



HONDURAS PEDIÁTRICA

PUBLICACIÓN CIENTÍFICA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDUREÑA
TEGUCIGALPA M.D.C., HONDURAS C.A.

VOLUMEN XXIII

NÚMERO 3

Sept.-Octub.-Nov.-Dic. 2003

**Adolescencia:
Presente y futuro.**
Pag. 3

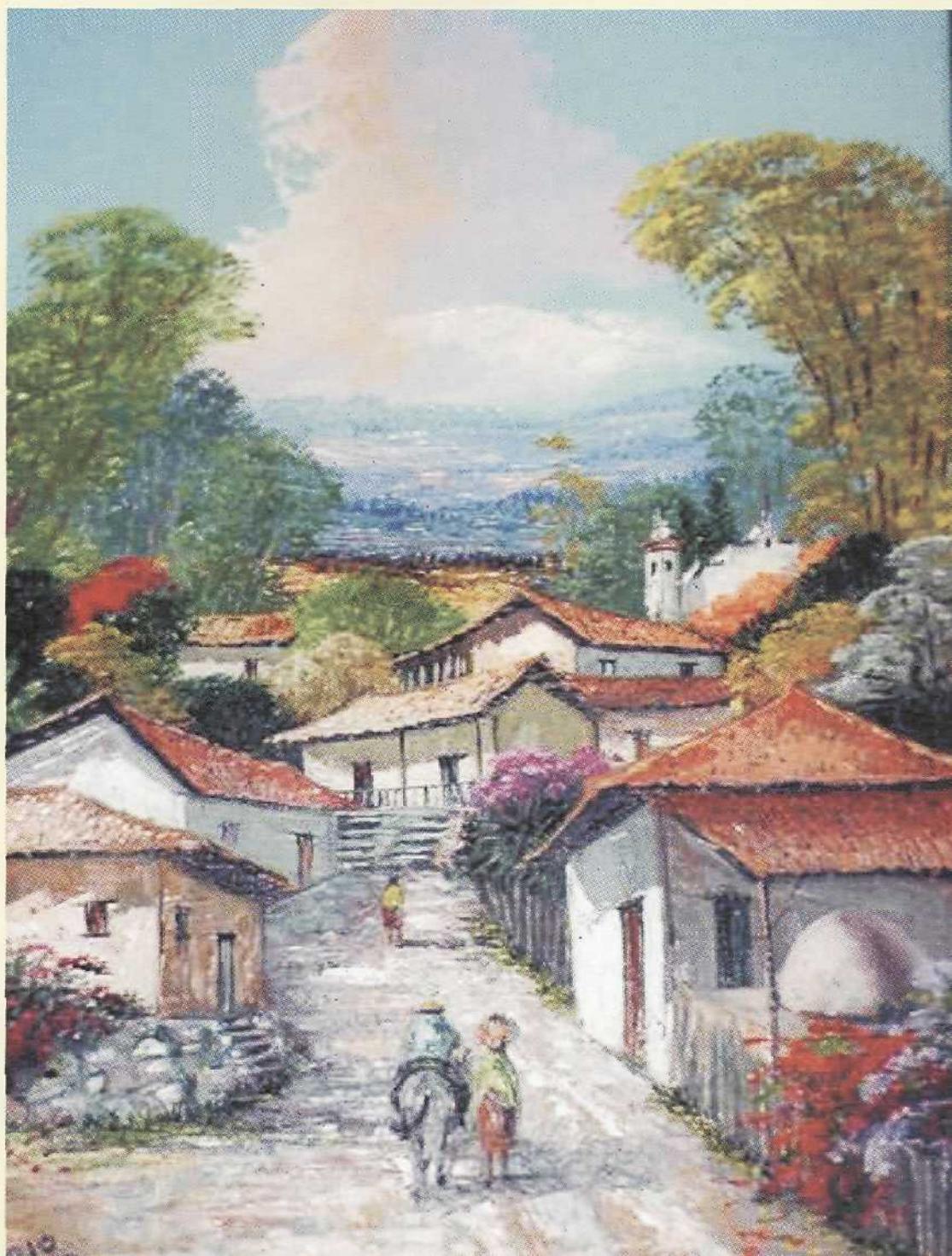
**Mortalidad pediátrica;
perfil epidemiológico
y clínico en menores
de un año de edad.**
Pag. 5

**Diabetes Mellitus
en pediatría.**
Pag. 16

**Manejo de los niños
con anemia
ferropénica**
Pag. 26

**Capacidades de los
jóvenes y
adolescentes para
enfrentar el
VIH-SIDA**
Pag. 33

**Carta de Ambato:
XV Encuentro del
Comité de
Adolescencia de
ALAPE**
Pag. 36





HONDURAS PEDIÁTRICA

PUBLICACIÓN CIENTÍFICA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDUREÑA, TEGUCIGALPA M.D.C, HONDURAS C.A.

VOLUMEN XXIII

No 3

Sept - Octub - Nov y Dic - 2003

DIRECTOR
Dr. Jorge Humberto Meléndez B.

Tegucigalpa M.D.C. Honduras C.A.
Apartado postal 3212 Tel./fax:
(504) 237-0484 e-mail:
aspehon@yahoo.com
jhmelendezb@hotmail.com

CONTENIDO

I. EDITORIAL

Adolescencia: Presente y Futuro
Jorge Humberto Meléndez B.

II. TRABAJOS ORIGINALES

1. Mortalidad Pediátrica; Perfil Epidemiológico y Clínico en Menores de un Año de Edad.
Enrique Ruiz Delgado y Martha Matamoros

III. ARTÍCULO DE REVISIÓN

1. Diabetes Mellitus en Pediatría
Guillermo Villatoro

IV. EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

1. Manejo de los niños con Anemia Ferropénica. *Jorge Pínel, Ligia Fú y Jorge Humberto Meléndez B.*

V. FOTO-CLÍNICA

Encefalocele
Ramón Humberto Alvarenga

VI. PEDIATRÍA SOCIAL

Capacidades de los Jóvenes y Adolescentes para enfrentar el VIH/SIDA. Resumen Ejecutivo
UNICEF

VII. SECCIÓN INFORMATIVA

1. Carta de Ambato.
2. Junta Directiva de la A.P.H. 2003-2004

Portada

Paisaje rural

Pintor: **Sergio Almendárez**

Nació: Olanchito, Yoro, Honduras.

Residencia: Ojojona, Francisco Morazán

EDITORIAL

ADOLESCENCIA: PRESENTE Y FUTURO

En las últimas décadas se ha hablado mucho sobre la adolescencia pero han sido pocos los cambios en la situación de este grupo poblacional, que visualizados en términos estrictamente numéricos, los niños y los adolescentes, representan el cincuenta por ciento de la población hondureña.- Este único dato, podría ser suficiente para que de manera clara y precisa se orientara hacia la definición de políticas y estrategias que permitieran solventar la problemática de este segmento importante de nuestra población.

La adolescencia es la etapa que sucede a la niñez y se extiende hasta alcanzar la vida adulta, se caracteriza por profundos cambios físicos y psicológicos, así como por una variedad de problemas que repercuten en el orden social y se constituyen en verdaderos desafíos para el sistema de salud en su conjunto y un reto para el sistema social del país.

Esta etapa que transcurre entre los diez y los veinte años, coincide con una serie de modificaciones hormonales y en la que se produce gran parte del crecimiento y desarrollo del individuo, pero lleva consigo marcados cambios fisiológicos que generan un aparente caos en sus vidas, aunque en verdad, no son más que cambios ordenados que ocurren simultáneamente con el desarrollo psicosocial y emocional de los adolescentes.

Entonces, no solamente ocurren modificaciones biológicas, sino que se interrelacionan con factores culturales, sociales, económicos, religiosos, étnicos, entre otros.

Luego ocurre la juventud, que no es más que una categoría sociológica en la que se comienzan a asumir derechos y

responsabilidades, pero la etapa precedente es determinante para lograr una verdadera integración social.

Ya hemos dicho que los jóvenes y los adolescentes son un grupo poblacional importante que debe ser atendido como corresponde y al que no es ajeno el tema migratorio del campo a la ciudad en busca de oportunidades laborales, educacionales, sanitarias y recreativas, pero que genera nuevos y complejos problemas que resultan de los estímulos psicológicos y sociales negativos que reciben.

No se puede desconocer que la falta de capacitación y experiencia para insertarse en el campo laboral, la falta de oportunidades educativas, la conformación atípica del núcleo familiar o lo que equivale a decir, un medio familiar desfavorable, la limitada visibilización de que son objeto y la falta de adaptación acelerada a las condiciones urbanas, sumadas a las influencias y estímulos psicológicos y sociales, hacen que en el adolescente se genere la desesperanza, realidad con que tiene que enfrentarse, y con desesperanza, enfrentar la vida.

Desde el punto de vista de salud, los adolescentes son un grupo difícil de tratar, su problemática es muchas veces difusa e inespecífica, la misma naturaleza de sus problemas se constituye en un obstáculo para la demanda de atención médica; sin embargo, la adolescencia es una etapa crucial para la formación de hábitos de conducta y de comportamientos sociales, y éstos pueden tener una repercusión positiva en su vida futura al permitirles el desarrollo del máximo potencial de sus posibilidades. Es decir, que puede actuarse de manera oportuna previniendo la presencia de conductas patológicas si se

implementan las estrategias adecuadas para abordar a los adolescentes no como un problema social, sino como individuos que por las circunstancias a que han sido expuestos pueden adquirir patrones de conducta impropios para la sociedad.

Con la acentuada necesidad de incorporarse tempranamente a la fuerza laboral, que sumada a las pocas oportunidades educativas ya existentes, se produce un impacto negativo en la formación de los jóvenes que no les permite participar en condiciones de éxito en el campo técnico, cada vez más especializado, y menos en el campo profesional; en el mejor de los casos, al final de su formación académica le atropella el desempleo, el deterioro de su autoestima y de su capacidad para pensar en el desarrollo y con ello se ven limitadas las posibilidades de un país, necesitado de su gente, por sobre todas las cosas.

La falta de oportunidades ocupacionales, educativas y recreativas, afecta en mayor grado a los jóvenes de estratos sociales y económicos bajos, contribuyendo a aumentar la delincuencia juvenil, facilitando el embarazo en la adolescencia, afectando la adaptación y la salud mental de los adolescentes y generando una situación carente de oportunidades reales para el progreso y su evolución.

No obstante, se critica a los adolescentes por como son, pero ¿realmente estamos enterados de sus necesidades? ¿Conocemos cuales son sus patrones naturales de conducta? ¿facilitamos los espacios necesarios para la expresión de sus inquietudes, sueños y esperanzas?.

Cada adolescente, está en una búsqueda constante de si mismo, de su propia identidad;

tiene una tendencia natural a formar y pertenecer a grupos; de igual manera, necesita intelectualizar y fantasear, vive una serie de contradicciones en todas las manifestaciones de su conducta, sufre desubicaciones temporales, vive una etapa de evolución sexual que va desde el autoerotismo hasta la heterosexualidad, experimenta la necesidad de separación progresiva de sus padres; tiene constantes fluctuaciones de su estado de ánimo, desde la alegría extrema hasta la nostalgia y el enojo; además, de crisis religiosas que van desde el ateísmo al misticismo.

Queda claro, que estas son formas de comportamiento natural que frecuentemente son señalados como conductas patológicas que estigmatizan a los adolescentes; sin embargo, si permitimos y facilitamos los espacios de manifestación sana, la orientación pertinente y oportuna, la comunicación necesaria entre ellos, con los padres y maestros, los espacios para su desarrollo corporal e intelectual, la expresión de su creatividad, la asociación orientada y productiva, la vigilancia y tutoría en la realización de sus actividades, y sobre todo, la oportunidad para ser ellos mismos hasta encontrarse, entonces, verdaderamente estaremos contribuyendo a su formación y su futuro.

Finalmente, debe expresarse que los problemas de la juventud no se producen aisladamente, sino que son una manifestación de los problemas de la sociedad en que viven; las políticas, estrategias y programas hacia la juventud deben tener un carácter global e integral y debe propiciarse la participación de los jóvenes en su diseño e implementación, y no será posible el cambio nacional si no se atiende de manera diligente a la adolescencia como factor clave del desarrollo en el país.

Dr. Jorge Humberto Meléndez B.
Director, Revista Honduras Pediátrica.
Jefe del Departamento de Pediatría,
Hospital Escuela.

TRABAJOS ORIGINALES

MORTALIDAD PEDIÁTRICA; PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y CLÍNICO EN MENORES DE UN AÑO DE EDAD.

PEDIATRIC MORTALITY; EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL CHARACTERISTICS IN CHILDREN UNDER ONE YEAR OF AGE.

Enrique Ruiz Delgado*, Martha Matamoros**

RESUMEN OBJETIVO. La mortalidad es un instrumento importante de evaluación en salud, tanto de la cobertura, accesibilidad, calidad, eficiencia y capacidad de resolución de los problemas así como de los programas de atención específicos e incluso de tecnologías. El propósito de nuestro estudio fue determinar mediante características epidemiológicas y clínicas el riesgo de mortalidad en menores de un año de edad que acuden por atención a un servicio de emergencia.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se realizó un estudio de cohorte, prospectivo, en pacientes menores de 1 año que ingresaron a la emergencia del Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras, en el periodo comprendido de mayo de 1998 a octubre de 2000.

Los pacientes que ingresaron al estudio fueron los niños que tenían al menos falla de un sistema (Respiratorio, Hemodinámico, Digestivo, Neurológico, Renal, etc.) Se utilizó la puntuación de PRISM para medir el riesgo de mortalidad y el método de necesidades básicas insatisfechas para establecer una relación entre factores epidemiológicos y riesgo de morir.

RESULTADOS. 110 Pacientes fueron incluidos en este estudio. La mortalidad fue

de 61.8%. El no dar lactancia materna contribuye a la mortalidad en un 26% (RA) y la no detección de los síntomas de gravedad por los médicos de primer contacto contribuye a la mortalidad en un 33%. En 96/110 (87%) se logro realizar PRISM por dos días consecutivos prueba que evidenció especificidad de 90%. El riesgo alto de morir se correlacionó con un PRISM>0.8. El fracaso de 4 ó mas sistemas está asociado a una mortalidad del 95.6 % (RR:1.74, p<0.001).La mortalidad fue significativamente más alta en los pacientes que proceden de zona rural (RR=1.85, p=0.00124, RA=30.9%). Las condiciones de transporte del centro de referencia fueron inadecuadas en un 49%. Las principales causas de muerte fueron la neumonía y la diarrea asociada a choque séptico, en el grupo estudiado, la desnutrición, la edad y el no tener las necesidades básicas satisfechas no se correlacionó con mayor mortalidad.

