diagnóstica útil para apendicitis aguda, fundamentalmente para puntuaciones mayores de 7 puntos. Es un método fácil de aplicar cuyas variables son recolectadas a través del interrogatorio, examen físico del paciente y una sencilla prueba de laboratorio.

En la práctica clínica diaria, la aplicación de esta escala permitirá discriminar objetivamente cuando exista incertidumbre ante un abdomen agudo, lo que podría reducir la hospitalización innecesaria, realizar un diagnóstico precoz que permita la resolución oportuna, evitar complicaciones y reforzar jurídicamente las decisiones tomadas en la sala de emergencia.

A través de este estudio se estableció la relevancia clínica de la Escala de Alvarado en edad pediátrica, evidenciando que puntajes de seis o menos descarta el diagnóstico de apendicitis, mientras que un puntaje de siete o más tiene el 100% de positividad confirmada con la histología.

REFERENCIAS

- Hernández A, Fermín E, Rebolledo R, Velásquez B. Score de Alvarado: utilidad diagnóstica en el paciente pediátrico. Arch Venez Puer Ped 2005; 68(1): 15-19.
- Khanafar I, Martin D, Mitra T, Eccles R, Brindle M, Netterl A, et al. Test characteristics of common appendicitis scores with and without laboratory investigations: a prospective observational study. BMC Pediatrics. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5006246/> [serie en internet]. [consultado 12 junio 2016]; [aprox. 18 p.].
- Alvarado A. How to improve the clinical diagnosis of acute appendicitis in resource limited settings. World J Emerg Surg Disponible en: <https://wjeb.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s13017-016-0071-8?site=http://wjeb.biomedcentral.com>. [serie en internet]. [consultado 12 julio 2016]; [aprox. 5 p.].
- García E, Campillo F, Delgado B, Ballesteros E, Calle A, Martín J. Apendicitis en menores de cuatro años. Identificación de signos, síntomas y parámetros analíticos y radiológicos hacia un diagnóstico precoz. Rev Pediatr Aten Primaria 2014; 16: 213-218. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/pap/v16n63/original4.pdf>. [serie en internet]. [consultado 12 mayo 2016]; [aprox. 6 p.].
- Ramírez S, Romero V, Olvera J, Nava A. Apendicitis en menores de cinco años. Rev Mex Cir Pediatr 2005; 12 (1): 11-15 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-in/new/resumen.cgi?IDARTICULO=7528>. [serie en internet]. [consultado 12 julio 2016]; [aprox. 5 p.].
- Fernández R. Utilización de escalas diagnósticas para el diagnóstico de apendicitis aguda en niños. Evid Pediatr 2015; 11 (49): 1-3. Disponible en: <https://evidenciaspediatria.es/articulo/6780/utilizacion-de-escalas-diagnosticas-para-el-diagnostico-de-apendicitis-aguda-en-ninos>. [serie en internet]. [consultado 12 junio 2016]; [aprox. 3 p.].
- Velásquez D, Godínez C, Vásquez M. Evaluación prospectiva de la Escala de Alvarado en el diagnóstico de apendicitis aguda. Cir Gen 2010; 32 (1): 17-23. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2010/cg101c.pdf. [serie en internet]. [consultado 12 junio 2016]; [aprox. 7 p.].
- Beltrán M, Almonacid J, Gutiérrez J, Cruces K. Puntuación diagnóstica de apendicitis aguda en niños realizada por pediatras de las Unidades de Emergencia. Rev Chilena Pediatr 2007; 78(6): 584-591. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid..41062007000700003. [serie en internet]. [consultado 12 junio 2016]; [aprox. 7 p.].
- Ospina J, Barrera L, Manrique F. Utilidad de una escala diagnóstica en casos de apendicitis aguda. Rev Colomb Cir 2011; 26: 234-241. Disponible en: www.scielo.org.co/pdf/rcci/v26n4/v26n4a2.pdf. [serie en internet]. [consultado 12 junio 2016]; [aprox. 8 p.].
- Martínez E. Utilidad de la aplicación del score de Alvarado en el servicio de urgencias pediátricas para el diagnóstico temprano de la apendicitis. Trabajo de Especialización. Instituto Politécnico Nacional. México 2010; 45p. Disponible en: <http://tesis.ipn.mx/jspui/bitstream/123456789/9409/1/173.pdf> [serie en internet]. [consultado 12 junio 2016]; [aprox. 45 p.].
- Tévez M. Valoración de la escala de Alvarado en pacientes con Abdomen Agudo del Hospital Militar Central. Tesis de especialización. San Salvador: Universidad Dr. José Matías Delgado; 2005. 11pp. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/1804/180445640009.pdf>. [serie en internet]. [consultado 12 junio 2016]; [aprox. 11 p.].
- Ramírez M. Aplicabilidad del Score de Alvarado en el diagnóstico de apendicitis aguda servicio de emergencia general del Hospital Central Universitario "Antonio María Pineda". Tesis de especialización. 2016. 15pp. Disponible en: http://bibmed.ucla.edu.ve/Edocs_bmucla/textocompleto/TW1535DV4R35a2009.pdf. [serie en internet]. [consultado 12 mayo 2016]; [aprox. 61 p.].

13. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med*. 1986; 15: 557-564. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3963537>. [serie en internet]. [consultado 12 mayo 2016; [aprox. 11 p.].
14. Godínez C, Vásquez M, Velásquez D. Evaluación prospectiva de la Escala de Alvarado en el diagnóstico de apendicitis aguda. *Cir Gen* 2010; 32 (1): 17-23. Disponible en: <http://www.mediagraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2010/cg101c.pdf> [serie en internet]. [consultado 12 julio 2016; [aprox. 7 p.].
15. Espinoza L. Aspectos epidemiológicos y anatomopatológicos de apendicitis aguda en cirugía pediátrica en el Hospital Nacional "Luis N. Sáenz" PNP, enero diciembre 2014. Tesis de especialización. Lima. Hospital Nacional "Luis N. Sáenz" PNP, 2016. 25pp. Disponible en: http://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/urp/507/Espinoza_1.pdf?sequence=1&isAllowed=y. [serie en internet]. [consultado 12 julio 2016; [aprox. 66 p.].
16. Macco S, Vrouenraets B, Castro S. Evaluation of scoring systems in predicting acute appendicitis in children. *Surgery* 2016; 45(3):124-128. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/bjs.10637> [serie en internet]. [consultado 12 mayo 2016; [aprox. 11 p.].
17. Cedillo E, Santana I, González R, Onofre J, Gartz G. Sensibilidad y especificidad de la escala de Alvarado en el diagnóstico de apendicitis aguda comparada con TAC o ultrasonido en las primeras 24 horas de evolución. *Cirujano General* 2012; 34 (2): 107-110. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/bjs.10637>. [serie en internet]. [consultado 12 mayo 2016; [aprox. 1 p.].
18. García E, Campillo F, Delgado B, Ballesteros B, Calle A, Martín J. Apendicitis en menores de cuatro años. Identificación de signos, síntomas y parámetros analíticos y radiológicos hacia un diagnóstico precoz. *Rev Pediatr aten primaria*. 2014; 16 (2): 213-218. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322014000400005. [serie en internet]. [consultado 12 julio 2016; [aprox. 6p.].
19. Macías L. Dolor abdominal agudo en niños de 2 a 12 años asistidos en la emergencia del hospital "Dr. Jorge Lizarraga", marzo-agosto 2011. Tesis de especialización. Valencia. Hospital "Dr. Jorge Lizarraga", 2011. 50pp. Disponible en: <http://mriuc.bc.uc.edu.ve/bitstream/handle/123456789/1098/1/macias.pdf?sequence=1> [consultado 12 julio 2016; [aprox. 6p.].
20. Flores G, Jamaica M, Landa R, Parraguirre S, Lavalle A. Apendicitis en la etapa pediátrica: correlación. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2005; 62 (3): 195-201. Disponible en: <https://www.revistacuidarte.org/index.php/cuidarte/rt/printerFriendly/23/629> [consultado 12 julio 2016; [aprox. 6p.].
21. Torres A, Neri M, San Germán L. Apendicitis aguda en la infancia. La importancia de su diagnóstico temprano. *Rev Fac Med UNAM*. 2009; 52 (1): 5-7. Disponible en: <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no52-1/RFM052000102.pdf>. [serie en internet]. [consultado 12 julio 2016; [aprox. 3p.].
22. Pogorelic Z, Rak S, Mrklic I, Juric I. Prospective validation of Alvarado Score and Pediatric Appendicitis Score for the diagnosis of acute appendicitis in children. *Pediatric Emergency Care*. 2015; 31 (3): 164-168. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5602313/>. [serie en internet]. [consultado 12 julio 2016; [aprox. 3p.].
23. Larios N, Alamillo J, Ruiz E, Rendón M. Impacto de la Escala de Alvarado en el diagnóstico de apendicitis aguda en Pediatría. *Clin Med Res* 2015; 9(1):50-51. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/escala-de-alvarado-diagnostico-apendicitis-aguda/>. [serie en internet]. [consultado 12 julio 2016; [aprox. 3p.].
24. López Y, Fernández A. Evaluación de la Escala de Alvarado en el diagnóstico clínico de la apendicitis aguda. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 2016; 15 (2):213-224. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/1804/180445640009.pdf>. [serie en internet]. [consultado 12 julio 2016; [aprox. 12p.].

TRASTORNO MINERAL ÓSEO EN NIÑOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Clara Uviedo (1), Luis Avila (2) Maria Ortega (1),
Elsa Lara (1), Pamela Carcamo (2).

Recibido: 1/11/2017
Aceptado: 15/12/2017

RESUMEN

El trastorno mineral óseo (TMO) en niños con enfermedad renal crónica (ERC) es determinante en la morbimortalidad de esta patología. Objetivo: determinar las características del TMO en una población pediátrica con ERC. Métodos: Se realizó un estudio de tipo descriptivo, longitudinal y retrospectivo en el cual se registraron los valores de calcio, fósforo, producto calcio-fósforo y PTH séricos; se incluyeron 51 pacientes menores de 18 años con ERC desde estadio III hasta Vd atendidos en un hospital de Valencia, Venezuela desde enero del 2005 a junio de 2016. Se utilizó como método estadístico la prueba Chi² (bondad de ajuste), con una significación estadística de $p < 0,05$. Resultados: El grupo más afectado fue el de los adolescentes en un 56,8%; predominando el estadio V de ERC. El TMO se presentó en el 90,2% de los casos. El promedio de paratormona sérica fue de $587,18 \text{ pg/ml} \pm 949,65$, afectando el hiperparatiroidismo a pacientes en estadio V principalmente. Se evidenciaron hipocalcemia e hiperfosfatemia en el 50,9 % y 58,8% de los pacientes, respectivamente. Conclusiones: la mayoría de los pacientes presentaron hiperparatiroidismo secundario y se encontraban en el estadio V de la ERC.

Palabras Clave: trastorno mineral óseo, enfermedad renal crónica, niños.

Mineral and bone disorder in children with chronic kidney disease

SUMMARY

Bone mineral disorder (BMD) in children with chronic kidney disease (CKD) is a determinant in morbidity and mortality. Objective: to determine bone mineral disorder in a pediatric population with CKD. Methods: A descriptive, longitudinal and retrospective study was carried out. Serum calcium, phosphorus, calcium-phosphorus product and PTH were registered. Fifty one patients under 18 years of age were included, with CKD stages III to Vd attended at a hospital in Valencia, Venezuela from January 2005 to June 2016. The sample was non-probabilistic and intentional. The Chi² test (goodness of fit) was used with a statistical significance of $p < 0.05$. Results: The most affected group was adolescents. Stage V of CKD predominated and BMD was present in 90.2% of the cases. Conclusions: These results indicate a high frequency of BMD in children with CKD. Frequency of clinical and biochemical alterations was higher in latter stages of CKD. In our population there was a predominance of hypocalcemia, hyperphosphatemia and secondary hyperparathyroidism.

Key Words: Mineral Bone Disorder, Chronic Kidney Disease, Children.

INTRODUCCION

El trastorno del metabolismo mineral y óseo (TMO) se considera una de las complicaciones más frecuentes que padecen los pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica (ERC) (1). Esta entidad clínica abarca cambios fisiopatológicos complejos producidos por la pérdida progresiva del número de nefronas. Estos cambios son el resultado de una combinación de factores, tales como alteraciones de la mineralización y recambio óseos, y de las hormonas reguladoras (hormona de crecimiento, factor de crecimiento similar a la

insulina tipo 1). Estas alteraciones son causa de osteodistrofia, afectan el crecimiento lineal con disminución de la talla final y adicionalmente promueven la calcificación vascular (calcifilaxis). (1-6).

La ERC es definida según Kidney Diseases Improving Global Outcomes (KDIGO) por una tasa de filtración glomerular (TGF) aumentada o disminuida con presencia de uno o varios marcadores de daño renal en niños mayores de dos años. En los menores de dos años se define como ERC una TGF por debajo de -1 desviaciones estándar de los valores de referencia para la edad. Se clasifica la ERC en cinco diferentes grados (7,8) y se establece que el TMO es un síndrome clínico caracterizado por anormalidades óseas, alteraciones de laboratorio (calcemia, fosfatemia, PTHi y Vitamina D3) y calcifilaxis que se relaciona con fracturas, enfermedad cardiovascular y mortalidad de estos pacientes (1,3,7,9-11). La biopsia ósea es el procedimiento más confiable para el diagnóstico de la Enfermedad Mineral Ósea (EMO), pero debido a su carácter invasivo, solo se recomienda en situaciones clínicas excepcionales. (12)

- 1 Médico Nefrólogo Pediatra. Servicio de Nefrología Pediátrica. Ciudad Hospitalaria Enrique Tejera. Valencia. Edo. Carabobo. Profesor Universidad de Carabobo Médico Pediatra.
- 2 Residente 2do. Año Nefrología Pediátrica. Ciudad Hospitalaria Enrique Tejera. Valencia. Edo. Carabobo.

Autor de Correspondencia:

Clara Uviedo. E-mail: clary_1970@hotmail.com; cuviedo@uc.edu.ve;
Teléfono 0241-8926648; 0424-4947814

La calcificación extra-esquelética secundaria a la EMO en niños con ERC esta en asociación con la aparición de enfermedades cardiovasculares y son la principal causa de mortalidad en estos pacientes (5,6,9,12,13), incrementándose el Riesgo Cardiovascular (RCV) 20 veces más que en la población general. El 80% de los pacientes con ERC presentan eventos cardiovasculares (13).