CONCLUSIÓN. Los niños menores de 1 año de edad que acuden a la emergencia pediátrica del Hospital Escuela, tienen mayor riesgo de morir si al momento de su ingreso, provienen del área rural, cursan con fracaso múltiple de órganos (FMO), tienen sepsis asociada a neumonía o diarrea, no reciben lactancia materna, y si han tenido atención inadecuada en el sistema de salud ambulatorio.

PALABRAS CLAVE: Riesgo de Mortalidad pediátrica, factores de riesgo, PRISM FMO.

Residente de III año de Pediatría. UNAH.
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Escuela.

SUMMARY. OBJECTIVE. *Mortality is an important instrument in the evaluation of health services; it evaluates the covering, accessibility, quality, efficiency and ability to solve problems as well as the Public Health Strategies and even technologies. The objective of our study was to know through epidemiologic and clinic characteristics the risk of mortality in patients under one year of age who are attended in an emergency service.*

MATERIAL AND METHODS. A prospective, cohort study was made in patients under 1 year old who were Admitted in the emergency room of Hospital Escuela in Tegucigalpa, Honduras, from May, 1998 until October 2000. The patients included in the study had at least one organic system in failure (respiratory, haemodynamic, digestive, neurologic, renal, etc.). We apply the PRISM score to measure the risk of mortality and the unsatisfied basic needs method to establish the association between epidemiologic factors and risk of death.

RESULTS. 110 patients were evaluated. The mortality rate was 61.8%. The absence of breast feeding increased the mortality risk in 26% and the no detection of critical illness in the first medical assistance had a contribution of 33% to the mortality. In 96/110 (87%) patients PRISM score was made in two consecutive days, with 90% of specificity. PRISM score >0.8 was related to high risk of mortality. Failure of mortality. Failure of four or more systems was associated to a mortality of 95.6% (RR=1.74, $p<0.001$). Mortality was significantly higher in patients from rural area (RR=1.85, $p=0.00124$). Transportation conditions from the reference health center were inadequate in 49%. Main causes of death were pneumonia and diarrhea with septic shock associated. Malnutrition, age and not having the basic needs satisfied had no contribution to higher mortality in this study.

CONCLUSIÓN. The children under one year old who come to the pediatric emergency room in Hospital Escuela have higher risk of

mortality if at the time of their admittance come from rural areas, have multiple failure systems, have no breastfeeding, have sepsis associated to pneumonia or diarrhea and their attention in the ambulatory health systems have been inadequate. **KEY WORDS:** Pediatric mortality risk, risk factors, PRISM, FMO.

INTRODUCCIÓN.

La mortalidad infantil es el indicador más sensible del estado de subdesarrollo de una comunidad; es un instrumento importante de la evaluación de los servicios de salud⁽¹⁾. El primer año de vida es un período decisivo para contar con poblaciones sanas e inteligentes, lo que exige de los sistemas de salud, un mayor enfoque a este grupo de edad. En Honduras la tasa de mortalidad infantil para 1996 reporta 42 x 1000 nacidos vivos y la tasa de mortalidad de 5 años es de 73 x 1000 nacidos vivos, siendo de mayor riesgo los menores de un año en quienes ocurre el 70% de las muertes⁽²⁾. En estudios latinoamericanos los principales determinantes sociales y económicos de la mortalidad infantil están relacionados con: deficiencia de vivienda, falta de escolaridad materna migración del área rural, así como condiciones precarias de vida⁽³⁾. Han sido también determinadas variantes biológicas que podrían contribuir a la mortalidad infantil neonatal: edad extrema de la madre, orden creciente al nacimiento, intervalo intergenésico corto, contribuyen a este problema la falta de lactancia materna y el destete precoz y si a esto sumamos el estado nutricional deficiente el riesgo de morir aumenta en forma significativa⁽³⁴⁾. Respecto a las variables biológicas del niño, se considera que el grupo más vulnerable es el de los neonatos, en México la tasa reportada a nivel nacional para 1992 fue de 1791.16 x 10,000 nacidos vivos(1). El índice de mortalidad masculina es mayor que en el sexo

femenino en la mayoría de las revisiones clínicas (1,3). Al estudiar las características de mortalidad en la niñez en 1973, Puffer y Serrano encontraron que en Latinoamérica el 60% de los niños que murieron antes de los 5 años de edad fueron atendidos en hospitales ocurriendo en las primeras 48 horas de estancia hospitalaria; 50% de las muertes fueron neonatos, 22% menores de un año y 20% de las muertes entre uno y cuatro años (1). En otros estudios sobre mortalidad infantil se han señalado como factores previsible los relacionados con la atención médica del padecimiento, como: Mal manejo médico, retraso en la admisión hospitalaria, síntomas de gravedad no detectados por los padres ni por los médicos de primer contacto y, en niños menores de un año el hecho de nunca haber asistido a una cita de control (1,2,3,). La pobre condición socioeconómica y dificultades de acceso a un nivel de asistencia sanitaria son también contribuyentes importantes de mortalidad infantil; por otro lado, en América Latina y el Caribe se considera que 40% de la región vive en condiciones de pobreza y no pueden satisfacer sus necesidades básicas(4,5), entendiéndose por éstas: alimentación, mantenimiento de salud, vivienda adecuada, educación, vestido y calzado, transporte público y servicios de comunicación. Además en las diferentes características socioeconómicas y culturales y el riesgo de morir dado por la patología misma, influyen situaciones como: la captación oportuna por los servicios de salud, referencia y traslado adecuado a unidades que puedan ofrecer una mejor atención médica y pronóstico. La medición de gravedad a través del juicio clínico, es uno de los primeros indicadores de riesgo de mortalidad en un paciente. La presencia de manifestaciones clínicas asociadas a enfermedades graves (alteración del estado de alerta, crisis convulsivas, palidez, taquicardia, taquipnea, cianosis, apnea, dificultad respiratoria, deshidratación, mal llenado capilar, frialdad de extremidades,

hemorragia, y otros), signos y síntomas que sin tener evidencia de resultados de exámenes paraclínicos son de mucha utilidad para determinar la gravedad (5). Ante eventos agudos y en la emergencia hospitalaria, existen otros parámetros que en conjunto con mediciones objetivas laboratoriales permiten una aproximación más precisa al estado de gravedad y riesgo de mortalidad. Entre las primeras aproximaciones al problema, la valoración del grado de afectación de un paciente y su riesgo de fallecer, están las observaciones procedentes del campo de medicina de adultos en relación a incremento de la mortalidad en pacientes con fallo multiorgánico (FMO), en los cuales la mortalidad se correlaciona con el número de sistemas en fallo y se incrementa no en forma aditiva si no en forma exponencial, en este método ocho sistemas fisiológicos se evalúan. El detectar la presencia de uno o más órganos en falla, indica la presencia de una enfermedad grave y con alto riesgo de mortalidad según el número de órganos involucrados (6). Según el trabajo de Wilson J.D. Pollac 1984, el fallo múltiple de órganos tiene un valor menos predictivo de mortalidad en la edad pediátrica(7). Más específico y predictivo en cuanto a mortalidad pediátrica es la puntuación del riesgo de mortalidad pediátrica (Pediatric Risk of Mortality, PRISM)(9,10) cada una de sus variables tiene un valor objetivo, cuya contribución a la puntuación final deriva de su importancia específica en relación con la mortalidad. Esta puntuación inicialmente fue creada para medir riesgo de mortalidad pediátrica en la Unidades de Cuidados Intensivos y posteriormente en áreas de emergencia pediátrica (10). Ante toda esta problemática el propósito de este estudio fue mediante variables conocidas como factores sociales, económicos y clínicos, establecer características que nos permitan determinar el riesgo de fallecer en la población pediátrica de niños menores de un año de edad.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio de cohorte prospectivo, La población estudiada está constituida por pacientes menores de un año con criterios de falla de uno o más órganos que ingresaron a la Emergencia de Pediatría del Hospital Escuela de 7 a.m. a 7 p.m. de Lunes a Viernes, de mayo de 1998 a octubre de 2000. Fueron excluidos del estudio pacientes con anomalías congénitas demostrables internas o externas y pacientes que fallecieron por una causa diferente a la que motivó su ingreso.

En dichos pacientes al momento de su ingreso se practicó un cuestionario formulado con preguntas que incluían: 1.- Datos Generales acerca del paciente, la madre y la familia.

2.- Necesidades básicas según los términos planteados por el método de necesidades básicas insatisfechas que determinan acceso a servicios básicos que aseguren un nivel sanitario, habitabilidad en el hogar, alojamiento en el hogar, acceso a educación básica y capacidad de subsistencia en el hogar (4). 3.- Información acerca de la sintomatología que presentaron estos pacientes previo a su contacto con el sistema de salud, tratamiento recibido, condición de traslado y recibo a la emergencia del Hospital Escuela.

4.- Determinaciones clínicas y laboratoriales útiles para la realización de la puntuación de riesgo de mortalidad pediátrica (PRISM) y que ayudarían a definir el tipo de falla orgánica.

5.- Diagnóstico y condición de egreso. Los criterios utilizados para definir la falla orgánica (definido por uno o más criterios). Para menores de 12 meses son (6): **Falla cardiovascular:** Presión arterial media menor de 50 mmHg., Frecuencia cardíaca menor de 50 latidos por minuto, o mayor de 200 latidos por minuto (en ausencia de hipovolemia), paro cardíaco, necesidad de drogas inotrópicas.

Falla respiratoria: Frecuencia respiratoria mayor de 70 x minuto, presión arterial de oxígeno menor de 50 Torr (en ausencia de cardiopatía congénita cianóticas), presión arterial de CO₂ mayor de 65 Torr, relación de presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PO₂/FIO₂) menor de 200 Torr, ventilación mecánica (en caso de postoperados) por más de 24 horas, intubación endotraqueal por obstrucción de la vía aérea o insuficiencia respiratoria aguda.

Falla neurológica: Glasgow menor de ocho (en ausencia de sedación), pupilas fijas y dilatadas, presión intracraneana persistentemente elevada mayor de 20 Torr o que requiere intervención terapéutica.

Falla hematológica: Hemoglobina menor de 5 g/dl, leucocitos menor de 3000/mm³, plaquetas <20,000/mm³, coagulación intravascular diseminada (PT mayor de 20 segundos o TTP mayor de 60 segundos).

Falla renal: BUN mayor de 100 mg/kl creatinina sérica elevada por lo menos el doble de la cifra correspondiente a su edad o ausencia de falla prerrenal, oligoanuria que no responde a expansión de volumen furosemida o manitol, diálisis.

Falla gastrointestinal: Transfusión de sangre mayor de 20 ml/kg en 24 horas a causa de hemorragia gastrointestinal (confirmación endoscópica opcional) imposibilidad de reintroducción de la vía oral enteral sin causa que lo justifique o debido al uso de sedantes y relajantes.

Falla hepática: Bilirrubina total mayor de 5 mg/dl y TGO o LDH elevada más de dos veces de lo normal (sin evidencia de hemolisis), encefalopatía hepática grado II (según Sauder et al), aumento del TP sin respuesta a la vitamina K (en ausencia de CID).

Falla metabólica: Hiper o hipoglicemia por lo menos en dos determinaciones seriadas, hipocalcemia analítica, hipoproteinemia, acidosis metabólica (pH<7.20 con PCO₂ normal).

Tanto el instrumento de recolección de datos, la determinación de las puntuaciones de

PRISM fueron realizados por el investigador, la información fue incorporada al paquete de EpiInfo 6.04b Stat Calc, se realizaron pruebas de significancia estadística y riesgo relativo.

PUNTUACIÓN DE MORTALIDAD PEDIÁTRICA (PRISM) (DATOS PRESENTADOS PARA MENORES DE 12 MESES).

Variable	Puntuación
1. Presión Arterial Sistólica	
130-160	2
55-65	2
>160	6
40-54	6
<40	7
2. Presión arterial diastólica	
>110	6
3. Frecuencia Cardíaca	
>160	4
<90	4
4. Frecuencia Respiratoria	
61-90	1
>90	5
Apnea	5
5. PaO ₂ /FiO ₂	
200-300	2
<200	3
6. PaCO ₂	
51-65	1
>65	5
7. Glasgow	
<8	6
8. Reacciones Pupilares	
Desiguales o dilatadas	4
Fijas o Dilatadas	10
9. TP/TTP	
1-5 por control	2
10. Bilirrubinas (<1mes)	
>3.5	6
11. Potasio en sangre	
3-3.5	1
6.5-7.5	1
<3.0	5
>7.5	5
12. Calcio en Sangre	
7.8-8.0	2

12-15	2
<7.8	6
>15	6
13. Glicemia	
40-60	4
250-400	4
<40	8
>400	8
14. Bicarbonato	
<16	3
>32	3

*PaO₂/F_iO₂=Relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno.

**PaCO₂=Presión arterial de dióxido de carbono.

***TP/TTP= Tiempo protombina / Tiempo parcial de tromboplastina.

La probabilidad de fallecer de esta puntuación se determina así: $P = \text{Exp } |R| / (1 + \text{Exp } |R|)$ (7) donde:
 $R = 0.207 \times \text{PRISM} - 0.05 \times \text{edad (meses)} - 0.433 \times \text{Estado Operatorio} - 4.782$ (7).

*Puntuación de PRISM

**1 caso postoperatorio y cero en caso contrario.

Valores de $p > 0.8$ se consideraron significativos en cuanto a probabilidad de fallecer.

RESULTADOS.

Se lograron captar 150 pacientes ingresados en el servicio de emergencia a quienes se les realizó la encuesta epidemiológica, cumpliendo únicamente todos los criterios de inclusión 110 pacientes, excluyendo un total de 40 pacientes debido a falta de reactivos necesarios para la determinación de exámenes de laboratorio como gases arteriales, tiempos de coagulación, electrolitos y otros.

De los 110 pacientes incluidos en el estudio, observamos una mortalidad del 61.8% (68 pacientes). El 60% de las defunciones ocurrieron en las primeras 48 horas, y de éstas el 43% ocurrieron en menos de 24 horas. De la población estudiada 55 pacientes eran menores de 3 meses (50%) y dentro de este grupo el 49% (27 pacientes) eran neonatos. La mortalidad en neonatos fue del 59% (16 pacientes) y la mortalidad en menores de 3 meses fue de 60% (33 pacientes). Este grupo de edad contribuyó a la mortalidad general en un 48%. Sin embargo, al aplicar el test de

significancia estadística, la edad no fue un factor determinante.

En la tabla 1 se observa la distribución por grupos etarios y su relación con la mortalidad. De la población estudiada 63.7% (70 pacientes) eran de sexo masculino, y 36.3% (40 pacientes) del sexo femenino. Las diferencias en cuanto a la mortalidad tampoco fueron significativas.

TABLA 1
DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y
MORTALIDAD

EDAD	VIVOS	MUERTOS	TOTAL	%
0-29 días	11	16	27	24.5
30 d.-2.9 m	11	17	28	25.4
3-5.9 meses	7	13	20	18.2
6-8.9 meses	6	13	19	17.3
9-11.9 meses	7	9	16	14.6
Total	42	68	110	100

El estado nutricional de la población estudiada en un 61.8% eran eutróficos (68 pacientes) y 38.2% desnutridos con un riesgo atribuible del 12.82%, no significativo estadísticamente. Por lo que no puede ser considerado un factor de riesgo de mortalidad en este estudio; sin embargo al clasificar por grados de desnutrición a los que fallecieron encontramos una relación de mortalidad de 66.6% para los desnutridos severos en comparación con un 55% con los de grado leve o moderado. El 57.3% de los pacientes no recibieron lactancia materna exclusiva y su relación con el riesgo de morir fue estadísticamente significativa (RA=26%). La característica materna: madre adolescente, soltera, analfabeta, que trabaja fuera del hogar, no contribuyó en forma significativa a la mortalidad. El tener tres o más necesidades básicas satisfechas sólo redujo la mortalidad en un 14% (RR=1.54, RA=14%), no significativo estadísticamente. La mortalidad predominó en aquellos pacientes que provenían del área rural en casi el doble con relación a los provenientes del área urbana (37 vs. 20), representando el 54% del total de fallecidos con un RR=1.27

(p=0.0118). El no detectar síntomas de riesgo de enfermedad grave como cianosis, apnea, palidez, trastorno de conciencia, dificultad respiratoria, llanto persistente, convulsiones, etc. Confiere un riesgo relativo de 0.6 (p=0.027), significativo estadísticamente, y con un riesgo atribuible del 26%, lo que significa que en este porcentaje se podría disminuir la mortalidad si se hiciera una detección precoz de signos de gravedad. Analizando el tipo de atención recibida ante estos signos y síntomas considerados de gravedad, se consideró un tratamiento adecuado si una vez detectada la gravedad, fue referido a un centro de mayor complejidad y si el tipo de asistencia que recibió en ese centro fue acorde con la patología. Es importante hacer notar que en un total de 101 pacientes (91.8%) que presentaron síntomas de riesgo el 42.8% recibieron atención inadecuada que confiere un riesgo relativo de 1.7, significativo según intervalos de confianza (95%) para riesgo relativo (1.27<RR<2.28) por lo que en esta población se considera que mejorando la atención médica de estos pacientes se disminuiría la mortalidad en un 33.23% (RA) (tabla 2)

TABLA 2
CALIDAD DE ATENCIÓN Y MORTALIDAD

CALIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA	VIVOS	MUERTOS	TOTAL	%
Adecuada	33	30	63	57.2
Inadecuada	9	38	47	42.8
Total	42	68	110	100

En el grupo de pacientes que no recibieron atención médica, la causa principal en 53.8%, fue la falta de recursos económicos para el traslado del paciente y en un 23.2% fue el acceso difícil de transporte. La falta de atención médica 48 horas antes de su ingreso confiere un riesgo relativo de 1.31 y un riesgo atribuible de 17.6%, sin

significancia estadística ($p=0.097$). Los pacientes trasladados de otro centro hospitalario fueron 58 (45.5%), las condiciones de traslado fueron adecuadas (con medidas de soporte y compañía de personal entrenado) en un 38% y en forma inadecuada {sin compañía de personal entrenado, tratamiento de soporte o vehículo adecuado} en 62% con una mortalidad de 42%, confiriendo un riesgo relativo de 1.16, significativo estadísticamente. El total de pacientes incluidos en el estudio tenían falla de un órgano según los criterios anteriormente expuestos. En la sala de admisión de emergencia, fueron considerados en falla 40%, en falla probable 51.8%, en condición estable 6.3% y 1.9% en paro cardiorrespiratorio (tabla 3), su relación con la mortalidad confiere un riesgo relativo de 1.71 significativo estadísticamente ($p=0.0004$), y se podría disminuir la mortalidad en un 33.7% (RA) en los pacientes en estudio, detectando la falla desde su ingreso a la admisión de la sala de emergencia pediátrica.

TABLA 3
CONDICIÓN DE INGRESO Y MORTALIDAD

CONDICION CLINICA	VIVOS	MUERTOS	TOTAL	%
Estable	6	1	7	6.3
Falla probable	28	29	57	31.8
Falla	8	36	44	40
PCR	0	2	2	1.9
Total	42	68	110	100

En los pacientes a los cuales se les realizó el PRISM (96), y el cálculo de probabilidad de fallecer (p) se obtuvieron valores de $p>0.8$ (que confiere una alta probabilidad de fallecer) en 33 pacientes con un riesgo relativo de 1.84, significativo estadísticamente ($p=0.00004$) y confiriendo al test una sensibilidad de 44.1% y una especificidad de 90.4%. El riesgo de mortalidad asociado al número de órganos en falla se presentó de la siguiente manera:

La presencia de uno de dos órganos en falla no confiere un riesgo de morir estadísticamente significativo, sin embargo la falla de tres o cuatro órganos confiere un riesgo significativo.

La falla de 4 órganos o más está asociada a una mortalidad del 95.6% con una RR=1.74, estadísticamente significativo ($p=0.0000064$), contribuyendo a la mortalidad global en un 41.5% (tabla 4)

Estos se comprueba además por el hecho de que el 90% de estos pacientes tenían un PRISM con una $p>0.8$. El 90% de los pacientes con valores de $p>0.8$ tenían falla en 4 órganos o más, lo que apoya aún más la alta probabilidad de fallecer.

TABLA 4
NÚMERO DE ÓRGANOS EN FALLA Y MORTALIDAD

NUMERO DE ÓRGANOS EN FALLA	VIVOS	MUERTOS	TOTAL	%	MORTALIDAD RELATIVA	P
1	10	0	10	17	0	0.065
2	17	7	24	21.8	29	0.084
3	5	21	26	23.6	80	0.0002
4 o más	1	40	41	37.2	95.6	0.000064
Total	42	68	110	100		

TABLA 5
CAUSAS PRINCIPALES DE MORTALIDAD

CAUSA	VIVO	MUERTOS	TOTAL	%
Bronconeumonía Grave	10	24	34	31
Diarrea + Shock Séptico	12	18	30	27.3
Neuroinfección	4	11	15	13.6
SBO Severo	6	5	11	10
Sepsis Neonatal	3	3	6	5.4
ANS - EHI	2	2	4	3.6
Enterocolitis necrotizante	1	2	3	2.7
Otras	4	3	7	6.4
Total	42	68	110	100

* Otras: Coqueluche, traqueítis bacteriana, enfermedad hemorrágica del RN, fasciitis necrotizante, TEC severo, hepatitis séptica, IRA.

En los pacientes menores de tres meses que representaba la mayor parte de la población estudiada en un 80% las causas fueron

infecciosas principalmente neumonía, gastrointestinales e infecciones del sistema nervioso central.

En la población estudiada en la Emergencia del Materno Infantil, 31% de las muertes ocurrieron a causa de neumonía, con un riesgo relativo de 1.11. En cuanto a los pacientes que fallecieron por diarrea más choque séptico que corresponde a un 27.3% de la mortalidad general del grupo, con riesgo relativo de 10.1 la tabla 5 detalla las principales causas de mortalidad.

DISCUSIÓN.

La mortalidad infantil sirve como parámetro de comparación entre los diversos países. Así la disminución de la mortalidad indica mejoría del estado de salud y un paso de avance al desarrollo (4). En vista de que día a día para nuestros países tercermundistas la prevención constituye la piedra angular en las estrategias tomadas para disminuir la mortalidad infantil, el determinar el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes de mayor riesgo de presentar enfermedades graves y por ende fallecer, podría contribuir a crear nuevas estrategias o a fortalecer las ya existentes para disminuir la mortalidad de los niños en los países de desarrollo. Se reporta que cada 5 minutos muere por neumonía un niño menor de 1 año en algún país de América Latina o el Caribe. En el Hospital Escuela; el primer hospital de referencia de Honduras, según estadísticas del Departamento de Pediatría, en el área de filtro, se atiende mensualmente un promedio de 2,500 pacientes y en la sala de admisión de emergencia un promedio de 560 pacientes al mes, esto durante los meses de agosto, septiembre, y octubre del 2000. La sala de emergencia pediátrica que cuenta con 20 camas, en el primer semestre de este año ha recibido 3120 ingresos y en muchas ocasiones superior a su capacidad. En vista del gran volumen de pacientes que atiende diariamente nuestro hospital, la detección de

pacientes con criterios clínicos de gravedad, es muy importante para tomar decisiones rápidas y correctas. Al momento de acudir al Hospital Escuela según los resultados de este estudio 37.2% de los pacientes ingresan con falla de 4 órganos o más, que los tipifican como pacientes sumamente graves, con mayor riesgo de morir, y necesidad de una infraestructura hospitalaria y tecnológica para lograr su supervivencia. La mortalidad pediátrica en menores de 1 año de edad que ingresan a la emergencia pediátrica del Hospital Escuela en el período de estudio y que presentaban más de un órgano o sistema en falla fue elevada (60%), mayor que la observada en un estudio previo con similares características al nuestro pero que incluyó un menor número de pacientes (4), cabe destacar que la edad con mayor mortalidad fue los menores de 3 meses, y de estos, los neonatos constituyeron el grupo más importante, nuestro resultados son similares a los reportados por estudios latinoamericanos (5), en donde el riesgo de morir es mayor en niños menores de un año, y el grupo más vulnerable es el de los neonatos (4,5). La desnutrición que ha sido en múltiples estudios reconocida como factor de riesgo importante en la mortalidad de los niños menores de 5 años, en nuestro estudio como en el anterior realizado por Almendárez C. y Matamoros M. (4) no fue un factor de riesgo importante. Es necesario mencionar que tal como otros estudios lo han planteado (4), el impacto de la lactancia materna sobre la disminución de la mortalidad; en nuestro estudio a pesar que el 50% de la población fue menor de 3 meses sólo el 42.7% estaban recibiendo lactancia materna exclusiva. El lograr enfocar más los esfuerzos del sector salud sobre la necesidad de la lactancia materna reduciría la mortalidad en un 26%. Como se demostró en este estudio a diferencia de otros estudios publicados en América Latina, en los que la pobreza y otras condiciones maternas (adolescente, soltera, analfabeta, trabaja fuera del hogar) en este

estudio no mostraron mayor relevancia. En cambio, la importancia que tienen aquellos factores relacionados con el contacto con el sistema de salud como la detección de síntomas de riesgo de enfermedad grave, disminuiría la mortalidad en forma significativa lo que es muy importante desde el punto de vista de Salud Pública para continuar capacitando al personal de áreas rurales y centros de salud, sobre estos aspectos con el fin de evitar que al ingreso al hospital, a nivel de gravedad sea tal que amerite mayor complejidad terapéutica y tecnología con la que en muchas ocasiones no contamos. Es importante agregar que el 62% de los pacientes son trasladados de otro hospital o centro asistencia! y en la mayoría la forma de transporte es inadecuada. Los avances actuales en la medicina del transporte, con una nueva tecnología y la presencia de persona! capacitado para responder a las necesidades de los pacientes durante su transporte a centros de tercer nivel ha mejorado el pronóstico de los pacientes en condición crítica. En nuestro estudio los niños que provienen de la zona rural son los que mayor riesgo de morir tienen y consideramos que el transporte inadecuado contribuyó a una elevada mortalidad.

El desarrollo de la búsqueda sistemática de falla orgánica viene a reforzar una vez más que la proyección clínica y terapéutica debe intervenir en forma oportuna para lograr una mayor supervivencia, tal como se ha planteado en otros estudios la falla de cuatro órganos o más (7), es una complicación que requiere una infraestructura intra hospitalaria más compleja, que responda a las necesidades de un paciente críticamente enfermo. El método de PRISM y el cálculo de la probabilidad de morir, una vez más demuestra lo que otros estudios han expuesto (9,11), es altamente específico para determinar la mayor probabilidad de muerte. La búsqueda de métodos que nos permitan el riesgo de fallecer de los pacientes ingresados en la sala de emergencia con

criterios de gravedad, sería de mucha utilidad para la intervención oportuna en la supervivencia de estos pacientes, la desventaja de este método en nuestro medio, es la falta de apoyo laboratorial diagnóstico las 24 horas del día, los siete días de la semana que permitan pesquisar a los pacientes de riesgo y tratarlos oportunamente. Es muy importante agregar el impacto que el choque séptico, en un paciente con diarrea, tiene sobre la mortalidad (27.3%), lo que orienta a la necesidad de determinar que cuadros diarreicos son de etiología infecciosa bacteriana en pacientes menores de un año, y darles tratamiento oportuno, para evitar un desenlace fatal y de esta manera reorientar el enfoque de los programas de control de enfermedades diarreicas, en el sentido de valorar no sólo los signos de deshidratación en el paciente con diarrea, sino aquellos relacionados con la sepsis. Los pacientes que cursan con neumonía, constituyen la principal causa de mortalidad (31%), similar a lo referido en otros estudios (5). La no detección temprana de signos de alarma en estos pacientes como la taquipnea y dificultad respiratoria contribuyen en forma significativa a la mortalidad así como la falta de instalaciones hospitalarias adecuadas para el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda (asistencia en unidades de cuidados intensivos, ventilación mecánica). Las intervenciones en salud, educación y nutrición han tenido un impacto en la mortalidad de preescolares, pero ha sido más difícil disminuir la TMI en menores de un año. En aquellos países desarrollados la TMI, se debe en más del 50% , al componente neonatal, en nuestro estudio, las muertes neonatales contribuyen un 29% de la mortalidad general, las causas infecciosas y los problemas relacionados con la atención perinatal son las causas más frecuentes, ambas prevenibles si mejoran las condiciones de atención perinatal.