En Europa existe una incidencia de ERC en la edad pediátrica de alrededor de 10 a 12 pacientes por millón y una prevalencia de alrededor de 128 pacientes por millón (14). El efecto del TMO-ERC en el riesgo de fractura en los niños afectados es incierto. Un estudio de cohortes muestra que la tasa de fractura en niños con ERC es 2 – 3 veces más alta que las tasas de la población general. (10,15)

En Estados Unidos de América, la incidencia de fracturas por sexo es de 395 en varones y 323 en hembras por cada 10.000 niños de la población infantil general, mientras que en los niños con ERC estas cifras son de 2 a 3 veces superiores. El nivel de PTHi más alto se asocia con mayor riesgo de fractura (16). Por otra parte, los niveles de fósforo sérico mayores a 6.5 mg/dl y menores de 2 mg/dl, incrementan el riesgo de mortalidad, representando éste último probablemente un marcador de desnutrición (15).

La paratohormona intacta (PTHi), el calcio, el fósforo, el producto calcio – fósforo, las fosfatasas alcalinas y la vitamina D3 séricos, constituyen el pilar de monitoreo en pacientes con TMO-ERC en la práctica clínica habitual. El producto calcio-fósforo proporciona una información útil en pacientes en diálisis, pero siempre asociado a niveles de calcemia, fosfatemia y valores séricos de PTHi. Los niveles de calcio y fósforo individualmente tienen baja capacidad predictiva sobre el TMO y pueden aparecer normales porque son regulados por niveles elevados de PTH (10,12).

El TMO establecido como disfosfatemia, discalcemia, alteraciones de la PTHi, acompañada de niveles bajos de vitamina D, puede estar presente en casi la totalidad de pacientes con ERC estadio Vd y con frecuencia en estadios III al V de esta enfermedad (16,17), pudiendo presentarse desde el estadio I de la ERC, por lo que se recomienda seguimiento periódico con PTHi a niños con ERC a partir del estadio II (3,11).

Para la determinación del TMO se requiere cuantificar niveles de PTHi (siendo este un marcador bioquímico apropiado subyacente en presencia de ERC) y dependiendo del resultado, puede tratarse de enfermedad ósea de alto remodelado (osteítis fibrosa o mixta) o de bajo remodelado, con valores de PTHi >450pg/ml y <100pg/ml respectivamente, asociado este último valor predictivo positivo cercano al 90% (18).

Desoky y col en Arabia Saudita encontraron que pacientes con PTHi elevada tenían niveles bajos de calcio y TFG menor que los que estaban euparatiroides (19). El factor predictor más importante de hiperparatiroidismo en los niños es la Tasa de Filtración Glomerular Estimada (TFGE). Denburg y cols en EEUU identificaron factores determinan-

tes del metabolismo mineral en niños con ERC estadios II al Vd, cuyos niveles de calcio y de 25(OH) vitamina D bajos con PTHi y 1,25 hidroxivitamina D elevados, fueron asociados independientemente con valores bajos de volumen de la densidad cortical del hueso (20).

Por la importancia del tema, se plantea estudiar el TMO en una población pediátrica del Hospital de Niños “Jorge Lizarraga” en Valencia-Venezuela.

MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, longitudinal y retrospectivo (21, 22)

La muestra fue de tipo no probabilística e intencional y estuvo representada por 51 pacientes menores de 18 años, portadores de ERC desde el estadio III hasta el Vd, que acudieron al Servicio de Nefrología Pediátrica “Dr. Nelson Orta Sibú” del Hospital de Niños “Dr. Jorge Lizarraga” de Valencia-Venezuela desde enero 2005 a junio 2016. Los datos se obtuvieron por revisión documental de las historias clínicas. Se registraron las siguientes variables: edad, sexo, estadio de la ERC, manifestaciones clínicas incluyendo cardiovasculares (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, valvulopatía e hipertrofia ventricular izquierda), valores de laboratorios de calcemia, fosfatemia, producto calcio fósforo y niveles de PTH.

Se utilizaron las clasificaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la edad, y para los estadios de la ERC la clasificación según KDIGO (7) y de FUNDA-CREDESA para las alteraciones de talla (23). Para el estudio de los datos paraclínicos se establecieron los valores según la Sociedad Española de Nefrología (18): calcemia (rango normal 8,4- 9,5 mg/dl), fosfatemia (rango normal 2,5 – 4,5mg/dl) y PTHi (rango normal según estadio de ERC: estadio III: entre 35 – 70 pg/ml, estadio IV y V entre 70 –110 pg/ml y estadio Vd entre 150 – 300 pg/ml (18). Los valores de calcemia se corrigieron de acuerdo a los niveles de albumina plasmática. La determinación de PTHi se realizó mediante método de Elisa, y la calcemia y fosfatemia por método colorimétrico.

Se consideró como diagnóstico de TMO la presencia de dos o más manifestaciones clínicas y/o alteración de al menos dos determinantes paraclínicos.

Para el análisis estadístico se utilizaron las pruebas de chi cuadrado y el test exacto de Fisher. El nivel de significancia que se fijó es de menos de 5% ($p < 0,05$) para la comprobación de la asociación significativa o no de las variables cruzadas.

RESULTADOS

El estadio V de ERC fue dominante, en todas las edades, con predominio estadísticamente significativo ($\chi^2 = 16,2$; $g_l = 2$; $p < 0,0003$). El 90,2% (46/51) presentó TMO. (Tabla 1).

El sexo masculino representó el 61,8% de los pacientes mientras que el sexo femenino representó el 39,2% sin predo-

Tabla 1: Trastorno mineral óseo en niños según edad y estadio de enfermedad renal crónica.

Edad/Estadio	TOTAL		III		IV		V	
	f	%	f	%	f	%	f	%
≤ 2 (n= 2)	2	100	0	0	0	0	2	4,34
2 – 6 (n=7)	7	100	1	2,17	2	4,34	4	8,69
7- 10 (n=12)	11	91,7	1	2,17	2	4,34	8	17,39
11- 18 (n= 29)	26	89,7	5	10,86	7	15,22	14	30,43
TOTAL	46	90,2	7	15,2	11	23,9	28	60,9

FUENTE: Historias Clínica.

*algunos pacientes no presentaron TMO (12/51). Porcentajes en base a totales horizontales.

Tabla 2: Distribución de los pacientes con TMO según sexo y estadio de la enfermedad renal crónica y edad

Género/ EstadioERC	EDAD (AÑOS)									
	< 2		2 – 6		7 – 10		11 – 18		TOTAL	
	F	%	f	%	F	%	f	%	f	%
Masculino										
III	0	0	1	25	0	0	3	75	4	12,9
IV	0	0	2	25	0	0	6	75	8	25,8
V	2	10,5	3	15,8	5	26,3	9	47,4	19	61,2
Subtotal	2	6,5	6	19,4	5	16,1	18	58,1	31	60,8
Femenino										
III	0	0	0	0	2	50	2	50	4	20
IV	0	0	1	20	2	40	2	40	5	25
V	0	0	1	9,1	3	27,3	7	63,6	11	55
Subtotal	0	0	2	10	7	35	11	55	20	39,2
III	0	0	1	12,5	2	25	5	62,5	8	15,7
IV	0	0	3	23,1	2	15,4	8	61,5	13	25,5
V	2	6,7	4	13,3	8	26,7	16	53,3	30	58,8
TOTAL	2	3,9	8	15,7	12	23,6	29	56,8	51	100

FUENTE: Historias Clínicas

*Porcentajes en base a subtotales y totales horizontales

Tabla 3 Trastorno mineral óseo según determinantes séricos y estadio de Enfermedad Renal Crónica.

MARCADORES SÉRICOS	Nivel	ESTADIO DE ERC							
		III		IV		V		TOTAL	
		f	%	f	%	f	%	f	%
Calcio	Bajo	3	11,6	2	7,7	21	80,7	26	50,9
	Normal	4	19	9	42,9	8	38,1	21	41,2
	Alto	1	25	2	50	1	25	4	7,9
Fosforo	Bajo	0	0	0	0	1	100	1	13,7
	Normal	6	30	5	25	9	45	20	39,2
	Alto	2	6,7	8	26,6	20	66,7	30	58,8
PTHi	Bajo	2	11,6	6	7,7	4	80,7	12	23,5
	Normal	5	19	5	42,9	6	38,1	16	31,4
	Alto	1	4,4	2	8,7	20	86,9	23	45,1
Ca+/P-	Normal	6	21,4	7	25	15	53,6	28	54,9
	Alto	2	8,7	6	26,1	15	62,2	23	45,1

minio estadístico significativo ($\text{Chi}^2 = 1,96$; $g\text{l} = 1$; $p: 0,16$).

En cuanto a la edad, hubo mayoría del grupo de 11 a 18 años (56,8%), siendo el TMO predominante de forma significativa ($\text{Chi}^2 = 31,59$; $g\text{l} = 3$; $p < 0,0001$). (Tabla 2).

No hubo asociación significativa ($\text{Chi}^2 = 0,48$; $g\text{l} = 2$; $p < 0,79$) entre la edad y el estadio ($p < 0,32$) ni entre la incidencia de TMO y el sexo de los pacientes ($\text{Chi}^2 = 1,76$; $g\text{l} = 1$; $p < 0,18$).

Como se demuestra en la Tabla 3, las alteraciones bioquímicas se observaron con mayor frecuencia en el estadio V de ERC. La hipocalcemia y el hiperparatiroidismo predominaron en el 50,9% y 45,1% respectivamente con una asociación estadísticamente significativa en relación al estadio de ERC para ambos parámetros ($p < 0,05$ y $p < 0,02$). Por su parte, la hiperfosfatemia estuvo presente en el 58,8%; sin embargo no hubo asociación significativa entre dichos niveles y el estadio de ERC. Por último, el producto Calcio/Fosforo no manifestó alteraciones significativas.

La distribución de las manifestaciones clínicas de acuerdo a los estadios de ERC se especifica en la Tabla 4. El estadio de ERC con mayor proporción de manifestaciones clínicas fue el estadio V, resultando ser significativa esta asociación con la presencia de manifestaciones cardiovasculares ($p < 0,05$), entre ellas la hipertrofia ventricular izquierda e hipertensión arterial.

DISCUSIÓN

El TMO está compuesto por un grupo amplio de trastornos del metabolismo del calcio, del fósforo, de la hormona paratiroidea y de la vitamina D que se manifiestan en alteraciones de la mineralización y recambio óseos, alteraciones cardiovasculares y trastornos del crecimiento en niños con ERC (10). La enfermedad renal crónica (ERC) es compleja tanto en adultos como en niños. Las diferencias en su etiología, comorbilidades, características propias del crecimiento lineal y emocional de los niños y adolescentes le confieren agravantes significativos en estos grupos de edad.

La asociación con el trastorno mineral óseo (TMO) supone un impacto importante de la enfermedad en el crecimiento y la calidad de vida de los niños, representando una causa de aumento de la morbilidad y mortalidad. El TMO estuvo presente en la mayoría de los pacientes, coinci-

Tabla 4. Manifestaciones Clínicas del TMO según el estadio de ERC.

ERC	III		IV		V		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%	f	%
MANIFESTACIÓN CLÍNICA*								
Talla baja	3	37,5	6	46,1	23	76,6	32	62,7
Hipertensión Arterial	0	0	1	6,2	15	93,7	16	72,7
Insuficiencia Cardíaca	0	0	3	13	5	22,7	8	36
Fibrilación Auricular	0	0	1	6,2	1	6,2	2	9,09
Valvulopatía	0	0	0	0	1	6,2	1	4,5
Hipertrofia ventricular izquierda	0	0	3	13,6	17	77,2	20	*0,9
Deformidad ósea	0	0	1	7,6	6	20	7	13,7
Fractura	0	0	0	0	1	3,3	1	1,9

FUENTE: Historias Clínicas

*Porcentajes en base a subtotales y totales horizontales

**Un paciente presentó más de un síntoma

diendo con los resultados expuestos por Desoky y colaboradores (19) quienes reportaron esta alteración en la mayoría de sus pacientes. No se encontraron diferencias significativas de acuerdo al sexo. El grupo de edad más afectado fue el de los adolescentes,

En el análisis de distribución del TMO según el estadio de la enfermedad renal crónica en la población estudiada, se encontró una mayor frecuencia en el estadio V con valores estadísticamente significativos. El sexo masculino representó un poco más de la mitad, de los pacientes investigados, sin predominio estadístico significativo, lo que se correlaciona con los resultados reportados por Desoky (19) y Denburg (20). En cuanto a la edad, los adolescentes representaron la mayoría del grupo. Estos datos se correlacionan con los reportados por Denburg (20), mientras que Desoky (19) reporta una edad media menor. Por otra parte Ceballos y cols reportaron un predominio de escolares en su casuística (24).

El nivel medio de PTHi en suero fue elevado, evidenciando predominio del hiperparatiroidismo secundario especialmente en el estadio avanzado ERC que coincide con el estudio de Desoky y colaboradores, quienes observaron valores elevados en la mayoría de sus pacientes (19). Por otro lado Denburg (20) también encontró que los pacientes en estadios más avanzados de ERC presentaban hiperparatiroidismo, predominado en el grupo de pacientes con terapia dialítica. Resultados similares fueron reportados por Ceballos y colaboradores (24)

En esta investigación, los valores promedio de la calcemia estuvieron bajos y los de la fosfatemia elevados, por lo que se deben seguir sugerencias de KDIGO de utilizar valores de calcemia y fosfatemia de manera individual (7,17); estos resultados difieren de los reportados por Denburg y col (20) Ceballos y col (24) y Douthat y col (25), quienes reportan valores promedio de calcemia y fosfatemia normales en sus respectivas casuísticas. Se encontró una asociación significativa entre la hipocalcemia y el estadio de ERC, asociación que no se observó en el caso de la fosfatemia.

En cuanto al análisis de las manifestaciones clínicas en los

pacientes estudiados se evidenció que la más frecuente fue la talla baja, en segundo lugar las manifestaciones cardiovasculares y en menor proporción las deformidades óseas y las fracturas, principalmente en el estadio V de la enfermedad. No se logró comparar el compromiso de la talla de los pacientes con estudios previos, ya que no se encontraron trabajos que reportaran la incidencia de ésta manifestación clínica. Las manifestaciones cardiovasculares encontradas en esta investigación coinciden con los estudios reportados por Salanova y col, quienes encontraron estas manifestaciones en la mayoría de la población (13).

Igualmente, Ceballos y col (24), encontraron una alta incidencia de hipertrofia ventricular en su cohorte. Por otro lado, la presencia de deformidades óseas y fracturas en los pacientes del presente estudio fueron reportadas igualmente por Desoky y col (19).