El menor de un año es más vulnerable a las agresiones biológicas que se generan en un

ambiente físico y social adverso, de tal manera, que la mortalidad tiende a concentrarse en esta edad. Por lo tanto se tiene que reforzar las medidas de seguimiento y control de esta población, lo que se puede realizar mediante el Programa de Atención Integral del Niño de la Secretaría de Salud. Es de suma importancia que el 60% de las defunciones ocurran dentro de las primeras 48 horas de estancia intra hospitalaria, lo que denota que los pacientes llegan en forma tardía, en estado de gravedad, a lo que contribuyen factores como ser: Atención ambulatoria inadecuada, dificultad en acudir tempranamente a un servicio de salud, transporte inadecuado, etc.

CONCLUSIÓN:

Los pacientes menores de 1 año que ingresaron a la emergencia pediátrica en el período comprendido de mayo de 1998 a octubre del 2000, tienen mayor riesgo de morir independientemente de su estado nutricional sí: provienen del área rural, no son trasladados en condiciones adecuadas por el sistema de salud ambulatorio, adolecen de sepsis asociada a neumonía grave o diarrea, presentan al momento de su ingreso falla de 3 órganos o más y tienen un valor de p sobre la base de PRISM >0.8. Por todo lo anterior recomendamos mejorar las condiciones de insumos y equipo en la sala de Emergencia de Pediatría, para ofrecer una mejor atención al paciente que llega en condiciones de gravedad, pero lo más importante es la prevención mediante estrategias de educación a la población, fomento de la atención temprana, mejoramiento de la red de servicios y recursos en salud, mejorando la capacitación del personal de salud en la detección de signos de alarma y reorientando el enfoque de los programas de salud, para que de esta forma se logre disminuir el número de pacientes que ingresan en estados tardíos de su enfermedad, y por ende la mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.-Hernández, Dulce María, Órnelas Laura, Vargas Rubén, Gómez Alejandro, Martínez María. Factores Médicos familiares y administrativos que influyen en las defunciones tempranas de un hospital pediátrico. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 1995, Mayo, Vol. 52. No.5 p. 296-302.
- 2.-Ministerio de Salud Pública. Encuesta Nacional de Epidemiología y Salud Familiar (ENEF-96). Informe Final, 1997, Noviembre: p. 315-323.
- 3.-Organización Mundial de la Salud. Características de la mortalidad en la niñez. Crónica de la OMS. 1974; Diciembre, Vol. 28 No.12p.34-45.
- 4.-Almedárez Claudia, Matamoras Martha. Mortalidad Pediátrica en Menores de un año; Perfil Epidemiológico y Clínico. Rev. Med. Post. UNAH. 1999; Ene-Abril. Vol. 4; No. 1p. 58-67.
- 5.- Rivas Sandra, Fonseca Héctor, Cleaves Tome Francisco. Mortalidad en el Servicio de Emergencia Pediátrica del Hospital Escuela de Tegucigalpa. Rev. Med. Post. UNAH. 1996; Ene-Mayo. Vol. 1, No. 1, p. 32-37.
- 6.-García Pérez J. Casado J. Síndrome de disfunción multiorgánica en pediatría. En: Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2ª. Ed. Madrid, España,. Editorial NORMA, S. L. 1993; p. 1054-58.
- 7.-Wilkinson JD, Pollack et al. Outcome of Paediatrics Patients with múltiple organ sys-tem failure Crit Care Med. 1984 12:p. 1110-1116.
- 8.-Shan F. Pearson G. Slater A Wilkinson K. Pediatric índex Mortality (PIM) a mortality prediction modei for children in intensive care. Intensive Care Medicine, 1997 Feb; 23(2):201-207.
- 9.-Duke TD, BUTT W, South M. Predictors of mortality and múltiple organ failure in children with sepsis. Intensive care medicine, 1997. Jun.23(6):684-592.
- 10.-Kanter- RK; Edge - WE; Caldwell CR,

Nocera MA, Orr RA. Pediatric Mortality, probability estimated from Pre-ICU severity of illness. Pediatrics 1997; Jan; 99(1):59-63.

11.-Goddard JM. Pediatric risk of mortality scoring overestimates severity of illness in infants. Crit Care Med, 1992 Dec.20(12): 1662-65.

*Saber no es suficiente, debemos aplicar.
Desear no es suficiente, debemos hacer.*

Johann W. Von Goethe

ARTICULO DE REVISIÓN CIENTÍFICA

DIABETES MELLITUS EN PEDIATRÍA

Dr. Guillermo Villatoro Godoy*

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan por la presencia de hiperglicemia y son el resultado de un defecto en la producción, acción de la insulina o ambos^(1,2) La hiperglicemia en su forma aguda puede poner en peligro la vida de los pacientes sobre todo cuando se asocia a cetoacidosis, alteraciones electrolíticas y edema cerebral. En su forma crónica produce disfunción o falla de varios órganos, especialmente de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos^(1,2)

Los criterios diagnósticos para la Diabetes Mellitus publicados recientemente por el comité internacional de expertos en el diagnóstico y clasificación de la diabetes auspiciado por la Asociación Americana de Diabetes, establece que para hacer diagnóstico definitivo se requiere de los siguientes criterios basados en la clasificación etiológica:

1. Síntomas de diabetes más glucosa plasmática casual con una concentración de 200 mg/dl. Casual se define en cualquier momento del día, independientemente del tiempo de la última comida. Los síntomas clásicos de diabetes incluyen: poliuria, polidipsia y pérdida de peso sin otra explicación.

2. Glucosa plasmática en ayunas de 126 mg/dl. Ayuno se define como no ingesta calórica de por lo menos 8 horas.

3. Glucosa plasmática de 200 mg/dl, 2 horas posteriores a carga de glucosa durante una curva de tolerancia a la glucosa. El examen debe realizarse en base a los requisitos de la Organización Mundial de la Salud utilizando glucosa anhidra disuelta en agua a una dosis en pediatría de 1.75 gr. /Kg. / dosis única, sin pasar de 75 gramos.

Cualquiera de estos criterios debe ser confirmado un día posterior por cualquiera de los tres métodos. Para efecto de estudios epidemiológicos para estimar la prevalencia o la incidencia se debe utilizar el criterio de glucosa plasmática en ayunas de 126 mg/dl.w.

Este comité reconoce además un grupo de individuos intermedio cuyos niveles de glucosa no reúnen los criterios para diabetes pero tienen valores muy altos para ser considerados como normales. Estos grupos son definidos como niveles glucosa en ayunas de 110 mg/dl pero < 126 mg/dl, conocido como deterioro de la glucosa en ayuno del ingles IFG. Valores 2 horas durante la curva de tolerancia a la glucosa (CTG) de 140 mg/dl y < 200 mg/dl = deterioro de la tolerancia a la glucosa del ingles IGT.⁽¹⁾

La clasificación de diabetes mellitus actualmente es la etiológica, publicada por el comité de expertos recientemente⁰¹. Pacientes con cualquiera de estas formas de diabetes puede requerir insulina en algún estadio de su enfermedad y esto no cambia la clasificación del paciente. Básicamente se divide en cuatro grandes grupos: tipo 1, tipo 2, otros tipos específicos donde cabe resaltar se encuentra los tipos MODY de la 1 a 6 y como cuarto y último grupo la diabetes

gestacional en la que no entraremos en detalle para efecto de esta revisión. (Tabla 1).

LA DIABETES TIPO 1:

Se clasifica en dos grupos: la mediada por

autoinmunidad (1A) la tipo 1 no mediada por autoinmunidad, conocida como idiopática o 1B (3). En la diabetes tipo 1A alrededor del mundo existe una amplia variación en su incidencia siendo tan alta como en Finlandia de aproximadamente 45 casos por 100,000 habitantes en menores de 15 años y puede

Tabla 1
Clasificación Etiológica de Diabetes Mellitus.

I. Diabetes Tipo 1 (Destrucción de la célula beta que lleva a absoluta deficiencia de insulina).

- A. Inmunológicamente mediada.
- B. Idiopática.

II. Diabetes Tipo 2. (Amplio espectro desde predominantemente resistencia a la insulina con relativa deficiencia de insulina hasta un predominio de defecto secretor con resistencia a la insulina).

III. Otros Tipos Específicos

A. Defectos genéticos en la función de la célula

1. Cromosoma 12, HNF-1á (MODY 3).
2. Cromosoma 7, Glucokinasa (MODY 2).
3. Cromosoma 20, HNF- 4á (MODY1)
4. DNA Mitocondrial
5. Otros.

B. Defectos Genéticos en la acción de la Insulina.

1. Resistencia a la insulina Tipo A
2. Leprechaunismo.
3. Síndrome de Robson-Mendenhall.
4. Diabetes Lipoatrófica.
5. Otros.

C. Enfermedad del Páncreas Exócrino.

1. Pancreatitis
2. Trauma/pancreatectomía.
3. Neoplasia.
4. Fibrosis Quística.
5. Hemocromatosis.
6. Pancreatopatía Fibrocalculosa.
7. Otros.

D. Endocrinopatías.

1. Acromegalia
2. Síndrome de Cushing.
3. Glucagonoma.
4. Feocromocitoma.
5. Hipertiroidismo.
6. Somatostatina.
7. Aldosteronoma.
8. Otros.

E. Drogas o Inducida por Químicos.

1. Vacor
2. Pentamidina.
3. Ácido Nicotínico.
4. Glucocorticoides.
5. Hormonas Tiroideas.
6. Diasóxido.
7. Agonista á Adrenergicos.
8. Tiazidas.
9. Dialantina.
10. alInterferon.
11. Otros.

F. Infecciones.

1. Rubéola congénita.
2. Cítomegalovirus.
3. Otros.

G Diabetes poco comunes de mediación inmune.

1. Síndrome del "Hombre Rígido".
2. Anticuerpos anti-receptor de Insulina.
3. Otros.

H. Otros Síndromes Genéticos algunas veces asociados con Diabetes...

1. Síndrome de Down.
2. Síndrome de Klinefelter
3. Síndrome de Turner
4. Síndrome de Wolfram.
5. Ataxia de Friedreich.
6. Corea de Huntington.
7. Síndrome de Lawrence-Moom-Biedl.
8. Distrofia Mioiónica.
9. Porfirio.
10. Síndrome de Prader-Willi.

IV. Diabetes Mellitus Gestacional

ser tan baja la incidencia como en China, Japón y sur América, al rededor de 1 caso

por 100,000 habitantes¹⁴. La causa de esta variación es desconocida pero puede tratarse de un problema ambiental²⁴. En Europa y Australia la incidencia aumenta de 2-5 % por año convirtiendo esta en una de las enfermedades endocrinas más comunes en la infancia⁴, en Estados Unidos de América la prevalencia es de 2-3/1000, con una incidencia de 15/100,000 niños.

En la patogénesis de la diabetes tipo 1, existen factores de riesgo que se interrelacionan como ser factores genéticos, disparadores ambientales y la respuesta inmunológica del huésped.⁽²⁾

Factores genéticos:

De un 80%-85% de pacientes con diabetes tipo 1 no tienen antecedentes familiares de diabetes tipo 1 pero se dice que el riesgo relativo aumenta de 1 en 300 a 1 en 20 en parientes de primer grado⁽²⁾. Si el miembro de la familia es el padre existe un riesgo de 6%, si el familiar afectado es la madre el riesgo es 2-3%, para gemelos monozigotos el riesgo de concordancia es de 33%.^(2,89)

Los genes involucrados en el desarrollo de diabetes están localizados en el cromosoma 6p21. Genes que codifican para los antígenos leucocitarios humanos clase II (loci HLA-DR y DQ) los cuales son glicoproteínas de superficie que tienen dos cadenas, una alfa y una beta. Los identificados que confieren susceptibilidad son el (DR 1,3,4,8) las cadenas DQA1 y DQB1 son importante factor de riesgo hasta un 40% de pacientes con diabetes tipo 1 son homocigotos para la ausencia de ácido aspártico en la posición 57 de DQB1 (sustituido por Valina, Serina o Alanina) y la presencia de Arginina en la posición 52 del DQA1, aunque no es claro como estos aminoácidos alteran la función inmunológica^{2A5)}

Factores Ambientales:

Entre las infecciones virales el ejemplo clásico es el de mimetismo molecular, como el mecanismo más viable para desarrollar el daño a la célula beta, se menciona que el antígeno celular descarboxilasa del ácido glutámico (GAD) tiene una secuencia peptídica similar a la proteína P2-C del virus Coxsackie, por lo tanto los anticuerpos contra el virus coxsackie pueden atacar el antígeno GAD de la célula beta. Otra de las posibilidades encontradas es la presencia de títulos altos de anticuerpos contra una secuencia de 17 aminoácidos de una porción de la albúmina sérica bovina que es marcadamente similar a una proteína de superficie de la célula beta p69. Esto último asociado a la exposición temprana a la albúmina sérica bovina a través de leche entera en un niño con un intestino inmaduro puede inducir suficiente injuria para iniciar el proceso de autoinmunidad⁽²⁵⁹⁾.

Marcadores de Inmunidad:

La mayor parte de los casos de diabetes tipo 1 resulta de la destrucción de la célula β mediada inmunológicamente. Los marcadores de esta destrucción incluyen anticuerpos anti-islet, auto anticuerpos anti-insulina, anticuerpos anti-descarboxilasa del ácido glutámico y anticuerpos anti fosfatasa de tirosina IA-2 y IA-2B uno o usualmente mas de estos esta positivos en el 85-90% de los individuos⁽⁶⁾. Estos pacientes son también propensos al desarrollo de otras enfermedades autoinmunes tal como enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, vitíligo y anemia perniciosa¹²⁾. La forma idiopática donde no se puede demostrar autoinmunidad es mas frecuente entre individuos de origen africano y asiático.

Actualmente esta determinado que la diabetes tipo 1 es precedida por un periodo latente asintomático, caracterizado por la presencia

de auto-anticuerpos en la circulación reflejando el inicio de daño a la célula beta. Ante la presencia de un anticuerpo positivo el 25-50% de los pacientes evolucionan a diabetes con manifestaciones clínicas, indicando que muchos pacientes se mantienen en forma subclínica o proceso de autoinmunidad es abortado. Por lo anterior se habla de una autoinmunidad inocente. Según recientes estudios la presencia de dos o más anticuerpos positivos marca el punto de no retorno en el desarrollo de la diabetes mellitus la cual cuando da las manifestaciones clínicas representa el estadio terminal de la insulinitis⁽⁶⁾.

Estadificación Preclínica de Diabetes tipo 1:

Actualmente es posible estadificar la prediabetes en tres estadios según la cantidad de anticuerpos positivos en combinación con la respuesta en la liberación de insulina en la primera fase de la misma (FPIR). Se considera prediabetes temprana con la presencia de un anticuerpo positivo y FPIR normal (e'' 45mU/L), prediabetes avanzada con dos o más auto anticuerpos positivos y FPIR normal, prediabetes tardía con auto anticuerpos positivos pero con FPIR reducido o anormalmente bajo. El riesgo de progresar a la enfermedad clínica para un familiar se relaciona con la estadificación preclínica al momento del diagnóstico del caso índice, con un riesgo de 92% para los que se clasifican como prediabetes tardía⁽⁶⁹⁾.

El Estudio Alemán BABYDIAB estudió hijos de padres con diabetes tipo 1 con muestreo para detectar auto anticuerpos a los 9 meses, 2 años, 5 años. El 11% de los niños presentaron seroconversión a los 2 años y un 3.5% fueron positivos para múltiples auto anticuerpos ($e''2$) a la edad de 2 años y la mitad de estos progresó a diabetes clínica a los 5 años de edad. En el 96% de los casos el primer auto anticuerpo en aparecer fue el auto anticuerpos anti-insulina⁽⁶⁾. En los casos donde el paciente es hijo de madre con dia-

betes tipo 1 la presencia de anticuerpos antes de los primeros 15 meses pueden ser anticuerpos maternos pendiente de ser eliminados y por lo tanto se recomienda el primer tamizaje a los 18 meses de vida⁽⁷⁾.

La mayoría de los estudios han demostrado que la aparición a edad temprana de anticuerpos, altos títulos de los mismos, y tener un genotipo de HLA de alto riesgo asociado a FPIR reducido son todos factores asociados a diabetes tipo 1 de progresión acelerada⁽⁶¹³⁾.

En la actualidad existe un verdadero conflicto ético, en cuanto a realizar el tamizaje de los auto- anticuerpos involucrados en la diabetes tipo 1 a los familiares en primer grado de un caso índice de diabetes. A la fecha la mayor barrera para realizar este procedimiento a la población de riesgo consiste en el hecho que ante la ausencia de una efectiva intervención terapéutica que retrase la progresión de la enfermedad una vez detectada en su fase preclínica, este hecho solo induciría estrés, costos cambios en el estilo de vida y la dificultad de poder ser objeto de un seguro medico o de salud para los pacientes. Tan pronto como se encuentre una forma segura y eficaz de prevenir o retrasar el proceso se podrá realizar el tamizaje a gran escala en la población de riesgo⁽⁸⁾.

DIABETES MELLITUS TIPO 2

En todo el mundo 100 millones de personas y 16 millones en EUA sufren de Diabetes Mellitus tipo 2⁽¹⁰⁾. En el pasado la diabetes tipo 2, fue considerada una enfermedad de los adultos y no una condición pediátrica. Existen reportes donde representó el 2-3% de todos los pacientes con diabetes⁽¹¹⁾. En la última década existe una tendencia al incremento en el número de casos de diabetes tipo 2 reflejando un incremento de la prevalencia de obesidad en la población pediátrica (12). La Organización Mundial de la Salud ha hecho proyecciones que sugieren que para el año

2010 habrá 230 millones de individuos diabéticos en el mundo ⁽¹⁰⁾.

Epidemiología:

De 45 a 80% de los pacientes tienen por lo menos un familiar con diabetes tipo 2 y puede existir historia de varias generaciones con el padecimiento. Entre un 74-100% de los pacientes tienen historia en un familiar de primero o segundo grado con diabetes tipo 2. Los indios Pima en Arizona una población ampliamente estudiada con alta prevalencia de diabetes tipo 2; según análisis realizado entre 1992-1996 en esta población la prevalencia de diabetes tipo 2 fue de 22.3 por 1000 entre los 10 y 14 años de edad y 50.9 por 1000 en el grupo de 15-19 años.⁽¹⁴⁾ En otras áreas de Estados Unidos como Cincinnati, Ohio, la incidencia entre 10-19 años incrementó de 0.7 por 100,000 en 1982 a 7.2 por 100,000 en 1994, observándose el mismo fenómeno en Tokio con un incremento de 7.3 en 1980 a 13.9 por 100,000 habitantes en 1995. Otros factores de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2 son la pubertad y el sexo femenino.

Fisiopatología:

Existe un fuerte componente hereditario de tipo multigénico. Cuando el paciente tiene obesidad se sugiere que la anomalía inicial es un deterioro en la acción periférica de la insulina caracterizado por hiperinsulinemia, resistencia periférica a la insulina y un estado euglicémico. Posteriormente cuando inicia la disfunción de la célula beta para hipersecretar insulina inicia la hiperglicemia. Esta última empeora la resistencia y la anomalía secretora de la insulina lo que se conoce bajo el concepto de glucotoxicidad.

Durante la pubertad se habla de un incremento en la resistencia a la insulina por incremento en la secreción de hormona de crecimiento y otras hormonas contra reguladoras por lo que esto último es

considerado un importante factor para el desarrollo de la diabetes tipo 2 en este grupo de edad.

Las recomendaciones para realizar estudios en pacientes con sospecha de diabetes tipo 2 son:

1. Pacientes con índice de masa corporal (IMC) mayor al percentil 85 para edad y sexo. Se ha observado que si se incrementa el IMC hay una disminución significativa de la sensibilidad a insulina ^(15_16)
2. Peso mayor de 120% del peso ideal (50percentil) para la talla.
3. Historia familiar de diabetes tipo 2 en primero o segundo grado.
4. Grupo racial de riesgo {indio-americano, africano-americano, hispano-americano, asiático y población de las islas del sur del pacífico}.
5. Signos de resistencia a insulina como son la acantosis nigricans, hipertensión, dislipidemia ^(10,11,16)

OTROS TIPOS DE DIABETES

DIABETES TIPO MODY: La diabetes de inicio en la madurez en el joven es un grupo de desordenes clínicamente y genéticamente heterogéneo caracterizado por diabetes mellitus no cetósica asociado a un modo de herencia autosómico dominante, con un inicio de los síntomas antes de los 25 años de edad y más frecuentemente en la infancia y la adolescencia, el defecto primario es a nivel de la función de la célula beta en su capacidad de secretar insulina. Fue reconocida por Fajans y colaboradores en la universidad de Michigan al principio de los años sesentas, en 1964 este mismo autor introduce el término MODY⁽¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰⁾. Se han identificado por lo menos 6 genes diferentes la mutación de uno de ellos resultara en la disfunción de la célula β y diabetes mellitus. Todos los genes se expresan en la célula beta del páncreas y también se expresan en otros sitios como los riñones y el hígado. (Tabla 2).

La presentación clínica en la mayoría de los casos es leve, asintomático en niños no obesos y en la edad puberal, se sabe que corresponde al 1-5% de todos los casos de Diabetes en Estados Unidos y otros países industrializados⁽¹⁷¹⁸⁾. En el caso de la MODY 2 la mutación heterocigoto produce parcial deficiencia de la enzima y la evolución antes descrita pero la mutación homocigoto produce diabetes mellitus neonatal permanente.

HNF-1á, HNF-1á, HNF-4á:

El HNF-1á y 1á son miembros de la familia de factores de transcripción, el HNF-4á es un receptor nuclear huérfano. En la célula beta estos factores de transcripción regulan la expresión de los genes de insulina, genes que participan en codificación de proteínas involucradas en el transporte de glucosa y su metabolismo, en el hígado regulan la síntesis de lipoproteínas.

Los factores IPF-1 y NeuroD1 son factores que participan regulando la transcripción de insulina y activando la transcripción de insulina.

El tipo más común de MODY es la tipo 3. La MODY 1 es rara y se han documentado 13 familias alrededor del mundo. Estos dos tipos de diabetes presentan todo el espectro de complicaciones macrovasculares y microvasculares de la diabetes mellitus. La MODY 4 (IPF-1) Es de las más raras, de hecho lo que se conoce de fa misma es estudio en una sola familia cuyo paciente presentó diabetes neonatal permanente con insuficiencia de páncreas exócrino resultado de agenesia pancreática. La diabetes tipo MODY 5 se observa una asociación de diabetes mellitus y quistes renales (enfermedad Renal con hipoplasia glomeruloquistica)⁽¹⁷¹⁸⁾

TABLA 2
DIABETES TIPO MODY

	MODY 1	MODY 2	MODY 3	MODY 4	MODY 5	MODY 6	MODY X
LOCUS GENETICO	20 q	7 p	12 q	13 q	17 cen-q 21.3	2	Desconocido
GENE	HNF- 4 a	Glucoki nasa	HNF- 1 a	IPF- 1	HNF - b	Neuro D1	Desconocido
DISTRIBUCION	Raro	8-63 %	21-64 %	Raro	Desconocido	Raro	16-45 %
EDAD DEL DIAGNOST.	Postpuberal	Infancia	Postpuberal	Adulto temprano	Postpuberal	Adulto temprano	Heterogéneo
DEFECTO PRIMARIO	Páncreas Hígado	Páncreas Hígado	Páncreas Riñón	Páncreas otros	Páncreas Riñón	Páncreas otros	Páncreas Heterog.
CUADRO ASOCIADO	-----	BPN	Reducido	-----	Quistes glomerul.	-----	-----
SEVERIDAD	Severa	Leve	Severa	Leve ?	Leve ?	Desconocida	Heterogéneo
COMPLIC. DE DIABET.	Frecuente	Rara	Frecuente	Rara ?	Rara ?	Desconocida	Desconocida

TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS

En términos generales los tres pilares fundamentales en el tratamiento de la Diabetes Mellitus son:

1. Plan adecuado de alimentación según edad, peso y talla del paciente.
2. Plan de ejercicio adecuado y
3. Tratamiento medicamentoso que debe ser para la tipo 1 insulina en cualquiera de sus presentaciones y con el protocolo que indique el médico tratante. El uso de hipoglicemiantes orales en general, biguanidas o sulfonilureas en diabetes tipo 2.

Todo lo anterior debe estar soportado técnicamente con Educación en la enfermedad, auto monitoreo constante, acceso rápido al equipo de trabajo en diabetes y detección temprana de complicaciones agudas.

TRATAMIENTO DE DIABETES TIPO 1:

En términos generales los objetivos de manejo de la diabetes son lograr un crecimiento físico y emocional adecuado, reducir los síntomas de diabetes que resultan tanto de hipo como de hiperglicemia, reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo.

El plan de alimentación en términos prácticos debe tener una meta calórica diaria, ésta se puede calcular por diferentes métodos, una forma sencilla de hacerlo es: 1000 Kcal. de base más 100 Kcal. por año de edad del paciente. El total de calorías debe ser fraccionado en quintas partes. La distribución de calorías por grupo de alimento se fracciona de preferencia con 50% carbohidratos, 25%-30% grasas, 20%-25% proteínas. ⁽²¹⁾

En cuanto al régimen de insulina es importante que el paciente conozca los efectos de la misma y los horarios de dichos

efectos. En general se recomienda una dosis entre 0.6-0.8 U/Kg./día para < de 5 años, 0.75-0.9 U/Kg./día para 5-11 años y 0.8-1.5 U/Kg./día para 12-18 años de edad ⁽²²⁾. La dosis total en el régimen tradicional debe ser repartida 2/3 antes del desayuno y 1/3 antes de la cena; en el caso de uso de insulina regular (R - rápida) combinada con NPH de repartirse 2/3 NPH mas 1/3 de la insulina Rápida y por la noche 1/2 del total de la dosis con insulina NPH y 1/2 de insulina Rápida.

Es importante recalcar que existen diversos regímenes de tratamiento con insulina desde protocolos de dosis múltiples hasta el uso de la bomba de infusión pero lo realmente importante es que el paciente este bien estimulado y comprometido con los objetivos del tratamiento y el buen control de su enfermedad.

Actualmente están surgiendo nuevas insulinas como los Análogos de Insulina (obtenidos por bioingeniería). La insulina Aspart y la Lispro, ambos tipos de insulina fue modificada a nivel molecular sustituyendo el aminoácido prolina de la posición 28 de la cadena A de la molécula de insulina por ácido aspártico en la insulina Aspart. En la insulina Lispro se cambio la Usina de la posición 29 a la 28 y la prolina original en la posición 28 a la 29. Este pequeño cambio les confiere las propiedades de acción ultrarrápida logrando una desagregación de hexámeros a dímeros y monómeros resultando en una rápida liberación de la insulina por el tejido subcutáneo al torrente circulatorio (22). Otra de los análogos de la insulina es la Insulina Glargine en donde se colocó el aminoácido Glicina en la posición 21 de la cadena A y se agregaron 2 moléculas de arginina en la posición 31 y 32 de la cadena A ⁽²³⁾. Este pequeño cambio produce que esta insulina sea más soluble en un medio con PH ácido y menos soluble en PH fisiológico, lo que produce precipitación en el sitio de la inyección retrasando su absorción y dándole la característica de inulina de acción

Prolongada, sin picos de máxima acción, proporcionando la ventaja de no producir hipoglucemias sobre todo en horas de la madrugada. Además los estudios han una sola dosis es tan efectiva como dos de insulina NPH *w*.