La mayoría de los pacientes estudiados se encontraban en el estadio V de la ERC, contrario a los reportes de Estados Unidos, Europa y Asia, en los que predominan estadios precoces (I y II). Esto podría explicarse por el mejor control de la enfermedad para evitar su progresión, de manera de aplazar la necesidad de terapia sustitutiva renal hasta edades más avanzadas o, en el mejor de los casos, lograr realizar el trasplante renal anticipado. Estos hechos, no escapan de la realidad que existe actualmente en Venezuela, país que atraviesa una severa crisis socioeconómica que dificulta el seguimiento y control de estos pacientes por el elevado costo de los insumos de laboratorio. Por este motivo, se requiere de estudios prospectivos desde el estadio I de la ERC que incluyan determinaciones de nuevos marcadores moleculares como el Factor de Crecimiento de Fibroblastos (FGF23) y Klotho, ambos reguladores del metabolismo mineral óseo (26). Estos estudios ampliarán los conocimientos que permitirán una mejor prevención de la elevada morbimortalidad que presentan actualmente estos niños.

REFERENCIAS

1. Wesseling K, Salusky I. Chronic Kidney Disease: Mineral and Bone Disorder in Children. *Seminars in nephrology* 2013; 33(2): 169–179.
2. Yamamoto S, Fukazawa M. Uremic Toxicity and Bone in CKD. *Journal of Nephrology Italian Society of Nephrology* 2017; 30 (5): 623-627.
3. Gorostidi M, Santamaria R, Alcázar R, Fernandez G, Galceran J, Goicoechea M et al. Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2014; 34 (3):302-316
4. Kemper MJ, Huse M. Renal Osteodystrophy in children: pathogenesis, diagnosis and treatment, review. *Current Opinion in Pediatrics*. 2014; 26(2):180-186
5. Bacchetta J, Harambat, J, Cochat P, Salusky I, Wesseling K.

- The consequences of chronic kidney disease on bone metabolism and growth in children. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2012;27 (8):3063-3071.
6. Ariceta G. Raquitismos vitamina D dependientes. Entidades con resistencia paratiroidea. En: García Nieto V, Santos F editores. *Nefrología Pediátrica 2da. Edición*. Editorial Grupo Aula Médica. Madrid. 2006. pp:221-231
 7. Uhlig K, Berns J, Kestenbaum B, Kumar R, Leonard M, Martin K et al. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, evaluation, and treatment of CKD-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Am J Kidney Dis* 2010; 55(5):773-799.
 8. Ketteler M, Elder G, Evenepoel P, Ix J, Jamal S, Lafage M et al. Kidney International Revisiting KDIGO clinical practice guideline on chronic kidney disease-mineral and bone disorder: a commentary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes controversies conference. 2015; 87(3):502-528
 9. Cannata J, Rodríguez M. Alteraciones del metabolismo mineral y osteodistrofia renal. En: Avendaño H editor, *Nefrología Clínica. Tercera Edición*. Editorial Medica Panamericana; 2009. pp: 849-856
 10. Doyon A, Fisher D, Bayazit A, Canpolat N, Dusova A, Söceri B et al. Markers of bone metabolism are affected by renal function and growth hormone therapy in children with chronic kidney disease. *PLoS One*. 2015;10(2):e0113482. Doi 10.1371
 11. Ketteler M, Block G, Evenepoel P, Fukagawa M, Herzog C, Mc Cann L et al. Executive summary of the 2017 KDIGO CKD Mineral and Bone Disorder Guideline Update: what's changed and why it matters. *Kidney Int*. 2017; 92(1):26-36.
 12. Bernuy J, Gonzales G. Metabolismo mineral óseo en pacientes con enfermedad renal crónica: revisión sobre su fisiopatología y morbimortalidad. *Rev Perú Med Exp Salud Pública*. 2015; 32(2):326-334.
 13. Salanova L. Mineral and bone disorder in chronic kidney disease. Implications in cardiovascular risk. *Insuficiencia Cardíaca*. 2016; 11 (1): 39-49.
 14. Kumar J, Jemielita T, Brooks E, Skversky A, Portale A. Fracture Burden and Risk Factors in Childhood CKD: Results from the CKD Cohort Study. *J Am Soc of Nephrology* 2016; 27(2):543-550.
 15. Moe SM, Drüeke TB, Block GA, Cannata-Andía JB, Elder GJ, Fukagawa M et al. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl*. 2009;76 (113):S1-130
 16. Trujillo-Cuellar H, Sierra-Lara Martínez D, Osorno-Solis L. Alteraciones del metabolismo mineral y óseo asociadas a la enfermedad renal crónica. *Rev Med MD* 2014; 5(3):151-160
 17. Allison S. Chronic kidney disease-mineral and bone disorder: Fracture burden in children with CKD. *Nature Reviews Nephrology*. 2015; 11 (9): 505.
 18. Torregrosa J, Bover J, Cannata J, Lorenzo V, De Francisco ALM, Martínez I et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2011;31 (Supl.1):3-32
 19. Desoky S, Farag Y, Safdar E, Shalaby M, Singh A. Prevalence of hiperparathyroidism, mineral and bone disorders in children with advanced Chronic Kidney Disease. *Indian Journal of Pediatrics*, 2016; 83(5):420-425.
 20. Denburg M, Tsampalieros A, Ian H, Shults J, Kalwarf H, Zemel B et al. Mineral Metabolism and Cortical Volumetric Bone Mineral Density in Childhood Chronic Kidney Disease. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2013; 98(5):1930-1938
 21. Lopez P, Urbina J, Blanck E, Granadillo D, Blanchard M, García J. *Bioestadística, Herramienta de la Investigación CDCH – UC..* Venezuela. 1998; pp 45-46.,
 22. Hernández R, Fernández C, Baptista P. *Metodología de la Investigación*. 4ta edición. Mac Graw Hill editores. México. 2010; pp.119-121
 23. Espinoza I. Guía práctica para la evaluación antropométrica del crecimiento, maduración y estado nutricional del niño y adolescente. *Arch Ven Puer y Ped*. 2004;67(1): S5-S54
 24. Ceballos M, Rojo A, Azocar M, Ibacache M, Deluchi A, Quiroz L et al. Metabolismo mineral en niños en diálisis peritoneal crónica. *Revista Chilena Pediatría*, 2014; 85 (1): 31-39
 25. Douthat W , Castellano M, Berenguer L , Guzmán MA. High prevalence of secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease patients on dialysis in Argentina. *Rev Nefrol* 2013; 33(5):657-666
 26. Cano F, Rojo A, Ceballos M. Enfermedad renal crónica en pediatría y nuevos marcadores moleculares. *Rev Chil Pediatr* 2012; 83 (2): 117-127

INDICADORES DE MORTALIDAD MATERNO-INFANTIL Y EL CUMPLIMIENTO DE LOS DE LOS OBJETIVOS DE DESARROLLO DEL MILENIO POR VENEZUELA, 2016.

Alejandro Rísquez (1), José Damas (2)

Recibido: 11/10/2017
Aceptado: 30/11/2017**RESUMEN**

Introducción: Las tasas de mortalidad materno-infantil son un indicador oficial del desempeño del sistema de salud de los objetivos de desarrollo del Milenio. En Venezuela, no se publican datos oficiales de manera oportuna y continua. **Objetivos:** Valorar la última información oficial publicada por el Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS) sobre los indicadores de mortalidad materno-infantil para el año 2016, comparar con países de la región de Las Américas, y valorar el cumplimiento de Los Objetivos de Desarrollo del Milenio de la Organización de las Naciones Unidas por Venezuela. **Métodos:** Estudio epidemiológico de Evaluación de Impacto en Salud. Análisis secundario del boletín epidemiológico para la semana número 52 de 2016, del Anuario de Mortalidad 2013, publicados en mayo 2017 por el Ministerio del Poder Popular para la Salud, y del Boletín de la Organización Panamericana de la Salud 2016. **Resultados:** La mortalidad infantil aumentó en un 30% en Venezuela en números absolutos, mientras que la mortalidad materna aumentó un 65% respecto al 2015. El desempeño de Venezuela en la región es sólo superior a Guyana y Bolivia. Enfermedades prevenibles por vacunas o por intervenciones de salud pública básicas del neonato representan las principales causas de mortalidad. **Conclusiones:** Venezuela no ha cumplido con los objetivos 4 y 5 con miras a la reducción de la mortalidad materno-infantil en $\frac{1}{3}$ para el año 2015. Peor, para el año 2016 muestra un aumento importante de las tasas atribuible a la grave crisis socio-económica y política desde el año 2014.

Palabras clave: Mortalidad materna, mortalidad infantil, objetivos, milenio, Venezuela

Child and maternal death indicators in Venezuela for the 2016 period, a health impact assessment study.

SUMMARY

Background: Childhood and maternal mortality rates are formal indicators of health-care performance of a country. Venezuela's official data from the Ministry of Health is not published continuously and opportunely since 2013, until the time of this publication. **Objectives:** Assessment of the last official report published from the Ministry of Health of Venezuela in regards to child and maternal health indicators for 2016. Comparing previously mentioned rates with member countries of the Pan-American Health Organization, and evaluate the health-related performance of the Millennium Development Goals. **Methods:** Health Impact Assessment study. Secondary data analysis of the 2016's epidemiological bulletin from the Ministry of Health of Venezuela, and Pan-American Health Organization 2016's Health Bulletin. **Results:** Infant mortality in Venezuela increased 30% in 2016 from 2015, maternal mortality rate increased around 40% within the same period. Venezuela's infant and maternal mortality rates are the higher rates within the region apart from Bolivia and Guyana. Vaccine preventable diseases and deficient basic public health interventions are the main causes of its increase. **Conclusions:** Venezuela's child and maternal mortality rates show a high increase in their numbers, which sets the country far from reaching the health-related goals of United Nations' Millennium Development Goals.

Key words: Maternal mortality rate, childhood mortality rate, Venezuela, objectives, Millennium

INTRODUCCIÓN

Los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) fueron definidos y promovidos por la Organización de las Naciones Unidas (ONU) después de su Declaración del Milenio en septiembre del año 2000 (1). Los 191 países miembros, incluyendo Venezuela, aprobaron y se comprometieron al cumplimiento de los objetivos para el año 2015 (1). Este acuerdo empeña a los países miembros a: 1. Erradicar la pobreza extrema y el hambre; 2. Lograr la enseñanza primaria universal; 3. Promover la igualdad entre los géneros y la autonomía de la mujer; 4. Reducir la mortalidad infantil; 5. Mejorar la salud materna; 6. Combatir el VIH/SIDA, el paludismo y otras enfermedades; 7. Garantizar la sostenibilidad del medio ambiente; y 8. Fomentar una asociación mundial para el desarrollo (1).

De los ocho objetivos establecidos por la ONU, el objetivo número 4, reducir la mortalidad infantil, y el objetivito número 5, mejorar la salud materna, representan una copia fiel del desempeño de un sistema de salud y de la salud de las poblaciones (1). Por ejemplo, la mortalidad infantil ha demostrado una estrecha correlación con la expectativa de vida, donde los países con mayor mortalidad infantil presentan una menor expectativa de vida, y viceversa (2). Además, el análisis de sus causas nos permite evaluar el estado de las coberturas de vacunación, del suministro de agua, la disponibilidad de antibióticos y el estado del suministro de terapia de rehidratación oral de los países (3).

En cuanto a la salud materna, el indicador de mortalidad materna, representa una medición de la efectividad de un sistema de salud, ya que su atención comprende medicina general, medicina obstétrica y medicina preventiva. Solamente el buen funcionamiento de programas de medicina preventiva podría disminuir en un 50% las muertes maternas en un país (4). Adicionalmente, elemento muy relevante desde el punto de vista familiar y social, la muerte materna representa un sufrimiento, una probable desintegración del núcleo familiar y

(1) Médico pediatra-epidemiólogo. Profesor titular de la Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela.

(2) Médico cirujano, Universidad Central de Venezuela. MSc. Salud Pública, Karolinska Institut, Suecia.

Autor Corresponsal: Alejandro Rísquez risqueza@gmail.com

una carga socio-económica para los afectados (4).

Distintos indicadores fueron definidos por la ONU para la evaluación de sus ODM, y cada uno de ellos está compuesto por distintas metas. Para el objetivo número 4 sobre la reducción de la mortalidad infantil, la meta es disminuir dos tercios la tasa de mortalidad en niños menores de 5 años entre 1990 y 2015. Para esta meta los indicadores a evaluar son: tasa de mortalidad en menores de 5 años, tasa de mortalidad infantil y proporción de niños de 1 año vacunados contra sarampión (1). En el caso del objetivo número 5, se estableció como meta fundamental: reducir dos tercios la mortalidad materna entre los años 1990 y 2015, a ser evaluada, principalmente, a través de indicador de tasa de mortalidad materna (1).

Desde hace varios años, la difusión de los instrumentos y publicaciones técnicas de la Vigilancia de Salud Pública nacional venezolana no cumple el requisito de publicación oportuna para el seguimiento semanal de tan eminente información epidemiológica (5, 6). Esto dificulta la evaluación de las metas relacionadas con el sistema de salud, así como la toma de decisiones para contrarrestar cualquier situación adversa, como brotes, epidemias, falta de dotación del sistema hospitalario o bajo desempeño del personal de salud. A su vez, la falta de información no permite conocer el desempeño del sector de salud, ni qué planes han demostrado ser exitosos o han fracasado (6, 7).

La información de los indicadores en Venezuela es obtenida a través del Sistema de Información Epidemiológica Nacional (SIEN), compuesta por anuarios y sistemas de informe mensual y semanal de la mortalidad, morbilidad e indicadores demográficos y ambientales relacionados con la salud. El responsable del SIEN es el Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS) (7). El boletín epidemiológico Nacional se venía publicando de manera regular en Venezuela por más de 60 años hasta el año 2007, donde se comenzó a ver una interrupción en sus publicaciones (8).

Distintos actores y sociedades científicas han reportado y denunciado las fallas en la publicación periódica y oportuna de los instrumentos epidemiológicos nacionales ante las autoridades locales y regionales (5). Para el momento de la realización de esta investigación, existe un retraso en la publicación de los Anuarios de Morbilidad y Mortalidad de 3 años; incluso, hay un anuario de morbilidad no publicado de 2012.

Es muy difícil realizar un análisis aislado de los indicadores para los ODM número 4 y 5. Por ejemplo, el ODM número 1, erradicar la pobreza extrema y el hambre, tiene una estrecha relación con la mortalidad infantil mediante los estados nutricionales, representando una doble carga mundial de morbilidad (2, 9). Esto es un reto, ya que la información oficial discrepa de la información suministrada por otros entes no gubernamentales, dificultando su evaluación (5).

El objeto final de esta revisión fue examinar la última información oficial publicada por el ente gubernamental responsable, el Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS), del año 2016 sobre los indicadores de mortalidad in-

fantil y materna y evaluar el cumplimiento de las metas del milenio de acuerdo a la información suministrada.

MÉTODOS

Estudio epidemiológico de Evaluación de Impacto en Salud. Se realizó, entre los meses de mayo y septiembre de 2017, un estudio secundario con recolección de datos mediante la revisión y análisis del Boletín Epidemiológico Semanal para la semana número 52 de 2016 y el Anuario de Mortalidad 2013, ambos publicados de forma oficial por el MPPS en mayo del año 2017 (10). Se recolectaron y analizaron los datos del Boletín de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) del año 2016, seleccionándose algunos países además de Venezuela, de forma arbitraria para comparaciones e inferencias.

La población estudiada correspondió a las cifras oficiales de mortalidad materno-infantil de toda la población venezolana entre los años 2013 y 2016 y se utilizó como denominador los nacidos vivos registrados (NVR) de los años respectivos (10, 11). Para el análisis de los años 2014 y 2015 se estimó los NVR en base a datos reportados por el Instituto Nacional de Estadística (INE) (11), al no contar con otra publicación oficial.

Para definir mortalidad infantil se utilizaron los indicadores de sus dos componentes: la mortalidad neonatal y la mortalidad post neonatal, además del reporte de mortalidad infantil. Para definir la mortalidad materna se utilizó el indicador de tasa de mortalidad materna, que contempla el embarazo más los 42 días de puerperio (12).

Se transcribieron y analizaron los datos epidemiológicos en hoja de cálculo Microsoft Office Excel 16.0®. Se extrajo tanto los datos de mortalidad materno-infantil como sus causas. Posteriormente, se presentaron los resúmenes de los datos estadísticos en frecuencias absolutas y en frecuencias relativas. A su vez, se presentan en porcentajes, proporciones, razones y tasas. Además, los cuadros con distribución de frecuencia, gráficos de tendencia en secuencia cronológica y mapeo epidemiológico. Se realizaron cálculos de razón endémica por causa de mortalidad y tasas utilizando el mismo procedimiento de la Dirección de Vigilancia Epidemiológica del MPPS, que contempló la relación acumulada de las medianas entre las semanas epidemiológicas del año 2016 y la mediana acumulada del período 2013-2015 (10). Se utilizó como rango normal los valores de razón endémica entre 0,75 y 1,25. Valores por encima de 1,25 son considerados situación de epidemia por indicador o causa (10).

RESULTADOS

Mortalidad materno-infantil en Venezuela

En el último reporte suministrado por el Boletín de OPS/Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2016, Venezuela presentó para el año 2013, una tasa de mortalidad

infantil con 1,7 muertes más respecto al promedio de Las Américas; es decir, murieron casi 2 niños más al comparar con el promedio continental y hay 0,8 muertes menos por cada 1000 NVR respecto a América Latina. Respecto a los países seleccionados arbitrariamente, Venezuela presentó una tasa de mortalidad infantil de casi el doble de las correspondientes a países como Chile y Costa Rica. A su vez, el país presentó una tasa casi cuatro veces menor a países con un comportamiento extremo en cuanto a ciertos indicadores de Salud, como Bolivia y Haití.

Respecto a la mortalidad materna, Venezuela presentó un comporta-

Tabla 1. Tasas de mortalidad materno-infantil según indicadores OPS/OMS por países seleccionados para el año 2016.

País	Mortalidad infantil	Mortalidad neonatal	Mortalidad post-neonatal	Mortalidad Materna
Chile (2014)	7,2	5,2	8,4	13,5
Costa Rica (2015)	7,8	5,9	8,9	26,5
Argentina (2014)	10,6	7,1	11,9	37,3
Las Américas	13	8,2	15,9	46,8
Panamá (2014)	13,7	7,9	17,4	58,5
Venezuela (2013)	14,7	10,7	16,9	68,7
América Latina	15,9	10	19,6	60,8
Nicaragua (2005-10) *	17	8	21	42,8
Colombia (2013)	17,3		55,3	
Bolivia (2003-2008) \$	50	27	63	157
Haití (2007-2012) **	59	31	88	160

Fuente: Organización Panamericana de la Salud, Indicadores básicos *2015; ** 2013; \$ 2011

Figura 1. Mortalidad infantil en Venezuela según cifras oficiales del MPPS 1998-2013 y Boletines epidemiológicos semanas 2014-2016.

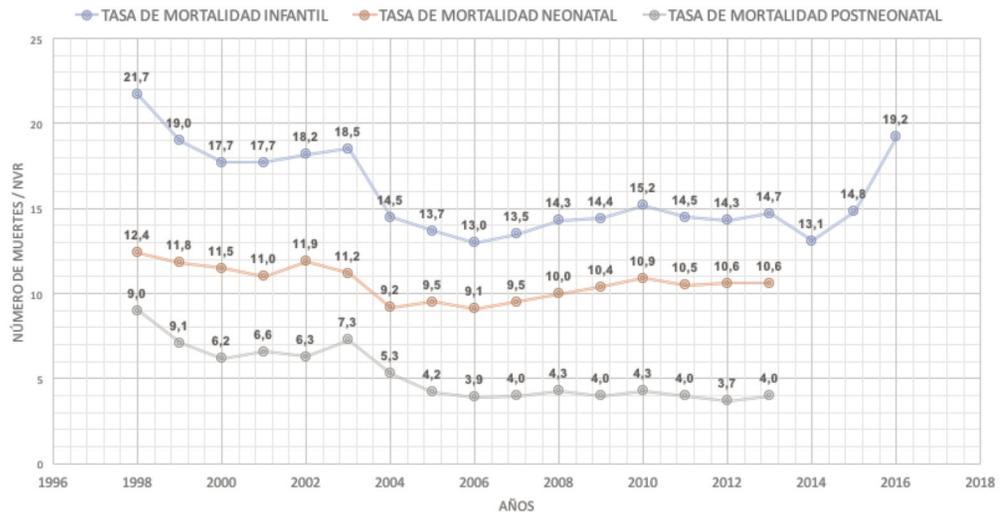


Figura 2. Mortalidad materna en Venezuela según cifras oficiales del MPPS 1998-2013 y Boletines epidemiológicos semanas 2014-2016.



miento parecido al de mortalidad infantil, ubicándose entre los últimos del grupo intermedio con una tasa de 68,7 muertes maternas por cada 100 000 NVR. Esta tasa es casi 5 veces mayor a la de Chile, es decir que en Venezuela murieron 5 veces más mujeres embarazadas o en puerperio por cada 100 000 NVR, y 2,6 veces más que en Costa Rica. A su vez, Venezuela reportó una tasa de mortalidad materna muy por debajo de las de Bolivia y Haití, con una diferencia de 88,3 y de 91,3 muertes maternas, respectivamente (Tabla 1).

En el año 2016 la tasa de mortalidad infantil en Venezuela presentó un ascenso abrupto de casi 5 muertes por cada 1000 NVR, según los datos oficiales del MPSS para el año 2016, representando un ascenso del 30% respecto al año 2015, según los mismos datos oficiales del Ministerio. En el caso de la mortalidad materna, se apreció nuevamente un gran ascenso, de más de 36 muertes maternas por cada 100 000 NVR. Se presentaron las cifras por indicador correspondientes al período 1998-2013, así como los cálculos para el año 2016 de mortalidad infantil (Figuras 1 y 2).

Al observar los números absolutos (muertes) para el año 2016, se encontró que la situación se repite, y hay una elevada cifra de mortalidad infantil. La misma presentó una razón endémica de 1,35 (>1,25), es decir, que se encontró una epidemia o mortandad infantil muy elevada en niños menores de un año en el territorio nacional según los datos oficiales del boletín de la semana epidemiológica. El caso se repitió para la mortalidad materna, que presentó una razón endémica de 1,58 (>1,25); es decir, nuevamente una epidemia o mortandad materna muy elevada, por encima de lo esperado.

Mortalidad materna por estados del país

Solo siete estados presentaron una tasa de mortalidad infantil por debajo del promedio nacional; resaltó el estado Miranda, cuyas cifras estuvieron hasta cinco veces por debajo del mismo. Los estados Yaracuy y Cojedes se encontraron con una tasa muy superior al promedio del país, ambos muy cerca de duplicarla. El 50% de las tasas se posicionaron entre 18,4 y 23,4 muertes por 1.000 NVR.

Al analizar el comportamiento de la mortalidad materna, 10 estados se ubicaron por debajo del promedio na-

cional, destacando los estados Miranda y Amazonas con tasas de mortalidad materna hasta tres veces más bajas que el promedio del país. Por el otro lado, el estado Guárico presentó el mayor número de muertes maternas en relación a su población, cifra que casi duplicó el promedio nacional.

El mapeo epidemiológico muestra cómo prácticamente se produjo una imagen en espejo entre las muertes maternas y las infantiles, se observó cómo, en general, las entidades identificadas con mayor riesgo se superponen, se localizaron en la región de Los Llanos, Oriente y Bolívar, con algunas pocas entidades con un comportamiento diferente el estado Sucre y Nueva Esparta, en la costa oriental del país y Táchira, en la región de los Andes (Tabla 2, Figura 3).

El Boletín Epidemiológico Semanal No. 52 mostró los casos acumulados para el año 2016 de las enfermedades in-

Tabla 2. Sección A: Tasa de mortalidad infantil y número de muertes en menores de 1 año por estado, Venezuela 2016. Sección B: Tasa de mortalidad materna y número de muertes maternas por estado, Venezuela 2016.

Sección A			Sección B		
Entidades	Muertes <1 año	Tasa de mortalidad infantil	Entidades	Muertes maternas	Tasa de mortalidad materna
Yaracuy	407	34,5	Guárico	36	225,4
Cojedes	192	33,5	Lara	62	175,6
Aragua	888	29,0	Cojedes	10	174,7
Apure	434	28,7	Anzoátegui	49	164,6
Barinas	522	28,2	Carabobo	76	163,0
Sucre	509	26,9	Apure	24	158,7
Guárico	409	25,6	Monagas	33	153,8
Monagas	513	23,9	Bolívar	58	150,6
Trujillo	328	23,0	Distrito Capital	53	145,0
Nueva Esparta	217	22,9	Portuguesa	27	142,3
Táchira	497	22,0	Barinas	26	140,3
Delta Amacuro	97	21,6	Trujillo	20	140,3
Bolívar	802	20,8	Delta Amacuro	6	133,6
Portuguesa	388	20,4	Venezuela	756	126,6
Distrito Capital	735	20,1	Aragua	37	121,0
Carabobo	928	19,9	Táchira	27	119,6
Anzoátegui	592	19,9	Zulia	107	111,6
Venezuela	11.466	19,2	Yaracuy	12	101,7
Lara	650	18,4	Vargas	7	93,8
Mérida	261	16,0	Falcón	18	89,8
Zulia	1.409	14,7	Sucre	17	89,7
Amazonas	79	12,7	Mérida	14	85,7
Falcón	232	11,6	Nueva Esparta	6	63,2
Vargas	86	11,5	Miranda	28	49,5
Miranda	291	5,1	Amazonas	3	48,4

En color amarillo: número total de muertes en menores de 1 año y muertes maternas, tasas de mortalidad materno-infantil promedio, Venezuela 2016. En color rojo: tasas de mortalidad materno-infantil por encima del promedio nacional, Venezuela 2016. En verde: tasas de mortalidad materno-infantil por debajo del promedio nacional, Venezuela 2016.

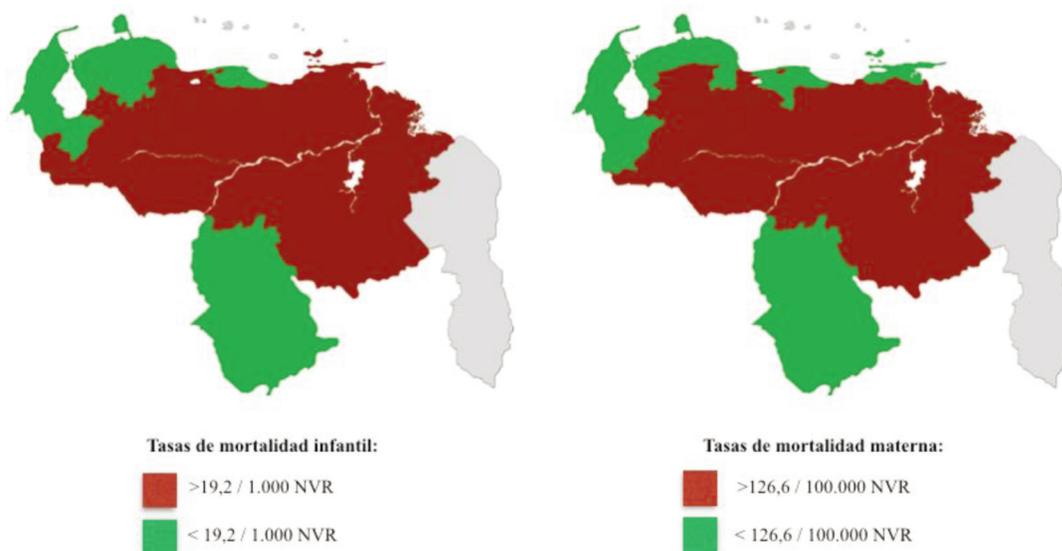


Figura 3. Distribución de tasas de mortalidad materno-infantil por estados, Venezuela 2016.

fecciosas de denuncia obligatoria, muy relevantes para la mortalidad infantil: las diarreas se encuentran en epidemia a partir de la semana epidemiológica No. 19 durante todas las semanas del resto del año; la razón endémica 2013-2015 es de 1,36, una cifra superior a lo esperado (1,25). Los casos acumulados en infantes alcanzaron los 271.693 y las tasas fueron más elevadas, siendo 45.496,5 por 100 000 NVR.

En cuanto a las neumonías, en la curva endémica arrojó que durante todas las semanas del año las cifras estuvieron por encima de la línea de epidemia, con una razón endémica 2013-2015 de 1,08. Las tasas más altas son las de menores de 5 años, en particular las de infantes menores de 1 año, con una tasa de 5.841,4 por 100 000 NVR.

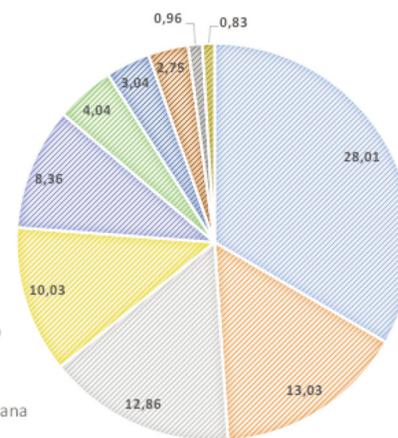
Causas de mortalidad infantil, neonatal y posneonatal

El total de mortalidad infantil fue 8.757 defunciones (100%) se distribuyó en 6.354 (72,6%) muertes neonatales y 2.403 (27,4%) muertes posneonatales. La mortalidad neonatal estuvo concentrada en dos principales causas: afecciones perinatales y anomalías congénitas, ambas representando el 97,5% de las causas de muerte en este grupo. En el caso de las causas de mortalidad posneonatal, se encontró que son mucho más heterogéneas, predominando las causas exógenas: 47,5%, encabezadas por las enfermedades infecciosas y desnutrición (Figura 4).