En cuanto al tratamiento de la diabetes tipo 1 en la fase preclínica existen diversos estudios desde el uso de insulina en esta etapa temprana, el uso de inmunomodulación con ciclosporina, así como anticuerpos monoclonales anti-CD3. Todos ellos con el fin de retrasar el fenómeno de autoinmidad, sin tener resultados halagadores hasta el momento en la prevención del desarrollo de la diabetes tipo 1. ^(25,26)

Otras modalidades terapéuticas recientes son las insulinas inhaladas, se están estudiando tanto las de acción rápida como las de acción prolongada. Entre las técnicas de las insulinas de acción rápida esta la técnica de Pulmosol power, la técnica de Technophera. Para las insulinas de acción prolongada la técnica en desarrollo es la de partículas secas de aerosol conocido como AIR. Los estudios a la fecha parecen indicar que la insulina liberada a nivel pulmonar parece ser efectiva y segura pero más estudios son requeridos para su distribución a nivel mundial. ⁽²⁷⁾

El Transplante c^{íe} islotes y de Páncreas:

Recientes reportes sugieren que la mejoría en la técnica de aislamiento de islotes y de inmunosupresión permitirá que este procedimiento sea universalmente aceptado como una herramienta de tratamiento de los pacientes con diabetes tipo 1. El transplante de páncreas completo y vascularizado ha sido realizado en más de 15,000 pacientes alrededor del mundo con una tasa de éxito (insulina independencia) de 85% a un año posterior al transplante y previene la progresión de nefropatía y neuropatía. Es el tratamiento de elección para aquellos pacientes que requieren transplante de Riñon

por tener una enfermedad renal en estadio terminal.

El transplante de Islotes es una alternativa al método invasivo y se llama correctamente infusión de islotes pancreáticos, a Diciembre del 2000 un total de 493 adultos habían sido objeto de la intervención alrededor del mundo. Datos obtenidos del Registro Internacional de Transplante demostraron independencia a insulina por más de 1 mes solamente en un 12.5% y por más de 1 año en un 8% de los casos. ⁽²⁸⁾ La ultima publicación del grupo Edmontonen Mayo 2001 es que 15 pacientes han recibido transplante. Los primeros 7 pacientes con media de 18 meses desde el transplante, el paciente de mayor tiempo desde el transplante tiene 21 meses totalmente insulina-independiente.

La barrera más importante para el uso diseminado del transplante es la poca disponibilidad de donadores y la falta de datos de los efectos de la inmunosupresión a largo plazo así como los efectos que pueda tener sobre el crecimiento, desarrollo y teratogenicidad en los pacientes.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES TIPO 2:

Al igual que con la diabetes tipo 1 el objetivo ideal en el tratamiento de la diabetes tipo 2 es la normalización de la glucosa y los valores de la Hemoglobina glicosilada. Se reporta que una reducción absoluta de HbA1c de 1% reduce el riesgo de complicaron microvascular hasta en un 30-35%, los reportes del UKPDS reportan la reducción de 14-16% en complicaciones macrovasculares ⁽²⁹⁾. Hay que promover un cambio en el etilo de vida del paciente disminuyendo las dietas altas en calorías y comida con mucho contenido de grasa. Se ha demostrado que el ejercicio reduce la resistencia a la insulina, el éxito del tratamiento depende de estos factores asociados a la medicación. En el área pediátrica se esta utilizando de elección una biguanida (Metformina) que tiene el efecto de

reducir el flujo de glucosa del hígado al torrente sanguíneo, mejora la sensibilidad hepática y muscular a la insulina sin tener efecto directo sobre la célula beta. Este medicamento tiene la ventaja que no produce hipoglucemias y su eficacia y seguridad en el Tratamiento de la diabetes tipo 2 está demostrada⁽³⁰⁾. Otra ventaja de este medicamento es que no produce aumento de peso, se reportan niveles de HbA1c similares a otros hipoglicemiantes. Además en los casos asociados a síndrome de ovarios poliquísticos mejora las anomalías ovulatorias en las pacientes. Este medicamento está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal o enfermedad hepática, hipoxia o infecciones. Entre los efectos secundarios más importantes esta molestia gastrointestinal como náuseas, epigastralgia por gastritis.

Si en un plazo de 3 a 6 meses el paciente no logra un buen control con monoterapia se puede utilizar para mejorar el control de la enfermedad una sulfonilurea o de preferencia insulina ya que la anterior no ha sido aprobada por FDA y se tiene poca experiencia en el área de pediatría. (14).

En la actualidad se le está dando la importancia que merece al cuidado de la hiperglicemia 2 horas postprandial y es recomendado por la Federación Internacional de Diabetes y las guías de la Asociación de Endocrinólogos Clínicos valores no mayores de 135 mg/dl y 140 mg/dl respectivamente, logrando reducir la HbA1c. Esto se logra con el uso de insulina de acción rápida o secretagogos de acción rápida con los cuales no hay mucha experiencia en pediatría (29).

La Metformina además ha demostrado un rol importante en la prevención de la diabetes tipo 2 en paciente que tienen los factores de riesgo como historia familiar de diabetes tipo 2 asociado a obesidad en la pubertad y además con signos de hiperinsulinismo y resistencia periférica a la insulina, este medicamento modera la ganancia de peso

como un buen complemento de la dieta y ejercicio en los pacientes¹²⁴¹

El tratamiento de las variantes tipo MODY:

Se tratan según el comportamiento de las mismas y la evolución que presenten en su seguimiento por lo tanto son tratamientos completamente individualizados.

En general podemos afirmar que la diabetes y su control óptimo es un verdadero reto para el clínico que maneja este tipo de pacientes, pues no es fácil sin educación y sin el apoyo de un grupo multidisciplinario poder alcanzar las metas trazadas y el éxito con estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Report of the Expert Comité on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diab care* 2003;26:S5-S20.
2. Ráiner Kaufman, F. Diabetes Mellitus. *Pediatr. Rev.* 1997;18:11; 383-392.
3. Imagawa, A. Hanafusa, T. A novel Subtype of type 1 Diabetes Mellitus Characterized by a rapid onset and Absence of Diabetes-Related Antibodies. *N Engl J Med.* 2000;342:301-7.
4. Silink, M. Childhood Diabetes:A Global Perspective. *Horm Res*2002;57(suppl 1):1-5.
5. Laron, Z . Childhood Diabetes Towards the 21 Century. *J Pediatr Endocrinol Metab.*1998; 11:387-402.
6. Knip, M. Natural Course of Preclinical Type 1 Diabetes. *Horm Res.*2002;57(suppl 1): 6-11.
7. Knip, M. Can We Predict Type 1 Diabetes in the General Population?. *Diab Car*2002;25:623-625.
8. Schatz, D. Krischer, J. Xíon She, J. To Screen or Not to Screen for Pre- Type 1 Diabetes? *Horm Res* 2002;57(supplH):12-17.
9. Atkinson, M.A. Maclaren, N. The Patogénesis of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *N Engl J Med.*1994;331:1428-1436.
10. Arslanian, S. Type 2 Diabetes Mellitus in Children: Clinical Aspects and Risk Factors. *Horm Res* 2002;57(suppl):19-28.
11. Glaser, N. Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus in Childhood and Adolescence. *Pediatr Clin*

NorthAm. 1997;44:307-337.

12. Matthews, D.R. Wallace.T.M. Children with Type 2 Diabetes: The Risk of Complications Horm Res 2002;57(suppl1):34-39.

13. Gillespie, K.M. Gale.A.M. High Familial Risk and Genetics Susceptibility in Early Onset Childhood Diabetes. 2002;51:210-214.

14. American Diabetes Association. Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. Pediatrics.2000;105:671-680.

15. Young-Hyman.D. et al . Evaluation of Insulin Resistance Syndrome in 5-to-10-Year-Old Overweight/Obese African American Children. Diab Care 2001;24:1359-1364.

16. Steinberger, J. Daniels.S. Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children. Circulation.2003;107:1448.

17. Velho, G. Robert,J.J. Maturity-Onset Diabetes of the Young (MODY): Genetics and Clinical Characteristics. Horm Res 2002;57(suppl1): 29-33.

18. Fajans, S.S. et al. Molecular Mechanisms and Clinical Pathophysiology of Maturity-Onset Diabetes of the Young. N Engl J Med.2001;345:971-980.

19. Tusié Luna, M. T. La genética de la diabetes mellitus tipo 2: genes implicados en la diabetes de aparición temprana. Rev Invesi Clin 2000;52(3):296-305.

20. Winter,W.E. et al. Monogenic Diabetes Mellitus in Youth. Endocrinol and Metab Clinics of North Am.1999;28(4):765-785.

21. LebovitzH.E. American Diabetes Association. Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus

Complicaciones. 2da Ed. Mayo 1994.

22. Standl,E. Insulin Analogues-State of the Art. Horm Res 2002;57(suppl1):40-45.

23.Danne, T.et al Experience with Insulin Analogues in Children Horm Res 2002;57(suppl1): 46-53.

24. Schober.E. et al. Comparative Trial Between Insulin Glargine and NPH Insulin in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes. Diab Care 2001;24:2005-2006.

25. Kevan.C. et al. Anti-CD3 Monoclonal Antibody in New Onset Type 1 Diabetes Mellitus. N Engl J Med. 2002;346:1692-1698.

26. Christie,M.R. et al. IA-2 Antibody-Negative Status Predicts Remission and Recovery of C-Peptide Levels in Type 1 Diabetes Patients Treated With Cyclosporin. Diab Care 2002;25:1192-1197.

27. White,J.R. Jr. Campbell,R.K. Inhaled Insulin: AnOverview. Clinical Diab 2001 ;19:13-16.

28. Daneman,D. Islet Cell Transplantation and Other New Technologies forTreating Type 1 Diabetes: A PaediatricView. Horm Res2002;57(supplH):54-59.

29. Grainger Parkin,C. Brooks.N. Is Postprandial Glucose Control Important?, is it Practical in Primary Care Settings?. Clinical Diab 2002;20:71-76.

30. Lee Jones,K. et al. Effect of Metformin in Pediatric Patient With Type 2 Diabetes. Diab Care 2002; 25:89-94.

31. Freemark,M. Bursley.D. The effect of Metformin on Body Mass Index and Glucose Tolerance in Obese Adolescents With Fasting Hyperinsulinemia and a Family History of Type 2 Diabetes. Pediatrics 2001;107(4):P.e55.

La sabiduría es conocer lo que se debe hacer; la virtud es hacerlo.

David Starr Jordan.

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

PROTOCOLOS PARA ATENCIÓN PARA EL NIÑO CON ANEMIA FERROPRIVA

Mauricio Pinel * Ligia Fu Carrasco ** Jorge Humberto Meléndez B***

INTRODUCCIÓN

La deficiencia o falta de hierro es la causa más frecuente e anemia en el niño y la carencia nutricional más frecuente en todo el mundo.

Es causa de una alarmante cantidad de trastornos de salud, pérdida de la productividad y muerte prematura, en algunas ocasiones⁰⁰⁵

Como seguimiento a la llamada Cumbre Mundial de la Infancia que se realizó durante el mes de diciembre de 1991, se produjo una reunión en la que todos presidentes del área reafirmaron sus compromisos y cada país presentó su respectivo plan.

A pesar de que se conoce su etiología y la forma de enfrentarla y de que las intervenciones son de bajo costo, la anemia ferropriva sigue siendo un problema sin resolver⁽¹¹⁾

DEFINICIONES

La anemia se define como la concentración de hemoglobina (Hb) o masa eritrocitaria baja, en relación con la norma específica para la edad.

Por otro lado el hierro es un oligoelemento esencial en la vida participando en una serie

de funciones especializadas en las que sobresale su rol en el mecanismo de transporte de electrones.⁽²⁶⁾

La pérdida del hierro en el contexto de un aporte insuficiente del mineral, es el estadio más temprano de reducción de los depósitos, se agotan más y comienzan a efectuar la síntesis de hemoglobina, finalmente se observa anemia ferropénica cuando el aporte de hierro es insuficiente para mantener los niveles normales de hemoglobina.

PREVALENCIA

De acuerdo a las estimaciones actuales de la OMS la mayor parte de la población mundial puede tener carencia de hierro y al menos un tercio (aproximadamente 2 billones de personas) padecen anemia ferropénica. ⁽¹⁾ En los países en vías de desarrollo la prevalencia es cerca del 36 %, 4 veces más que en los países industrializados (8 %).

En Honduras la prevalencia de la anemia es de un 32% ⁽⁷¹¹⁾ datos obtenidos hasta el año 2000 según la deficiencia de nutriente en América Latina y el Caribe (OPS/OMS)

CONSECUENCIAS DE LA ANEMIA FERROPRIVA

La anemia ferropriva afecta funciones esenciales del organismo tales como a capacidad inmune, la capacidad de trabajo físico, alteraciones del sistema endocrino, alteraciones del desarrollo mental y motor y su presencia durante el embarazo se traduce en aumento de la mortalidad materna y en

* Residente de III año de Pediatría

** Pediatra Hematooncóloga. Servicio de Hematooncología. Hospital Escuela.

*** Pediatra, Jefe del Departamento de Pediatría. Hospital Escuela.

riesgo altamente aumentado de prematuridad y de bajo peso al nacer⁽⁴⁻⁸⁾

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Incluye todas aquellas anemias clasificadas como anemia microcíticas (con VCM disminuido y disminución de CMH).