MORTALIDAD POST-NEONATAL, VENEZUELA 2016

A

- Anomalías congénitas (Q00-Q99)
- Influenza y neumonía (J09-J18)
- Accidentes de todo tipo (V01-X59)
- Enfermedades infecciosas intestinales (A00-A09)
- Afecciones período perinatal (P00-P96)
- Deficiencias de Nutrición (E40-E64)
- Septicemia (A40-E64)
- Enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central (G00-G09)
- Tos ferina (A37)
- Enfermedad por virus de inmunodeficiencia humana [VIH] (B20-B24)



MORTALIDAD NEONATAL, VENEZUELA 2016

B

- Afecciones período perinatal (P00-P96)
- Anomalías congénitas (Q00-Q99)
- Accidentes de todo tipo (V01-X59)
- Enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central (G00-G09)
- Infecciones con un modo predominante de transmisión sexual (A50-A64)
- Enfermedades infecciosas intestinales (A00-A09)
- Influenza y neumonía (J09-J18)
- Suicidios y homicidios (X60-Y09)
- Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] (B20-B24)

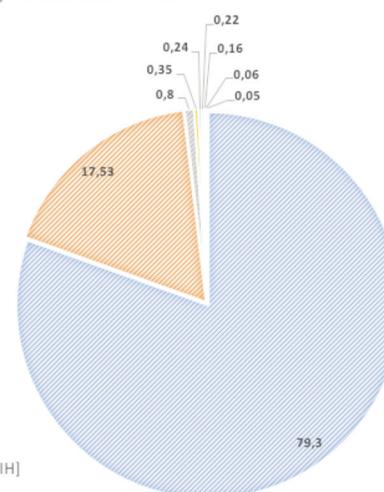


Figura 4. Causas de mortalidad infantil en Venezuela para el año 2013.
Sección A: Causas de mortalidad neonatal, Venezuela 2013.
Sección B: Causas de mortalidad posneonatal, Venezuela 2016.

DISCUSIÓN

Situación Global

De la promesa asumida por el Estado Venezolano en el año 1990 y revaluada en el año 2000: disminuir la mortalidad materno-infantil en dos tercios para el 2015, se encontró que para el 2016 la mortalidad infantil ha aumentado 29,7% respecto al año anterior y sólo ha disminuido 25,5% respecto a la cifra inicial de 25,8 x 1.000 nacidos vivos registrados para el año 1990. A su vez, la mortalidad materna ha aumentado 40,6% respecto al año 2015 y se ha duplicado respecto al año 2000, y respecto al año de inicio de cumplimiento de los ODM de 58,9x100.000 nacidos vivos registrados; aumentó 115%. Esto representa, en base al descenso esperado desde la meta para 2015, la tasa de mortalidad infantil se encuentra 125,9% por encima del ODM número 4 referente a mortalidad infantil. Respecto a la meta para 2015, ODM número 5, la tasa actual se encuentra 551,3% por encima de la meta proyectada de disminuir en 2/3 la tasa de mortalidad materna.

Esta situación ha sido denunciada a través de múltiples comunicaciones públicas y privadas de la mano de distintos actores y organizaciones del sector salud (13). La falta de medidas pragmáticas y de rectificación por parte del MPPS ha llevado a un exceso de la mortandad materno-infantil innecesaria, advertida y sobretodo, histórica, no había ocurrido aumento tan elevado en la historia moderna, a pesar de que durante este período se implantaron tres planes quinquenales de salud con altos ingresos petroleros.

En un estudio reciente de la Carga Mundial de Morbilidad, que evaluó los indicadores de mortalidad materno-infantil para constatar los logros de la salud dentro de las metas de desarrollo sostenible de la ONU, Venezuela se ubicó en la posición número 99 de 188 países en el mundo; entre los países de Sudamérica, solo se encontró por encima de Bolivia y Guyana, quienes se ubicaron en la posición 112 y 116 respectivamente (12). En este mismo estudio se utilizó un índice para medir el desempeño por país y realizar proyecciones sobre el cumplimiento de los objetivos del milenio para el año 2030, siendo 100 el puntaje de mejor desempeño. Venezuela obtuvo 43 puntos en la categoría de reducción de mortalidad materna (12).

En el caso de mortalidad materna, este ascenso va en sentido contrario a los logros globales. Para 2013 se reportó que la mortalidad materna a nivel mundial disminuía de 3,3% anualmente, mientras que en Venezuela se venía reduciendo a un ritmo promedio de 0,9% al año entre 1990 y 2013 (14), con una máxima disminución de 1,3% anuales entre 2003 y 2013 (14). Esta situación es totalmente contraria en la actualidad, donde se observó más bien un ascenso de casi 100% en 2016 respecto al año 2013.

Para el cumplimiento de la reducción de mortalidad en niños ≤ 5 años y mortalidad neonatal, Venezuela obtuvo 54 y 41 puntos, respectivamente. Estas proyecciones de cumplimiento de los ODM coinciden con las tasas de mortalidad

materno-infantil para 2016, donde se notó un ascenso vertiginoso en los indicadores (12).

Una revisión sistemática patrocinada por Fundación Gates y OMS en 2016, determinó que la mayoría de las muertes en niños menores de 5 años ocurren durante el período neonatal, siendo sus principales causas las complicaciones en pretérmino, complicaciones durante el parto y sepsis/meningitis (15, 16). Estos hallazgos coincidieron en parte, con las causas principales en Venezuela, a diferencia de sepsis/meningitis que en este caso solo representa el 0,35% de la mortalidad neonatal. Los resultados del Proyecto determinaron que la reducción de mortalidad por neumonía, diarrea, complicaciones durante el parto, malaria y sarampión fueron las principales razones de la reducción global de mortalidad en niños ≤ 5 años. A partir de este hallazgo, se infirió las posibles causas del fracaso de reducción de mortalidad infantil en Venezuela, ya que al analizar las cifras por causas se encontró que tanto diarreas como neumonía se encuentran en epidemia al analizar los canales endémicos por patología reportados por el MPPS.

Nutrición y condiciones de vida

La alteración del estado nutricional del venezolano, especialmente de los niños, ha sido motivo de gran discusión en los últimos años en Venezuela. Desde el punto de vista biológico, la malnutrición es de gran importancia, ya que junto a las enfermedades infecciosas forma una doble carga de morbilidad. El déficit en macro y micronutrientes predispone a los pacientes a desarrollar enfermedades infecciosas y, a su vez, propicia que las mismas sean más graves. El último análisis de carga mundial de morbilidad reportó una prevalencia del 12,41% de déficit de hierro y del 9,35% de déficit de proteínas en menores de 5 años en Venezuela para 2016 (17).

Distintas organizaciones nacionales y universidades también han reportado en el año 2015-2016 el deterioro de la dieta venezolana, el cual está estrechamente vinculado con el descenso de indicadores micro y macroeconómicos en el país. Se dió a conocer que el 82% de la población venezolana vive en pobreza y un 38% vive en pobreza crónica (18). A su vez, el 75% de los venezolanos estaría perdiendo un aproximado de 8,5 kilogramos de peso corporal (19). Este panorama, aunado al desplome del producto interno bruto nacional y a las constantes denuncias de escasez de alimentos y productos básicos, tendría un gran impacto en los indicadores de salud materno-infantil (20, 21).

El mismo reporte de la Encuesta sobre Condiciones de Vida (ENCOVI) suscrito por varias Universidades Autónomas venezolanas, estima que las viviendas con construcciones inapropiadas en zonas periurbanas han aumentado en un 10,3% (18). Este reporte no es de poca importancia, ya que estas zonas cuentan con dificultades de acceso a servicios básicos, como tomas de agua filtrada, lo cual predispone a una mayor incidencia de enfermedades infecciosas intestinales (15, 16, 21), sobre todo si se toma en cuenta que las per-

sonas que sufren de esta falta de servicios básicos son las que reportan mayor prevalencia de desnutrición, hasta un 27% en algunas regiones del país (18).

Repunte en casos de malaria

Múltiples organizaciones no gubernamentales han denunciado repuntes significativos en el número de casos de malaria y han observado fallas en el sistema de vacunación del país, con reportes recientes de casos de sarampión en el país. En el caso de la malaria, para 2016 el Boletín Epidemiológico correspondiente a la semana 52 reportó 240.613 casos de malaria en todo el territorio nacional, representando un aumento de casos de 76,4% respecto al año 2015 (10). Para agravar el panorama, distintos actores y organizaciones del sector salud en el país han proyectado 500.000 casos para el año 2017 (12, 17, 22). Una publicación de 2017 estima que la incidencia de malaria en Venezuela alcanzaría la cifra de 25 casos por cada 1000 habitantes para el año 2030, si continúa el desempeño actual en prevención y tratamiento de malaria (12). El último reporte mundial de malaria destacó que Venezuela es responsable del 30% de los casos en Latinoamérica, siendo el porcentaje más alto de toda la región (22). Este panorama se vislumbra poco alentador, considerando los crecientes reportes de falta de suministro de tratamientos para malaria y la poca o nula disponibilidad de reactivos y equipos para pruebas diagnósticas (12).

Situación de enfermedades prevenibles por vacunas

Los planes de vacunación son de las intervenciones con mayor éxito en reducción de mortalidad materno-infantil en el mundo, llegando a ser responsables de hasta un 50% de su reducción en países de mediano y bajo ingreso, en conjunto con las pesquisas prenatales y la atención de partos por personal entrenado (21,23); sin embargo, múltiples reportes han revelado cifras bajas de cobertura de inmunización en Venezuela, que han venido acompañadas por la aparición de enfermedades que no se presentaban en el país desde hacía muchos años, como la difteria y el sarampión (24, 25). La importancia de los indicadores relacionados con cobertura de planes de vacunación es tal que uno de los indicadores a evaluar para el ODM número 4 (reducción de mortalidad infantil en dos terceras partes) es precisamente la proporción de niños menores de un año vacunados contra el sarampión (1, 12).

Dentro de las principales causas de mortalidad infantil para 2016, en el presente estudio se encontró que las neumonías y las diarreas son responsables del 13,03% y 10,03% de las muertes durante el período posnatal, respectivamente. El estudio de carga mundial de morbilidad de 2016 reportó que la enfermedad con mayor incidencia en menores de 5 años en Venezuela son las diarreas, representando el 35,67% de la incidencia total de enfermedades en el país (17). Ambas patologías son prevenibles mediante la aplicación de la vacuna de rotavirus y neumococo; sin embargo, múltiples reportes y denuncias han dejado al descubierto una falta en la dotación

de estas vacunas en el sistema de salud venezolano, lo cual se infirió que ha tenido un gran impacto en el aumento del número de muertes en niños menores de 1 año. Para el año 2015 la OPS reportó que en Venezuela la cobertura de la vacuna de rotavirus fue del 84% (26). El mismo reporte publicó que la cobertura de la tercera dosis de antineumococo fue apenas del 24% (26). No existen datos oficiales de coberturas para 2016 (26).

En el caso difteria, la cobertura de su vacuna (DTP3-vc) fue del 87%, según reportes de la OPS para 2015 (26); sin embargo, la misma organización reportó 447 casos sospechosos de difteria en el país desde septiembre de 2016 hasta junio de 2017, con 51 casos confirmados por laboratorio (25). Estos números recientemente revelados podrían ser signo de una disminución de la cobertura de la vacuna contra difteria respecto al último reporte oficial de 2015 (25) y habla de un deterioro de los planes de vacunación del país, que tendrán un notable impacto en la mortalidad infantil en Venezuela.

Para el sarampión, el escenario parece ser el mismo que para la difteria. La OPS informó, el 22 de septiembre de 2017, 84 casos sospechosos de sarampión en Venezuela, de los cuales 34 fueron confirmados por laboratorio, presentándose el 79% de los casos en menores de 9 años (24). Con estos casos, Venezuela se convierte, además, en el único país de América con casos autóctonos de sarampión (24). Esta información es de gran preocupación por la alta letalidad que presenta esta enfermedad ya que puede tener un gran impacto en la tasa de mortalidad infantil para el año 2017.

El desempeño en la cobertura de vacunación en el país parece ser muy bajo. En un estudio financiado por la Fundación Bill y Melinda Gates y por la OMS, el índice de desempeño de Venezuela en cobertura de vacunación fue 64 (siendo 100 el mejor desempeño) (12), muy por debajo de otros países de la región, como Brasil y Colombia, que tuvieron puntajes de 100 y 94, respectivamente (12).

Panorama de causas de mortalidad materna

Las causas de mortalidad materna, aunque no son presentadas en este estudio, han sido de gran discusión debido a las brechas de información que existen, principalmente por falla en los mecanismos de clasificación y reporte de causas de mortalidad materna en muchos países, así como por problemas metodológicos al momento de realizar sondeos y censos para estimar sus causas. Sin embargo, se ha reportado a nivel mundial que las principales muertes maternas son consecuencia de abortos, hemorragias posparto y otras causas directas. Una revisión sistemática de la OMS en 2013 reportó como principales causas de mortalidad materna las hemorragias, en un 27,1%; hipertensión arterial: 14%; y sepsis: 10,7% (14).

Planificaciones a futuro para contrarrestar situación de salud actual

Al evaluar los principales reportes de causas de mortalidad infantil en el mundo, se observó observar que el comportamiento es muy parecido al de Venezuela. Con esto se

infiere que la elevada mortalidad infantil es consecuencia del deterioro y la falta de continuación de programas previamente implementados para su reducción como: controles prenatales a embarazadas, capacidad de brindar soporte a pretérmino y disponibilidad de tratamiento para neumonía y diarrea (15, 16, 21).

Este aumento en los indicadores de salud materno-infantil es consecuencia del deterioro de los determinantes de salud. Un estudio de 2014, como parte de un boletín de la OMS, determinó que la inversión en programas específicos del sector salud, como fortalecimiento de planes de vacunación, atención de parto por personal entrenado, cuidados del recién nacido y planificación familiar, fueron responsables de la reducción en un 50% de la mortalidad materno-infantil en países de bajo y medio ingreso económico (21).

La influencia del producto interno bruto en estos indicadores no fue tan alta para varios países de mediano y bajo ingreso el año 2014, siendo responsable de apenas el 12% de la reducción de mortalidad materno-infantil. El resto de las causas relacionadas con la disminución de la mortalidad materno-infantil fueron programas de educación, reducción de niveles de fertilidad y reducción de niveles de pobreza (21, 23). A su vez, los países que experimentaron un descenso más rápido en los indicadores de mortalidad materno-infantil fueron aquellos que aumentaron la representación de las mujeres en política y en su fuerza de trabajo (21). Un estudio que evaluó las intervenciones actualmente disponibles para la disminución de los indicadores de mortalidad materno-infantil concluyó que una cobertura amplia de los planes ya disponibles (controles prenatales y atención especializada al momento del parto) puede disminuir en un 75% la mortalidad infantil, con una inversión promedio de 1,15\$ por persona (23). A su vez, este mismo estudio reportó que la planificación puede reducir en un 45% la mortalidad infantil, y que una mejora en la atención durante el parto puede disminuir la mortalidad materna en un 50% (23). Otro punto importante es la nutrición, donde un cumplimiento de los déficits de micronutrientes puede reducir en un 14% las muertes neonatales por infecciones (21, 23).