Dentro de las anemias microcíticas tenemos las talasemias, enfermedades crónicas, anemias siderobásticas y la anemia por intoxicación por plomo, todas diferenciadas por pruebas bioquímicas y por antecedentes de pobre ingesta de alimentos enriquecidos con hierro. En el último de los casos y sobre todo de dilema diagnóstico se podría realizar aspirado de medula ósea con tinción de azul de Prusia.⁽³⁵⁾

CAUSAS Y DEFINICIÓN

La cantidad de hierro en el organismo refleja un balance entre las demandas fisiológicas y la cantidad ingerida. Hay determinados períodos de la vida en lo que esos balances son negativos y el organismo debe recurrir al hierro de depósito para poder mantener una eritropoyesis adecuada, como en los primeros años de vida, la adolescencia y el embarazo.⁽⁵⁾

Cuando se rompe este equilibrio sobreviene la anemia la cual se puede clasificar según su mecanismo de producción:

a) Por aumento de los requerimientos

- Crecimiento Acelerado (Primer año de vida, adolescencia, embarazo, prematurez)
- Aumento de pérdidas. (Aumento de las pérdidas como la menstruación o hemorragias visibles u ocultas)

b) Por aporte insuficiente:

- Dieta insuficiente,
- Reservas disminuidas al nacimiento como la prematurez, hemorragia intrauterina,
- Alteraciones en la absorción intestinal

MÉTODOS DE ESTUDIO

1. Interrogatorio: Dieta, prematurez, embarazos múltiples, pérdida de sangre, trastornos gastrointestinales, procedencia geográfica (parasitosis).
2. Examen Físico: desarrollo pondoestatural, palidez mucocutánea, esplenomegalia leve, telangectacias en piel
3. Estudio de Laboratorio:

Hemograma:

- Hb: disminuida
- Hematocrito: disminuido
- Frotis de sangre periférica: Hipocromía, microcitosis, policromatofilia o punteado basófilo.
- Reticulositos: Normales, si están aumentados investigar hemorragia u otro diagnóstico
- Plaquetas: Normales, si están aumentadas investigar hemorragia
- Leucocitos: Normales
- Índices hemáticos: VCM y CHCM disminuidos

Pruebas que evalúan el hierro:

- Sideremia: Disminuida
- Capacidad Total de Saturación del hierro: Aumentada
- Porcentaje de Saturación: Disminuido
- Protoporfirina Libre Eritrocitaria: Aumentada
- Receptores Solubles de Transferrina: Aumentados

Pruebas que Evalúan el hierro de depósito

- Ferritina Sérica: Disminuida
- Medulograma: Hierro de depósito ausente

Prueba Terapéutica Administración de hierro a dosis terapéuticas y evaluar si hay respuesta reticulocitaria adecuada a los 7-10 días

ALGORITMO DIAGNOSTICO DE ANEMIA FERROPRIVA SOSPECHA DE ANEMIA ^(5 9 11)

Interrogar por la dieta, antecedentes de trastornos gastrointestinales
Antecedentes perinatales y maternos, procedencia geográfica,
alteraciones en el crecimiento y desarrollo, palidez,
telangectasias, espenomegalia leve en 10 % de casos



Realizar biometría hemática, VCM, CMH, y FSP
(hipocromía, punteado basófilo, policromatofilia
trombocitosis en algunos casos)



Si hay disminución de Hg y Ht por debajo de lo normal para la edad,
con disminución de los volúmenes corpusculares y hallazgos
anormales en FSP, se confirma anemia microcítica



Realizar pruebas que evalúan el comportamiento funcional y de
depósito de hierro como:

- Ferritina sérica (< 12 ng/ml es patológico)
- Capacidad total de saturación de Fe aumentada
- Porcentaje de saturación de hierro disminuida,
- Medulograma y
- Niveles de transferrina aumentada

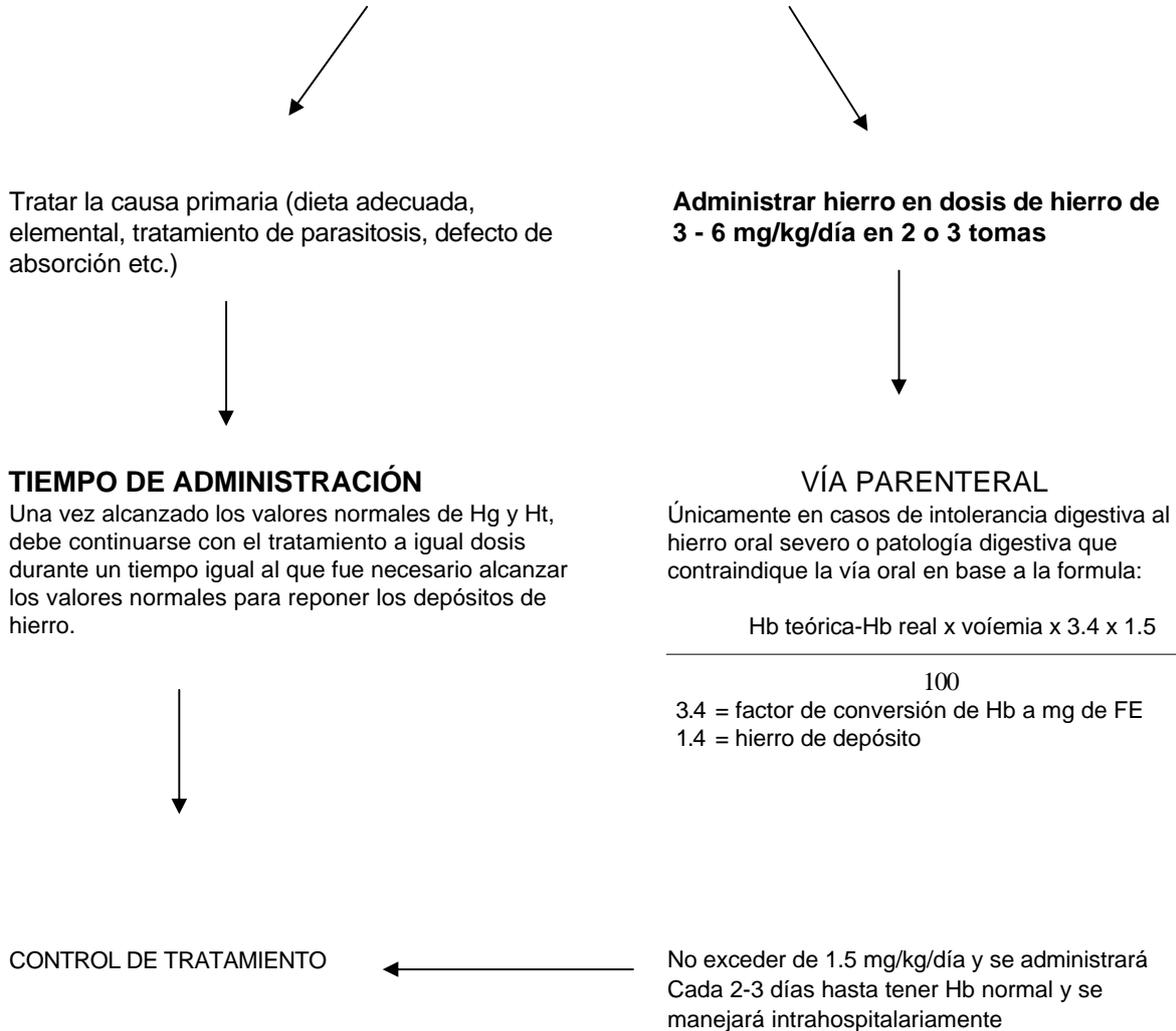


Si están alteradas las pruebas anteriores en
ausencia de un proceso infeccioso o
inflamatorio, se hace el diagnóstico de
anemia ferropriva



Si están normales, o más bien el
hierro está aumentado, investigar otras
causas

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE ANEMIA FERROPRIVA



- Hb < 7 gr/dl en el momento del diagnóstico, cada 7 días hasta alcanzar valor de 7, luego cada 30 días hasta valores normales
- valores normales
- Hb > 7 gr/dl cada 30 días hasta valores normales
- Considerar dosis profilácticas según la edad, tipo de dieta o patología de base

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO:

Se dará profilaxis aquellos niños pretérmino, gemelos o en caso de que tenga patologías que indiquen pérdida crónica de sangre y niños de término alimentados con leche de vaca.^(5,11)

Dosis a utilizar:

- > **RN DE TERMINO:** 1 mg/kg/día comenzando no después del 4° mes y hasta los 12 meses
- > **RN PRETÉRMINO:** 2 mg/kg/día no después del 2° mes y hasta los 12 meses
- > **RN PRETÉRMINO DE MUY BAJO PESO AL NACER:** 3 a 4 mg/kg/día no después del 1° mes y hasta los 12 meses

TRATAMIENTO CORRECTIVO:

1. Corrección de la causa
2. Administración de hierro elemental: 3 a 6 mg/kg/día, dividido en dos o tres tomas diarias, idealmente sobre la base de sulfato ferroso o hierro aminoquelado, entre comidas, con algún líquido (jugos, agua), evitar la ingesta simultánea con leche.

TRANSFUSIONES

Las transfusiones serán sobre la base de una decisión clínica y se considerará lo siguientes factores:

- Hemorragia aguda
- Coexistencia de insuficiencia respiratoria
- Compromiso hemodinámico
- Hemoglobina < 5 mg/dl.

Previo a la transfusión, se procederá a realizar estudio de Frotis de Sangre Periférica

PREVENCIÓN

Los clínicos tienen un papel esencial en la prevención de la carencia de hierro y los problemas clínicos y del desarrollo que se le asocian. La prevención primaria se pone en práctica con el asesoramiento en consulta de control en salud desde la lactancia hasta la adolescencia y secundaria en pruebas de detección regulares, diagnóstico inmediato y tratamiento apropiado de la carencia de hierro.

Se recomienda la detección entre los 9 - 12 meses y 6 meses después en poblaciones de alta prevalencia o niños con riesgo de carencia y los que reciben leche de vaca a temprana edad. Después de los 2 años generalmente no es necesario la detección de rutina para luego recomendar la detección sistémica en los adolescentes de 11 y 21 años de edad y jóvenes que menstrúan (5)

En conclusión la mejor manera de tratar la anemia ferropriva y muchas otras enfermedades será la prevención con enfoque en estos cuatro aspectos:

- 1.- Suplemento
- 2.- Modificación de la dieta
- 3.- Control de enfermedades infecciosas y parasitarias
- 4.- Fortificación de alimentos

BIBLIOGRAFÍA

1. Benguid Y, Land, S; Paganini, JM y col. Acciones de Salud Materno Infantil a nivel local según las metas de la Cumbre Mundial a favor de la infancia, OPS
2. Swanson CA. (Iron Intake and regulations. Implications for iron deficiency and iron overload. Alcohol 2003 June 30(2). 99-102.

3. Choijw, Pai Sm, Asociations between serum transferrin receptor concentrations and erythropoietic activities according to body iron status; Ann Clin Lab Sci 2003 summer; 33(3); 279-84
4. Lenbon P, Unachak K., Iron deficiency anemia in childhood and thyroid function: Asia Pac. J. Clin Nutr 2003; 12(2); 198-202
5. Donato, Hrosso, A. Buys C y col. Anemia ferropénica, normas de diagnóstico y tratamiento: Arch. Argent. Pediatr. 2001, 99(2)/162
6. Roy Cn y Evans Ca. "Iron homeostasis: New tales from the crypt"; Blood, journal of American Society of Hematology, vol. 96, No. 16dec2002.
7. Diaz Jr. Délas Cagigas. Micronutriente deficiente en países en desarrollo y países desarrollados., Eur J. Nutr. 2003 sept; Supp 1. 570 -2
8. Bear J. Iron deficiency alters brain development and functioning; J. Nutr. 2003, mayo 133(suppl 1): 685 - 725
9. Berman, Stephen, Mosby; Microcítica Anemia; Pediatrics Decisions Making 3^o edición 1996
10. Ann Chen, MD y col. Detección de la carencia de hierro Pediatrics in Review 2002; 23(5); 171-178
11. Pineda O. Ph , Paiz D. y col. Tratamiento de la anemia ferropríva; 1^o edición 2000 Unipharm, Guatemala.

La sabiduría suprema es tener sueños bastante grandes para no perderlos de vista mientras se persiguen.

William Faulkner

FOTO CLÍNICA

ENCEFALOCELE



Dr. Ramón Humberto Alvarenga

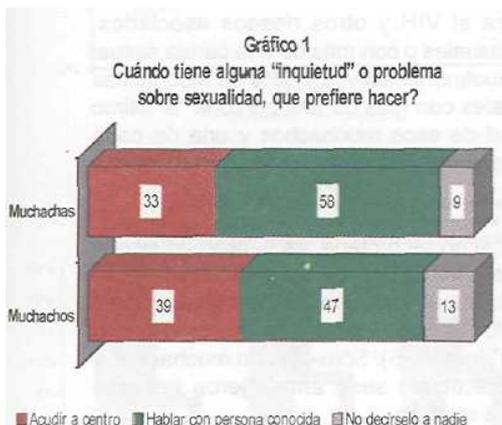
Pediatra-Genetista

PEDIATRÍA SOCIAL

CAPACIDADES DE JÓVENES Y ADOLESCENTES PARA ENFRENTAR EL VIH/SIDA

Estudio financiado por UNICEF, Honduras
Realizado por CIET INTERNACIONAL
 Con la colaboración de PRAIM/GTZ
 Agosto 2002

La base de la evidencia: 5,238 jóvenes de 15 a 23 años 3,324 con vida sexual activa 41 barrios urbanos en 11 ciudades y 7 departamentos de Honduras



CINCO PASOS DE JÓVENES Y ADOLESCENTES PARA ENFRENTAR EL VIH/SIDA - HONDURAS 2002

Jóvenes y adolescentes de Honduras, como en el mundo, están en el centro de la epidemia del VIH/SIDA. También pueden ser la principal oportunidad y recurso para vencerla. Un estudio de línea de base en 11 de las principales ciudades del país, reveló evidencias para promover el liderazgo de jóvenes en la prevención de la epidemia y contribuir a la sexualidad informada.

1. Fortaleciendo redes de apoyo

Las redes de apoyo familiar y social tienen valor para los jóvenes y parecen cruciales al propósito de reforzar capacidades para tomar decisiones responsables acerca de su sexualidad y evitar relaciones sexuales no deseadas. Son indicadores de las redes de apoyo:

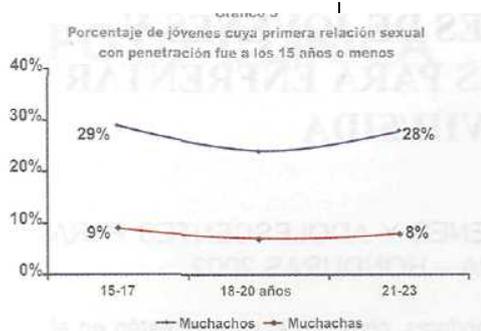
- Confianza hacia las personas adultas "de casa" (63%)
- Confianza en personas "fuera de casa" (59%)
- Confianza de estudiantes en profesores/as (34%)
- Ser miembro de alguna organización (22%)
- Haber recibido capacitación en tema de sexualidad "en el año" (39%)
- Practicar algún deporte (86% muchachos; 31% muchachas)
- Pertenecer a algún grupo artístico o cultural (8%)
- Percibir que hay organización que se preocupa por la juventud (15%)

Ante problemas de sexualidad, la mayoría de jóvenes prefiere hablar con personas conocidas (gráfico 1). Dos tercios consideran que tienen alguna persona de confianza con quien hablar sobre sexualidad. La confianza en personas adultas "de casa" es similar en varones y mujeres; la confianza en personas "fuera de casa" es mayor en varones. Uno/a de cada tres estudiantes tiene confianza en algún profesor/a. Un joven que ha recibido capacitación en salud y sexualidad tiene 60% más probabilidad de tener confianza en personas adultas que un joven que no la ha recibido (OR 1.64, 95% CI 1.5-1.8, 2gl). El 22% de jóvenes pertenece a alguna organización - 68% religiosas- y uno de cada cuatro reconoce que la organización "se preocupa" por ellos/as.