CONCLUSIONES

Es evidente el aumento de la mortalidad materno-infantil en Venezuela, esto aleja la meta de alcanzar los objetivos del milenio y conduce a una tragedia sin precedentes en el país. Los números presentados son alarmantes, aún más al enfocar la tragedia humana que representa la muerte de un hijo o de una madre en gestación.

Diferentes planes e intervenciones en uso en Venezuela han demostrado una gran tasa de éxito a nivel mundial. Son necesarios tanto el reconocimiento de la crisis como la reversión y reimpulso de los planes de atención en salud materno-infantil, junto al control de los determinantes de salud.

Aumento en cobertura de planes de vacunación, aumento de la planificación familiar y atención durante el embarazo

por personal entrenado, así como disponibilidad de medicinas para tratamiento de neumonías y diarreas parecen ser las primeras intervenciones a tomar en cuenta para revertir las cifras en un país que necesita medidas de soporte vital.

Venezuela no ha cumplido con los objetivos 4 y 5 de las Metas del Milenio con miras a la reducción de la mortalidad materno-infantil en dos terceras partes para el año 2015, pese a haber implementado tres programas para su logro en los años 2001, 2007 y 2013. Incluso el año 2016, muestra un aumento importante de las tasas debido a la grave situación de crisis socio-económica y política padecida desde el año 2014 desde la caída de los precios del petróleo y la retirada de muchas misiones de ayuda y asistencia a los estratos más vulnerables de la población. Respecto a la cifra a alcanzar para el año 2015, la tasa de mortalidad infantil se encuentra casi 2,5 veces por encima, mientras que la mortalidad materna es casi 6 veces superior a la meta acordada para el año 1990 y revaluada 2000.

Por todo lo anteriormente descrito, se hace imprescindible la toma urgente de acciones en conjunto con las sociedades científicas y el MPPS, y que se aboquen a solucionar la crisis de salud del pueblo venezolano que pasa por fallas en la prevención (déficit de vacunas), programas de salud inoperantes (salud materno infantil, diabetes, trasplante, HIV, entre otros), salud nutricional en riesgo (desnutrición, dificultad para acceder a alimentos por precios y escasez), carestía y déficit de medicamentos e insumos médicos, aunado a las malas condiciones de los hospitales públicos con colapso de infraestructura, migración del recurso humano de todo tipo, obsolescencia de equipos de diagnóstico, quirófanos inoperantes, déficit de medicamentos y material médico quirúrgico y servicios de nutrición desabastecidos.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Huniades Urbina por la revisión y comentario del artículo, pero sobre todo por su persistencia en defensa de los niños. A los Dres. Livia Machado, María José Castro, Carlos Ponte, Nelson Croce y otros profesores y amigos con quienes se discutieron los resultados para llevar algunas de las discusiones aquí reflejadas.

Leonardo Maita y Patricia Heredia de Scripta Manent por la revisión y asesoramiento en la redacción y ortografía del manuscrito.

REFERENCIAS

1. United Nations. United Nations Millenium Development Goals 2017. Disponible en: <http://www.un.org/millenniumgoals/>. [Citado 26/09/2017].
2. Reidpath DD, Allotey P. Infant mortality rate as an indicator of population health. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 2003;57(5):344-346.
3. Avilán J, Borges R, Maldonado J, Savelli J, Araoz F. Análisis de la situación de Salud 1980-1993. *Mortalidad Infantil*. Caracas, Venezuela: Ministerio de Sanidad y Asistencia Social; 1996. p. 27-46.

4. King JC. Maternal mortality in the United States--why is it important and what are we doing about it? *Semin Perinatol.* 2012;36(1):14-18. doi: 0.1053/j.semperi.2011.09.004.
5. Oletta J, Carvajal A, Peña S. Cáncer, un problema de salud en Venezuela con datos epidemiológicos retrasados. *Red de Sociedades Científicas Médicas Venezolanas*; 2011.
6. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Elementos Básicos para el Análisis de la Situación de Salud. *Boletín Epidemiológico* 2011. Disponible en: http://www.paho.org/spanish/SHA/be_v22n4-indicadores.htm. [citado 28 Agosto 2017].
7. Echezuría L, Fernández M, Rísquez A, Rodríguez-Morales A. *Temas de Epidemiología y Salud Pública: Universidad Central de Venezuela*; 2013.
8. Avian J. *El Boletín Epidemiológico Semanal* 2008; 116:[1-2 pp.]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622008000100001&lng=es. [citado 28 Agosto 2017].
9. Gonzalez RM, Gilleskie D. Infant Mortality Rate as a Measure of a Country's Health: A Robust Method to Improve Reliability and Comparability. *Demography.* 2017;54(2):701-720.
10. Ministerio del Poder Popular para la Salud, República Bolivariana de Venezuela. *Boletín Epidemiológico, Semana Epidemiológica n° 52, 2016.* Disponible en: <https://www.ovsalud.org/publicaciones/documentos-oficiales/> [citado 17 Agosto 2017].
11. Instituto Nacional de Estadística, República Bolivariana de Venezuela. *Estadísticas Vitales: Ministerio del Poder Popular de Planificación*; http://www.ine.gov.ve/index.php?option=com_content&view=category&id=96&Itemid. [citado 28 Agosto 2017].
12. GBD 2016 SDG Collaborators. Measuring progress and projecting attainment on the basis of past trends of the health-related Sustainable Development Goals in 188 countries: an analysis from the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet.* 2017;390(10100):1423-1459. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5603800/>. [citado 17 Agosto 2017].
13. Bello RJ, Damas JJ, Marco FJ, Castro JS. Venezuela's health-care crisis. *Lancet.* 2017;390(10094):551.
14. Kassebaum NJ, Bertozzi-Villa A, Coggeshall MS, Shackelford KA, Steiner C, Heuton KR, et al. Global, regional, and national levels and causes of maternal mortality during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2014;384(9947):980-1004.
15. Wang H, Liddell CA, Coates MM, Mooney MD, Levitz CE, Schumacher AE, et al. Global, regional, and national levels of neonatal, infant, and under-5 mortality during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2014;384(9947):957-79.
16. Liu L, Oza S, Hogan D, Chu Y, Perin J, Zhu J, et al. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000-15: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. *Lancet.* 2016;388(10063):3027-35. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31593-8.
17. Institute of Health Metrics and Evaluation. *Global Burden of Disease Compare.* University of Washington, editor. 2017.. Disponible en: <http://www.healthdata.org/gbd>. [citado 14 Agosto 2017]
18. España L. *Encuesta Nacional de Condiciones de vida, Capítulo Pobreza.* Venezuela; 2016.
19. Landaeta-Jiménez M, Herrera M, Ramírez G, Vásquez M. *Encuesta Nacional de Condiciones de Vida, Capítulo Alimentación.* *An Venez Nutr* 2016; 29:18-30. Disponible en: <https://www.analesdenutricion.org.ve/ediciones/2016/1/art-4/>. [citado 14 Agosto 2017]
20. Croce N. El gasto en salud y su impacto en la situación de la salud en Venezuela. In: Echezuría L, Fernández M, Rísquez A, Rodríguez-Morales A, editores. *Temas de epidemiología y salud pública.* Caracas, Venezuela: Universidad Central de Venezuela; 2013. p. 131-151.
21. Kuruvilla S, Schweitzer J, Bishai D, Chowdhury S, Caramani D, Frost L et al. Success factors for reducing maternal and child mortality. *Bulletin of the World Health Organization.* 2014;92(7):533-544.
22. World Health Organization. *Malaria World Report.* 2016. Disponible en: <http://www.who.int/malaria/publications/world-malaria-report-2016/report/en/> [citado 14 Agosto 2017].
23. Bhutta Z, Das J, Bahl R, Sankar MJ. for The Lancet Every Newborn Study Group. Can available interventions end preventable deaths in mothers, newborn babies, and stillbirths, and at what cost? *Lancet* 2014;384(9940):308.
24. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. *Actualización Epidemiológica, Sarampión.* Washington, DC 2017. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=13863%3A27-october-2017-measles-epidemiological-update&catid=2103%3Arecent-epidemiological-alerts-updates&Itemid=42346&lang=es [citado 14 Agosto 2017].
25. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. *Actualización Epidemiológica, Difteria.* Washington, DC 2017. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=13604%3A22-august-2017-diphtheria-epidemiological-update&catid=2103%3Arecent-epidemiological-alerts-updates&Itemid=42346&lang=es [citado 14 Agosto 2017].
26. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. *Indicadores Básicos, Situación de Salud en Las Américas.* Washington, DC 2016. Disponible en: http://www.paho.org/uru/index.php?option=com_content&view=article&id=756:situacion-salud-americas-indicadores-basicos&Itemid=260 [citado 14 Agosto 2017].

TUMOR DE MAMA EN LACTANTE MASCULINO

Daniela Alejandra López(*), Yoselyn Mariana Camacaro(*),
Guillermo Hernán Flores(**), José Domingo Lago(**)

Recibido: 14/04/2017
Aceptado: 30/07/2017

RESUMEN:

Quiste galactóforo es un aumento de volumen quístico de la glándula mamaria con secreción lechosa. Lesión benigna que ocurre en mujeres lactantes. Causa rara de aumento de volumen mamario descrita en niños, existiendo solo 32 casos publicados. Se presenta masculino de 1 año con aumento de volumen en mama izquierda de 2 meses de evolución, de 2x2 cm, redondeada, móvil, blanda, indolora, sin flogosis. Se realiza punción obteniéndose líquido blanquecino fluido, citoquímico compatible con secreción láctea. Hormonas tiroideas, LH, FSH, prolactina y progesterona sin alteraciones. Se realiza excéresis de lesión cuya biopsia reportó: Ectasia ductos mamarios con marcada hialinización de pared compatible con quiste galactóforo.

PALABRAS CLAVES: Quiste galactóforo, tumor, glandula mamaria, lactante.

Breast tumor in a male infant**SUMMARY:**

Galactophore cyst is a cystic enlargement of the mammary gland with milky fluid. Benign lesion that occurs in lactating women. Rare cause of breast enlargement described in children, with only 32 reported cases. This is a case of 1 year old male with enlargement of the left breast for 2 months, 2x2 cm, rounded, mobile, soft, painless, without phlogosis. A needle aspiration of cyst was performed obtaining whitish fluid, cytochemical compatible with milk fluid. Thyroid hormones, LH, FSH, prolactin and progesterone were normal. Excision of lesion was performed and biopsy reported: Mammary duct ectasia with marked hyalinization of wall compatible with galactophore cyst.

KEY WORDS: galactophore cyst, tumour, mammary gland, infant.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades mamarias en pacientes pediátricos del sexo masculino son poco frecuentes. Las podemos dividir en cinco grandes grupos: malformaciones congénitas, problemas hormono-dependientes, infecciones, traumatismos y neoplasias (1). La mayor parte de las lesiones mamarias en edad pediátrica que se describen en la patología quirúrgica son propias de los adolescentes y consisten en nódulos benignos, como fibroadenoma y ginecomastia, con una prevalencia de 50 a 70% de todas las lesiones mamarias en esa edad (2,3).

La glándula mamaria en el recién nacido es un nódulo firme de no más de un centímetro de diámetro, la cual persiste durante el primer año de vida, e incluso puede hacerse más prominente alrededor de los seis meses e involucre lentamente, hasta hacerse muy pequeño en la edad pre-puberal. El sistema ductal de la glándula mamaria en los niños es bastante variable, desde rudimentario hasta otros con lóbulos terminales bien desarrollados (4).

La glándula mamaria en el recién nacido es capaz de secretar leche como reacción a la elevación de la prolactina (4). Si bien la actividad secretora persiste en su mayor parte durante tres a cuatro semanas, puede estar presente hasta los

siete meses, y en la literatura se reportan referencias de pacientes con secreción de leche mucho después de descender los niveles plasmáticos de prolactina (3).

El galactocele es una rara enfermedad quística mamaria, que contiene secreción de aspecto lechoso que se observa usualmente en mujeres lactantes. Esta condición es rara en niños y solo pocos casos han sido descritos (5-16).

El primer caso del galactocele fue publicado en 1880 y desde entonces solo se han publicado 32 hasta el 2016. Estos, se presentan con mayor frecuencia de manera unilateral, y solo un 30% de los casos son bilaterales, siendo la edad promedio de presentación clínica los 15 meses (6-16).

La etiología es incierta, pero la mayoría de los autores postulan que probablemente es multifactorial. Los 3 principales factores de riesgos cruciales para el desarrollo del galactocele son: estimulación previa o actual de prolactina, presencia de epitelio mamario secretor y obstrucción ductal (7,8). Otros autores sugieren que se puede desarrollar por una pequeña obstrucción quística, la cual se forma en neonatos y se mantiene silente hasta que se desencadena una reacción inflamatoria posterior a un trauma (9).

El galactocele puede ocurrir en casos de hiperprolactinemia persistente (5,15), adicionalmente, la elevación del factor 1 de crecimiento semejante a la insulina, resultante del tratamiento con hormona de crecimiento en el hipopituitarismo congénito ha sido reportada como contribuyente del crecimiento (9). Igualmente se debe tomar en cuenta administración de estrógenos o componentes estrogénicos, uso de drogas no estrogénicas como digoxina y cimetidina, hiper o

Servicio de Cirugía Pediátrica
IVSS Hospital Pediátrico Dr. Elías Toro (Caracas)

* Residente servicio de cirugía pediátrica IVSS HPET.

** Adjunto servicio de cirugía pediátrica IVSS HPET, miembro SVCP

hipotiroidismo, tumores testiculares o adrenales, tumores secretores de hormona de crecimiento y síndrome de exceso de aromatasas (hiperestrogenismo familiar). (12,14)

El diagnóstico se realiza mediante pruebas de imágenes. En el ecosonograma de partes blandas se evidencia una colección fluida bien definida en el espacio subcutáneo o una masa compleja, el componente líquido es hipocóico, y el graso hiperecóico, la apariencia resultante es de un quiste complejo. También se ha descrito el uso de resonancia magnética nuclear donde se evidencia realce solo de la pared y septos; y mamografía evidenciándose un nivel líquido-graso pero estos últimos son muy poco usados en pacientes pediátricos (17,18). La aspiración del quiste puede ser usada como medida diagnóstica y terapéutica (6). El diagnóstico diferencial incluye ginecomastias, hemangiomas, ectasia ductal, mastitis hipertróficas y malformaciones linfáticas (17,6).

El tratamiento del galactocele es quirúrgico mediante una incisión infraareolar y simple excéresis de la lesión a través del mismo, es curativo en la mayoría de los pacientes (6).

CASO CLINICO

Se presenta caso de lactante mayor masculino de 1 año de edad con antecedente de hidrocefalia congénita, cuya madre refiere inicio de enfermedad actual a los 8 meses de edad cuando presenta aumento de volumen progresivo en mama izquierda. Madre niega antecedentes familiares de importancia y refiere diagnóstico prenatal a las 12 semanas de síndrome de Dandy Walker ameritando derivación ventrículo peritoneal a los 2 meses de edad. Al examen físico se evidencia Cabeza: aumento de volumen en región craneal a predominio de diámetro anteroposterior, circunferencia cefálica 53 cm, cicatriz eutrófica en región occipital. Mama: aumento de volumen en mama izquierda de 2 x 2 cm, redondeada, móvil, de consistencia blanda, no adherido a planos profundos, sin signos de flogosis. Abdomen: blando, se palpa en superficie subcutánea de hemiabdomen derecho, catéter de derivación ventrículo peritoneal, deprimible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, sin signos de irritación peritoneal.

Se solicitan laboratorios que reporta: TSH: 4,2 uUI/ml, T3 total: 1,71 ng/ml, T4 total: 9,6 µg/dl, prolactina: 12,5 ng/ml, LH: <0,2000 mUI/ml, FSH: 0,80 mUI/ml, progesterona: 0,26 ng/ml, 17 hidroxiprogesterona: 0,3 ng/ml.

Se realiza punción de lesión quística de mama izquierda

obteniéndose: Secreción de aspecto lechoso, blanquecino, fluido (figura 1). Se envía muestra para citoquímico reportando: glucosa: 23 mg/dl, colesterol: 9 mg/dl, LDH: 403 U/L, densidad: 1.040, reacción: alcalina, color: blanco (lechoso), aspecto (antes de centrifugar): turbio, aspecto (después de centrifugar): con sobrenadante lipídico, examen directo gotas de grasas grandes, medianas y pequeñas muy abundantes, células 0-1 xcp, hematíes 0 xcp, leucocitos 0 xcp, no se observaron bacterias, compatible con secreción láctea.

Hallazgos operatorios: Lesión quística de 2 x 2 cm aproximadamente en mama izquierda, aproximadamente 5 cc de secreción blanquecina (láctea). (Figuras 2)

Procedimiento: incisión infraareolar, excéresis de la lesión y se envía muestra para estudio anatomopatológico. (Figura 3)

En la biopsia enviada a anatomía patológica se obtuvo el siguiente resultado: Descripción macroscópica: segmento de 2 x 1 cm de diámetro, blanco nacarado, irregular de aspecto membranoso; al corte es de aspecto fibroadiposo homogéneo de consistencia blanda. Diagnóstico microscópico: ectasia de ductos mamarios con marcada hialinización de la pared sin evidencia de malignidad.

Actualmente paciente valorado por consulta externa, con evolución clínica satisfactoria sin recidiva de la lesión.

DISCUSIÓN

El galactocele es una rara enfermedad quística mamaria, que contiene secreción de aspecto lechoso que se observa usualmente en mujeres lactantes. Esta condición es rara en niños y solo pocos casos han sido descritos (5); cómo podemos evidenciar por el hecho de que no hay publicadas revisiones estadísticas amplias, solo reportes de no más de dos casos como lo hace el grupo de Vlahovic y colaboradores en el año 2012. De este grupo, se presentan con mayor frecuencia de manera unilateral, y solo 30% de los casos son bilaterales, siendo la edad promedio de presentación clínica los 15 meses (6-16). El caso presentado coincide con la unilateralidad y el grupo etario.

La etiología es incierta (8). Sin embargo hay que tomar en cuenta factores endocrinos asociados los cuales pueden desencadenarlo como son la hiperprolactinemia persistente y el hipopituitarismo congénito (5,9,15). Igualmente se debe



Figura 1

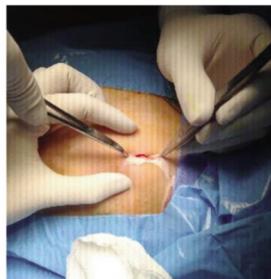


Figura 2



Figura 3

tomar en cuenta administración de estrógenos o componentes estrogénicos, uso de drogas no estrogénicas como digoxina y cimetidina, hiper o hipotiroidismo, tumores testiculares o adrenales, tumores secretores de hormona de crecimiento y síndrome de exceso de aromatasa (hiperestrogenismo familiar). (12,14). Patologías asociadas que se ponen de manifiesto en los trabajos de Gûven y colaboradores del 2013, Vlahovic en publicaciones del 2012 y 2015, Kumar y colaboradores del 2011, Lau y colaboradores del 2016. En este caso el paciente no presenta ninguno de los factores endocrinos asociados, se le realizó pruebas hormonales los cuales resultados negativos, por lo que la etiología de la lesión permanece incierta. Solo el 20 % de los casos descritos en la literatura poseen patologías asociadas. (6,9,12,15)

El diagnóstico se realiza mediante examen físico, ecsonograma o intraoperatorio. (6-16). En solo 2 casos se realizó aspiración de la lesión como método diagnóstico y terapéutico (6). En el presente caso inicialmente se realizó aspiración del quiste obteniendo secreción de aspecto lechoso fluido, el cual fue comprobado mediante citológico. (6,9,12,15)

El tratamiento final en 30 de los 32 casos descritos fue excéresis de la lesión (6-16). Este paciente fue llevado a mesa operatoria en donde se realiza excéresis del quiste mediante una incisión infraareolar semejante a los otros casos descritos en la literatura y se confirma diagnóstico mediante biopsia de la lesión.

El primer caso del galactocele fue publicado en 1880 y desde entonces solo se han publicado 32 hasta el 2016 (6-16), siendo este caso el número 33 descrito en el mundo.

Actualmente no se han descrito casos de esta patología en Venezuela, por lo cual este sería el primer caso descrito en nuestro país.

REFERENCIAS

1. Velasco A, Toro J, López E, Perez M, Valencia P. Patología mamaria en niños: casuística de tres hospitales pediátricos de concentración. *Patología*. 2010; 48(3):160-168.
2. Greydanus D, Marytsina L, Gains M. Breast disorders in children and adolescents. *Prim Care*. 2006; 33:455-502.
3. Umanah IN, Akhiwu W, Ojo OS. Breast tumors of adolescents in an African population. *Afr J Paediatr Surg*. 2010; 7:78-80.
4. Rostion C, Giugliano C, Jáuregui L, Gómez M. Ginecomastia en niños: Tratamiento quirúrgico. *Acta Médica*. 2007; 1(1):41-47
5. Tomasi P, Fanciulli G, Casti T, Delitala G. Persistent hyperprolactinemia and bilateral galactocele in a male infant. *Int J Pediatr Endocrinol*. 2009.
6. Vlahovic A, Djuricic S, Todorovk S, Djukic M, Milanovic D Galactocele in male infants: report of two cases and review of the literature. *Eur J of Pediatr Surg*. 2012; 22(3):246-50.
7. Pérez A, Dutra R, Sabino L. Galactocele: An unusual case of breast enlargement in children. *J Pediatr Surg*. 2009; 44(7):1-3.
8. Saray A, Aydin O, Ozer C, Tamer L. Galactocele: a rare cause of breast enlargement in an infant. *Plast Reconstr Surg*. 2001; 108(4):972-75.
9. Rahman N, Davenport M, Buchanan E. Galactocele in a male infant with congenital hypopituitarism. *Pediatr Endocrinol Metab*. 2004; 17(10):1451-53
10. Doneray H, Ozkan B, Erdogan F. Bilateral galactocele in a male infant. *Turk Med Sci*. 2008; 38:481-83.
11. Kumar S, Makwana N, Lester R, Chizo J. An unusual case of bilateral galactocoele in a male infant. *Arch Dis Child* 2011;96:1087.
12. Gûven A, Hancili S. Bilateral galactocele in a male infant with Down syndrome and congenital hypothyroidism. *Pediatrics International*. 2013;55: 116-118.
13. Vlahovi A, Djuri S, Todorovi S. Unilateral galactocele in a male infant. *Vojnosanit Pregl*. 2015; 72(2): 188-191.
14. Jabari M. Galactocele: A rare case of breast enlargement among children. *Curr Pediatr Res*. 2015; 19(1): 33-35.
15. Lau C, Wong K, Tam P. Galactocele in a Male Infant with Transient Hyperprolactinaemia: An Extremely Rare Cause of Breast Enlargement in Children. *Case Reports in Pediatrics* Volume 2016, Article ID 9487616, 3 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2016/9487616>.
16. Beisti A, Fuertes C, Zozaya E, Moreno N, Llorente M. Galactocele: tumor mamario en un varón prepuberal. *Acta Pediatr Esp*. 2016;74(9):214-216.
17. Welch S, Babcock D, Ballard E. Sonography of pediatric male breast masses: gynecomastia and beyond. *Pediatr Radiol*. 2004; 34(12):952-57.
18. Chung E, Cube R, Hall G, González C, Stocker T, et al. Breast Masses in Children and Adolescents: Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2009; 29:907-931.

TRICOBEOZAR Y SÍNDROME DE RAPUNZEL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Arianna Barreto (1), Héctor Brito (1), Nina Colina (2), Elvimer Silva (3).

Recibido: 16/07/2017
Aceptado: 10/10/2017

RESUMEN

El tricobezoar es la acumulación de pelo en el tracto digestivo debido a tricofagia, causando manifestaciones clínicas y complicaciones variables. Existe una forma poco común llamado síndrome de Rapunzel, extendiéndose al intestino delgado y/o colon. Se presenta el caso de escolar de 7 años, femenino, con epigastralgia, vómitos a repetición, ausencia de evacuaciones, distensión abdominal y pérdida de peso. Al examen físico presentó ruidos hidroaéreos disminuidos, abdomen doloroso en mesogastrio, con masa palpable pétreo, móvil desde mesogastrio a flanco izquierdo. Se realizó ecosonograma abdominal evidenciando dilatación de asas intestinales, radiografía abdominal simple de pie con niveles hidroaéreos en hemiabdomen derecho y gastroscopia sin hallazgos patológicos. Recibió dieta rica en fibra, polietilenglicol, metoclopramida y enemas glicerinados; presentando evacuación espontánea de tricobezoar a las 72 horas. Se ha descrito la fragmentación endoscópica o la laparotomía en tricobezoares de gran tamaño, no requiriéndose en este caso, evitando complicaciones inherentes a dichos procedimientos.

Palabras clave: tricobezoar, síndrome de Rapunzel, tricofagia.

Tricobezoar and Rapunzel Syndrome: a case report.

SUMMARY

The trichobezoar is the accumulation of hair in the digestive tract due to trichophagia, causing clinical manifestations and variable complications. There is an uncommon form called Rapunzel syndrome, extending to the small intestine and / or colon. We present the case of a 7-year-old female student with epigastric pain, recurrent vomiting, absence of bowel movements, abdominal distension and weight loss. Physical examination showed decreased bowel sounds, abdominal tenderness in mesogastrium, with a hard palpable mass extending from the mesogastrium to the left flank. An abdominal sonogram was performed, showing distended bowel loops, simple abdominal radiography showed hydroaerial levels in the right hemi-abdomen, and gastroscopy without pathological findings. She received a diet rich in fiber, polyethylene glycol, metoclopramide and glycerinated enemas; presenting spontaneous trichobezoar evacuation at 72 hours. Endoscopic fragmentation or laparotomy has been described in large trichobezoars, not required in this case, avoiding complications inherent to these procedures.

Key words: trichobezoar, Rapunzel syndrome, trichophagia.

INTRODUCCIÓN

El bezoar corresponde a la acumulación de un material que no se digiere, conformando una masa intraluminal (1). La primera descripción publicada de bezoares fue por Baudamant en 1779 (2). Se clasifican según su composición en phytobezoares, que incluyen fibras de frutas o plantas, lactobezoares, compuestos de leche, trichobezoares, que son cúmulos de pelo y farmacobezoares formados por medicamentos (3). Los tricobezoares son raros, siendo más comunes en

pacientes pediátricas con trastornos psiquiátricos y aquellos que se extienden a través del píloro en forma de cola en el intestino delgado se conocen como el síndrome de Rapunzel (2). Corresponde a un raro fenómeno con pocos casos descritos en la literatura mundial (5). Está asociado a tricofagia, pudiendo causar una gran variedad de manifestaciones clínicas hasta llegar a obstrucción, perforación o ulceración del tracto digestivo; las personas afectadas suelen ser asintomáticas por meses o años (4).

El diagnóstico es un reto, ya que el paciente niega u oculta información sobre tricofagia. La presencia de los síntomas depende de la elasticidad del estómago, el tamaño del bezoar y la aparición o no de complicaciones. Entre otros factores, en la génesis de la formación de tricobezoares están la longitud del cabello, las cantidades de pelo ingeridas, la disminución del peristaltismo, la alteración de la mucosa, la secreción ácida y el contenido de grasa en la dieta (6). El diagnóstico se realiza a través de ultrasonografía, radiología y gastroscopia (7).

El tratamiento de los bezoares no está estandarizado, existiendo tres formas principales: la disolución química, la remoción quirúrgica y la remoción endoscópica. La elección de la forma de tratamiento se basa en el tamaño y la composición

Tercer Premio Póster Caso Clínico en el LXIII Congreso Nacional de Pediatría, 2017.

- (1) Médico, Pediatra y Puericultor. Residente del Postgrado de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo".
- (2) Médico, Pediatra y Puericultor. Gastroenterólogo y Hepatólogo. Adjunto del Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo".
- (3) Médico, Residente del postgrado de Psiquiatría y Psicología Clínica del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo".

Autor Corresponsal: Héctor Brito
Telfs: 0426-3202711 • 0212-406140 / hectorbrito15@hotmail.com

del bezoar. El objetivo es su remoción y prevención de la recurrencia que se presenta en 20% de los casos (7,8). Los tricobezoares generalmente requieren manejo endoscópico o quirúrgico, acompañado de tratamiento psiquiátrico. Respecto al tratamiento médico (disolución química o enzimática) existe discrepancia en la literatura, considerándose de elección en fitobezoares (8,9).

A continuación, se presenta un caso de tricobezoar, tipo síndrome de Rapunzel en la Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital Militar Dr. "Carlos Arvelo", cuyo manejo fue fundamentalmente médico.

CASO CLÍNICO

Escolar de 7 años y 8 meses de edad, femenino, natural de EEUU, procedente de la localidad, con dolor abdominal en epigastrio de 2 semanas de evolución, que cede temporalmente con acetaminofén, concomitante episodios eméticos a repetición de contenido alimentario y bilioso. Recibió tratamiento ambulatorio con inhibidor de bomba de protones, asociándose al cuadro clínico ausencia de evacuaciones, distensión abdominal y pérdida de peso. Ingresó en regulares condiciones generales, con facies álgida y posición antálgica, signos de deshidratación caracterizados por mucosa oral seca y llanto sin lágrimas. Al examen físico presentó abdomen con ruidos hidroaéreos disminuidos, timpánico, doloroso en mesogastrio, con masa palpable pétreo, móvil, que se extiende desde mesogastrio a flanco izquierdo, sin visceromegalias. Paraclínicos que reportaron: Hb:10,7 g/dL, Hto: 35 %, Leu: 8300 $10^3/uL$, Ne:79 %, Li: 15 %, plaquetas: 666,0 $10^3/uL$, glicemia: 61 mg/dL, BUN: 33 mg/dL, creatinina: 0,4 mg/dL, bilirrubina total: 0,5 mg/dL, bilirrubina indirecta: 0,22 mg/dL, bilirrubina directa: 0,1 mg/dL, EAB venoso: pH: 7,20, pCO₂: 25,7, pO₂: 51,5, Sat O₂: 81,6 %, HCO₃: 14,9 EB: -13,6.

Se planteó inicialmente pseudobstrucción intestinal por probable impactación fecal. Se realizó ecosonograma abdominal donde se apreció dilatación de asas intestinales en epigastrio y en la radiografía de abdomen simple de pie se evidenció dilatación de cámara gástrica y asas intestinales, con niveles hidroaéreos en hemiabdomen superior derecho (Figura 1). Durante la exploración endoscópica digestiva superior realizada hasta la segunda porción de duodeno, se observó tracto gastrointestinal de aspecto, configuración y calibre conservado en todo el trayecto evaluado, sin masas ni cuerpos

extraños en su interior. Se optimizó el estado de hidratación, se realizó corrección del equilibrio ácido-base y recibió dieta rica en fibra, polietilenglicol (1g/kg/dosis vía oral, cada 8 horas), metoclopramida como procinético (0,3mg/kg/dosis endovenoso, cada 8 horas) y glicerina líquida (1cc/kg/dosis vía intrarrectal cada 12 horas); evidenciándose desplazamiento de la masa abdominal hacia flanco e hipocondrio izquierdo con evacuación espontánea de tricobezoar a las 72 horas y extracción manual final del mismo con una longitud de 27cm (Figura 2). Se enviaron muestras para estudio anatomopatológico con hallazgos compatibles con tricobezoar además de ligas y fibras textiles.

Cabe destacar que el antecedente de tricofagia data de aproximadamente 2 años y se corrobora posterior a la expulsión del tricobezoar durante el reinterrogatorio. Se solicitó evaluación por servicio de Psiquiatría y Psicología clínica realizando exploración diagnóstica y abordaje psicoterapéutico con orientación psicoanalítica, concluyendo que la tricofagia responde a una serie de elementos constitucionales y experiencias vitales negligentes que fueron conformando un psiquismo en el cual se dilucidan problemas en la internalización y vinculación con los imagos parentales, donde la tricofagia no es más que la incorporación de elementos afectivos carenciales. Actualmente se encuentra en estables condiciones, en seguimiento por consulta externa en conjunto con grupo familiar.

DISCUSIÓN

La palabra "bezoar" se deriva del árabe "badzehr", que significa "antídoto". La gente antigua creía que los bezoares de los animales tenían propiedades medicinales, actualmente se sabe que son perjudiciales (1-5).

Figura 1

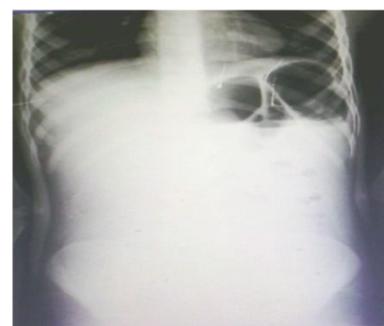


Figura 2



El tricobezoar representa el 55% de los bezoares diagnosticados. Es más frecuente en el sexo femenino (90 %) y un 80 % de los pacientes son menores de 20 años, coincidiendo con el caso presentado. Se asocia con trastornos del estado de conducta en el 40% de los casos, y en el caso expuesto se demostró la asociación con un psiquismo debido a elementos afectivos carenciales. No está bien definido el tiempo que transcurre entre el comienzo de la tricofagia activa hasta la aparición de las manifestaciones clínicas, aunque se supone que en algunos pacientes pueden pasar hasta 15 años, especialmente cuando la ingesta de pelo es gradual y progresiva, sin embargo, en este caso el antecedente de tricofagia data desde hace 2 años (10,11). Uno de cada 2,000 niños sufre tricotilomanía (hábito morboso de arrancarse el cabello), otros menos de tricofagia 5-18% (ingesta obsesiva de cabello), pero pocos desarrollan tricobezoar; tres series de 186, 100 y 24 pacientes con tricotilomanía reportaron bezoares en 0,1 y 35% respectivamente (11). Existe alta incidencia de depresión o ansiedad en niñas jóvenes con tricobezoares (2,12).

Los bezoares gástricos se forman por el efecto sinérgico de múltiples factores, el más importante de los cuales es la ingestión de material indigerible. Los pelos retenidos entre los pliegues gástricos son desnaturalizados y oxidados por el jugo gástrico, produciendo acumulación de moco y colonización bacteriana, trayendo como consecuencia halitosis. Otro factor en la formación de bezoares, es la disminución de la motilidad gástrica (2,12). El cabello ingerido siempre se vuelve de color negro (independiente de su color) debido a la desnaturalización de las proteínas por el ácido del jugo gástrico, es atrapado en los pliegues gástricos y retenido debido a una insuficiente superficie de fricción la cual es necesaria para la propulsión, y con el paso del tiempo conlleva a la formación de un tumor y la consecuente obstrucción del tránsito intestinal (11).

El diagnóstico es un reto ya que el paciente niega u oculta la información sobre tricofagia; el dato de tricotilomanía y tricofagia se obtiene en menos de 50% de los casos, como ocurrió en el caso presentado. Aunque es poco frecuente, la presencia de cabello en las heces o vómito permiten hacer el diagnóstico. En la historia clínica debe detallarse antecedentes como hábito de pica (conducta de ingerir diversos objetos no alimenticios), relacionado con tricofagia y tricotilomanía. Los estudios diagnósticos complementarios son el ultrasonido, la serie esofagogastroduodenal, tomografía abdominal y endoscopia digestiva. El principal objetivo del tratamiento es la remoción completa y prevención de la recurrencia presente en 20% de los casos, las cuales son debidas a una falta de tratamiento psiquiátrico y seguimiento reportándose casos de recurrencias en periodos de 5 a 20 años (11,13).

Las opciones terapéuticas se dividen en no invasivas e invasivas y van a depender del estado general del paciente, la presencia o no de las complicaciones asociadas y el tamaño del bezoar. Dentro de las opciones no invasivas, Soehendra reportó la eliminación de un bezoar de 15 cm de diámetro me-

dante tres sesiones de endoscopia y más de 100 intubaciones. La otra opción no invasiva es la trituración y/o fragmentación con láser, taladro endoscópico, litotripsia electrohidráulica o extracorpórea del bezoar para facilitar su expulsión por el tubo digestivo; otros métodos no invasivos incluyen el uso de enzimas proteolíticas como la papaína, acetilcisteína y los celulíticos como celulosa (11). Sin embargo, los tricobezoares, no son fácilmente disueltos con farmacoterapia o con estudios endoscópicos (7,10,12). Gorter et al., en un estudio retrospectivo de 108 casos de tricobezoar, evaluaron las variantes terapéuticas y obtuvieron que el 5% fueron extracciones endoscópicas con éxito, el 75% extracciones por cirugía laparoscópica con éxito, mientras que la laparotomía seguida de gastrostomía tuvo un 99% de éxito (13). La cirugía abierta o laparotomía ha sido el tratamiento de elección para tricobezoares de gran tamaño y desafortunadamente, puede tener complicaciones como perforación, neumonía, sangrado, intususcepción, infecciones de heridas o cicatrices antiestéticas (14,15). El caso reportado, es de gran interés debido a que el tratamiento fue netamente médico, evitándose procedimientos invasivos y las complicaciones que los mismos acarrear, en contraste con estudios nacionales e internacionales donde el manejo ha sido invasivo, en su mayoría quirúrgico.

Los escasos informes de casos de niños con síndrome de Rapunzel o tricobezoares están vinculados a tricofagia, asociada a su vez a descuido de la primera infancia o abuso, trastornos psiquiátricos, retraso mental o duelo. El asesoramiento para padres es también una parte regular de tratamiento para prevenir la recurrencia (16). Las directrices sobre el tratamiento de los trastornos asociados a la tricotilomanía están establecidas. El síndrome de Rapunzel requiere un seguimiento psiquiátrico a largo plazo ya que no es una condición quirúrgica primaria. Una recaída tardía de la enfermedad es posible, y reconocer esto como posibilidad clínica puede intensificar los esfuerzos en la prevención de recaída durante el período de seguimiento. Los equipos multidisciplinarios de atención de la salud encabezados por un psiquiatra, así como el apoyo familiar desempeñan un papel clave en la prevención de la recurrencia, tal como llevó a cabo en esta oportunidad (17).

A pesar de la escasa frecuencia de éstos casos, debe tenerse presente como diagnóstico diferencial en mujeres jóvenes con antecedente psiquiátrico, que refieren epigastralgia, náuseas, vómitos, distensión abdominal u otras manifestaciones gastrointestinales relacionadas; con el fin de establecer un diagnóstico temprano y evitar complicaciones que pueden ser graves (13).

REFERENCIAS

1. Espinoza R. Bezoares gastrointestinales: mitos y realidades. Rev Med Chile: [serie en Internet]. [Citado: 10 Feb 2017]; [aprox. 4 p]. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v144n8/art16.pdf>.
2. Mohammed B. Endoscopic retrieval of gastric trichobezoar after fragmentation with electrocautery using polypectomy snare and argon

- plasma coagulation in a pediatric patient. Gastroenterol Report: [serie en Internet]. [citado 9 Feb 2017]; [aprox. 3 p]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4976679>.
3. Kim S, Kim, S y Kim, S. A Case Report Large Trichobezoar Causing Rapunzel Syndrome. *Medicine (Baltimore)*: [serie en Internet]. [citado 10 Feb 2017]; [aprox. 3 p]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4900710>.
 4. Ojeda L, Labaut N, Gorina R, Hernández P. Tricobezoar gástrico y síndrome de rapunzel en una adolescente. *Medisan*: [serie en Internet]. [citado 11 Feb 2017]; [aprox. 4 p]. Disponible en <https://www.scielo.sld.cu/scielo.php>.
 5. Tovar L, Ramírez N. Síndrome de Rapunzel (tricobezoar gástrico con extensión a duodeno y yeyuno): a propósito de un caso. *Gen*: [serie en Internet]. [citado 11 de Abr 2017]; [aprox. 3 p]. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/scielo.php>.
 6. Álvarez J, Álvarez E, Clint J y Sauret J. Hallazgos radiológicos en el síndrome de Rapunzel (tricobezoar). *Semergen* 2009; 35(7): 350-352.
 7. Loja D, Alvizuri J, Vilca M, Sánchez M. Síndrome de Rapunzel: Tricobezoar gastroduodenal. *Anales de la Facultad de Medicina* 2003; 64(1): 71-77.
 8. Sánchez G, Bohle J, Cárcamo C, Massri D. Tricobezoar Gástrico: Caso clínico y revisión de la literatura. *Cuad. Cir.* 2006; 20: 48-51.
 9. Anzieta V, Felmer O, Gabrielli M, Venturelli M, Sánchez G, Torrijos C. Obstrucción intestinal causada por Tricobezoar: Síndrome de Rapunzel. *Rev Méd Chile* 2008; 136: 1027-1030.
 10. Campos Y, Vallez M, Noya P, Salinas M. Tricobezoar a propósito de un caso. *Arch Venez Puer Ped* 2015; 78(3): 99-101.
 11. Vásquez C, Montes E, Cárdenas O, De la Chica V, Alcántara F, Chapa O, et al. Síndrome de rapunzel: tricobezoar gastroduodenal. *Rev Eviden Invest Clin* 2011; 4(3): 104-108.
 12. Tiwary S, Kumar S, Khanna A. Recurrent rapunzel syndrome. *Singapore Med J* 2011; 52(6): 128-130.
 13. Salinas F, Sánchez L, Lanzaa L y Ochoa T. Síndrome de Rapunzel en una adolescente: causa de suboclusión intestinal. *Rev Chil Cir* 2017; 69(5): 404-407.
 14. Aikar S, Wali P, Khan S. Recurrence of rapunzel syndrome. *J Pediatr* 2010; 157(2): 343-343.
 15. Lopes L, Oliveira P, Pracucho E, Camargo M, De Souza C, Neto J, et al. The rapunzel syndrome: An unusual trichobezoar presentation. *Case Rep Med* 2010; 84(10): 1-3.
 16. Veena G, MDy D. Síndrome de Rapunzel: revisión exhaustiva de un caso inusual de tricobezoar. *Clin Med Res* 2009; 7(3): 99-102.
 17. Obinna O, David C, Faraz K y James M. Rapunzel syndrome is not just a mere surgical problem: A case report and review of current management. *World J Clin Cases.* 2017; 5(2): 50-55.

AGRADECIMIENTO A LOS ÁRBITROS PARA AVPP DURANTE EL AÑO 2017

La contribución de los árbitros es esencial para mantener y mejorar la calidad de los trabajos publicados en Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Por esta razón queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a los colegas quienes han dedicado su tiempo y esfuerzo como revisores para AVPP durante el año 2017

Flor Aznar
José Garibaldi Soto
Lisbeth Aurenthy
Enrique Blanco
José Delgado
Simón Gomez
María Gabriela Jiménez
Marcel Rupcich
Marcos Ariza
Ismenia Chaustre
Ana López
Ingrid Soto de Sanabria
Maritza Jiménez
Jorge Risquez
Rubén Castillo
Angelo Sparano
Gladys Velásquez
Aura Marina Mora
Nicolás Cárdenas
Luis Echezuria
María Graciela López
Javier Díaz
María Josefa Castro
Nelson Orta
Angela Troncone
Mariana Mariño
Antonietta Mafoud
Marinés Vancanpemhoud
Luigina Siciliano
Gabriela Sosa
Alexis Rodríguez
Pedro Macuarisma
Cecilia Capriles
Gabriel Gomez Galeno
Nina Colina
Joana Martín Rojo