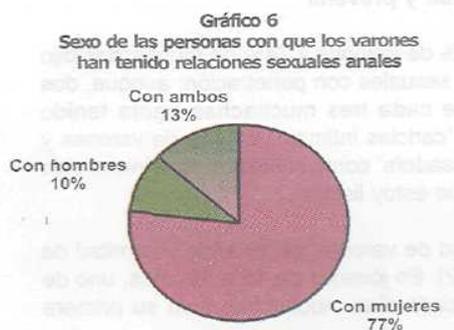
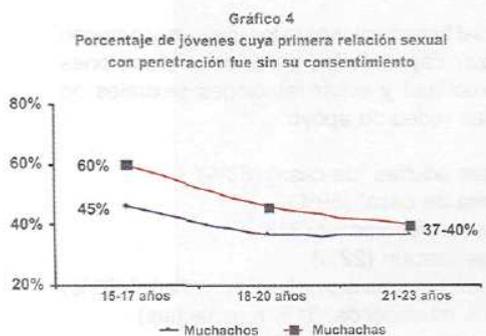
2. Preparándose para decidir y prevenir

En jóvenes de 15 a 19 años, 42% de varones y 74% de muchachas dijo que no habían tenido relaciones sexuales con penetración; aunque, dos de cada tres varones y una de cada tres muchachas había tenido relaciones sexuales a través de "caricias íntimas". El 39% de varones y 57% de muchachas dijo "estar casado/a" como condición para iniciar vida sexual activa; 19% dijo "sentir que estoy listo/a".

Tienen vida sexual activa la mitad de varones de 16 años y la mitad de muchachas de 19 años (gráfico 2). En jóvenes de 15 a 19 años, uno de cada cuatro varones y una de cada diez muchachas tuvo su primera



Ganancia: Se refiere al porcentaje de población de jóvenes que se beneficiaría con el producto de una intervención dada. Se calculó a partir del efecto producido por la intervención y el porcentaje de población que la requiere. Es útil para comparar el costo-eficacia de diferentes intervenciones.



relación sexual con penetración a los 15 años o menos (46% de promedio entre las primeras caricias íntimas y el inicio de la vida sexual activa fue menor de un año. No hay evidencia que en los activa (gráfico 3)

Sólo la mitad de jóvenes de 15 a 19 años dijo que su primera relación sexual con penetración fue porque "quería hacerlo". La otra mitad mencionó alguna razón involuntaria: 20% dijo "me sentí presionado/a y 17% dijo "tenía que demostrar que soy hombre" - "no quería perderlo" "no me di cuenta" o "tenía necesidad económica". El 14% prefirió no responder. La mayor frecuencia de relaciones sexuales involuntarias se detectó en adolescentes de menor edad, principalmente mujeres (60%) (gráfico 4)

Muchachas cuya primera relación sexual fue a los 15 años o menos tuvieron el doble de riesgo de sentirse presionadas (33%) que muchachas cuya primera relación fue después de los 15 años (16%.) Fortalecer la confianza hacia las demás personas tendría aproximadamente 10% de ganancia en la acertividad de la primera relación sexual con penetración

3. Protegiéndose

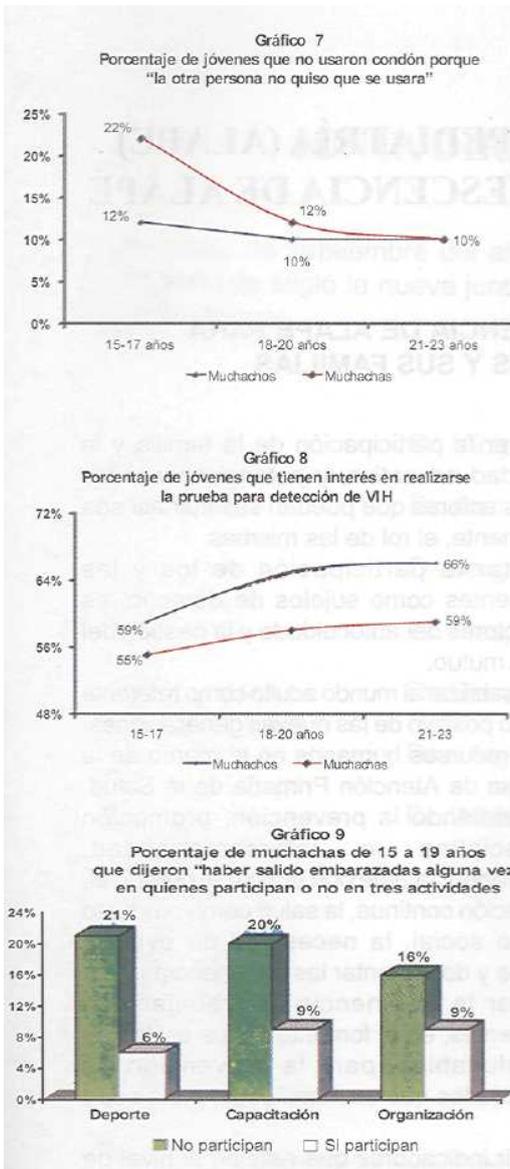
Una vez decidido tener relaciones sexuales con penetración, el uso del condón brinda protección contra el VIH y otros riesgos asociados, especialmente si son relaciones casuales o con más de una pareja sexual (gráfico 5) El 20% de varones sexualmente activos y 13% de muchachas dijo haber tenido relaciones sexuales con más de una persona "el último año"; sin embargo, solo la mitad de esos muchachos y una de cada cuatro muchachas dijo haberse protegido con condón en su última relación.

La relación con penetración anal, si no se protege, es la práctica sexual de mayor riesgo de transmisión del VIH. El 32% de varones sexualmente activos y 10% de muchachas dijo haber tenido relaciones anales (14% en muchachas adolescentes). De los muchachos que han practicado sexo anal, la mayoría dijo "con mujeres" (gráfico 6). Sólo 44% de muchachos y 26% de muchachas que han practicado sexo anal dijeron haberse protegido con condón en su última relación.

En adolescentes sexualmente activos de 15 a 17 años que no usaron condón, 11% de varones y 22% de muchachas dijeron como razón de no uso "la otra persona no quiso que se usara" (gráfico 7). La ganancia potencial de protegerse con condón se detectó únicamente en varones; a partir de prácticas deportivas en las escuelas (7%), fortalecer confianza en personas adultas (9%) y las actitudes que conllevan a la realización de la prueba VIH (9%) (ver caja).

La mitad de varones sexualmente activos y un tercio de las muchachas percibe "peligro" de infección por el VIH, independientemente que se protejan o no en sus relaciones sexuales. No saben si tienen peligro el doble de muchachas (21%) que de muchachos (13%)

Para varones sexualmente activos, la opinión más frecuente sobre la "mejor manera" de prevenir el VIH/SIDA es "usar siempre condón"; 75% en quienes lo usaron y 67% en quienes no lo usaron; para muchachas sexualmente activas, la opinión más frecuente sobre la mejor manera de prevenir es "fidelidad a su pareja", 74% si tuvieron una sola pareja sexual en el año y 60% si tuvieron dos o mas parejas sexuales.



4. Vinculándose a los servicios de salud

De cada cuatro jóvenes encuestados uno sabe donde recibir atención en salud y sexualidad y tres no. El 21% tuvo confianza en algún servicio de salud. Ante problemas de sexualidad prefieren acudir a un servicio 47% si le tienen confianza y 18% si no le tienen.

El 62% de jóvenes sexualmente activos manifestó interés en realizarse la prueba VIH (gráfico 8), aunque uno de cada tres desconoce donde realizársela. La ganancia en términos de conocer lugar de realización de la prueba sería 4% a partir de capacitaciones y 6% a partir de fortalecer la confianza en personas "fuera de casa". La cuarta parte de jóvenes ya se había realizado la prueba alguna vez.

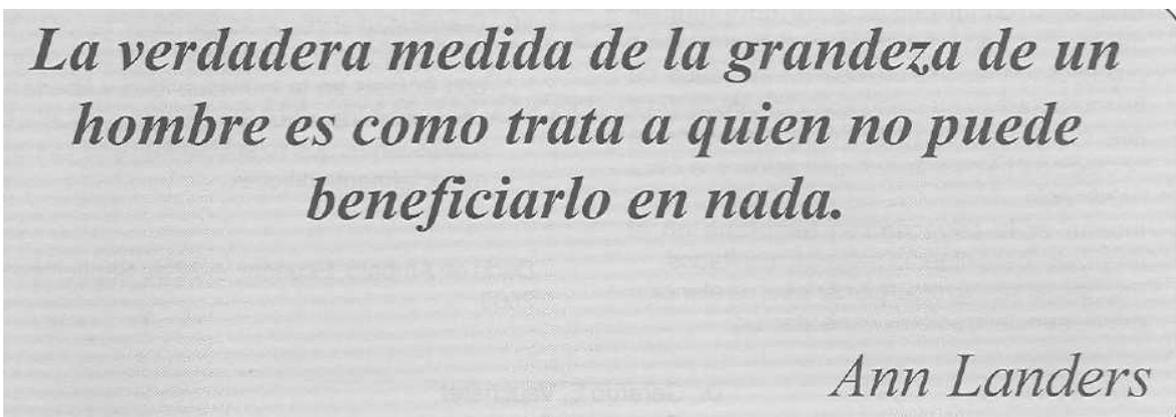
5. Previendo riesgos asociados al VIH/SIDA

En adolescentes de 15 a 19 años, 15% de encuestadas y 57% de muchachas sexualmente activas, dijo haber "salido embarazada alguna vez". La frecuencia de embarazo fue el triple en muchachas que no practican deporte en relación a las que sí practican y el doble en muchachas que no están organizadas o no reciben capacitación sobre sexualidad, en relación a muchachas que sí la reciben (gráfico 9).

La ganancia potencial en término de adolescentes de 15 a 19 años que se evitaría salieran embarazadas se detectó a partir de intervenciones deportivas (4% en estudiantes y 17% en no estudiantes) y capacitación en temas de salud y sexualidad en estudiantes (3%).

Uno de cada diez varones sexualmente activos de 15 a 19 años dijo haber padecido "secreción anormal por el pene", indicador operacional de las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS). La frecuencia de ITS fue el doble (14%) en jóvenes que no usaron condón en su última relación sexual, en relación a jóvenes que sí lo usaron (7%).

La posible ganancia en términos de evitar ITS en muchachos de 15 a 19 años se detectó en estudiantes a partir de intervenciones orientadas a fortalecer la organización (5%) y la confianza en sus profesores (5%).



SECCIÓN INFORMATIVA

ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE PEDIATRÍA (ALAPE) XV ENCUENTRO DEL COMITÉ DE ADOLESCENCIA DE ALAPE

CARTA DE AMBATO

RECOMENDACIONES DEL COMITÉ DE ADOLESCENCIA DE ALAPE PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DE ADOLESCENTES Y SUS FAMILIAS

Preámbulo

El 22 de Septiembre de 2003 tuvo lugar el XV Encuentro del Comité de Adolescencia de ALAPE, celebrado por primera vez en Ecuador, en el marco del I Curso Internacional de Adolescencia y del XIII Congreso Ecuatoriano de Pediatría en la ciudad de Ambato.

Con un espíritu de compromiso con la vida y el destino histórico de los pueblos latinoamericanos, llamamos la atención sobre la exclusión progresiva de las nuevas generaciones como consecuencia de políticas inequitativas, con especial preocupación por la situación de moratoria psicosocial impuesta a los jóvenes pobres e invitamos y exhortamos a los poderes públicos, universidades, sociedades científicas y comunidad en general, a colaborar en los proyectos y políticas relacionadas con la adolescencia y juventud, particularmente en la formación de recursos humanos.

Basados en la Declaración de Santiago de Compostela (1999) recomendamos:

1. Buscar la congruencia entre las políticas públicas de adolescencia y juventud y los procesos formadores de recursos humanos, de tal modo que la atención como producto final sea coherente con las necesidades de la población objetivo, la humanización y la ética de servicio.
2. Incentivar la capacitación temprana en el pregrado, para obtener mejores resultados.
3. Priorizar el trabajo en el primer nivel de atención previa sensibilización y capacitación.
4. Promover la participación de la familia y la comunidad educativa, y potencializar todos aquellos actores que puedan sustituir así sea parcialmente, el rol de las mismas.
5. Fomentar [a participación de los y las adolescentes como sujetos de derecho, es decir, actores del autocuidado y la gestión del cuidado mutuo.
6. Responsabilizar al mundo adulto como referente y modelo positivo de las nuevas generaciones.
7. Formar recursos humanos en el marco de la estrategia de Atención Primaria de la Salud, comprendiendo la prevención, promoción interdisciplina e intersectorialidad. Incorporando: la reflexión crítica, el gerencial, la educación continua, la salud como producto histórico social, la necesidad de evaluar procesos y documentar las experiencias.
8. Destacar la pertinencia de trabajar con adolescentes, en el fomento de los estilos de vida saludables, para la prevención de enfermedades que se manifiestan en la edad adulta.
9. Construir indicadores que reflejen el nivel de salud y desarrollo humano de los y las adolescentes.
10. Demandar el reconocimiento y respeto a la diversidad étnica, religiosa, sexual y cultural, con énfasis en la individualidad y libertad de conciencia del otro. Sin olvidar, a aquellos/as adolescentes que se encuentran en situaciones especialmente difíciles.

Dado en Ambato, Ecuador, el 22 de Septiembre de 2003

Dr. Gerardo E. Vaucheret
Secretario General

JUNTA DIRECTIVA DE LA A.RH. 2003-2004

El día cinco de septiembre del año 2003, en sesión de asamblea de la Asociación Pediátrica Hondureña se eligió la nueva junta directiva de nuestra organización, quedando integrada de la siguiente forma:

Dr. Víctor Muñoz.	Presidente.
Dr. Armando Peña	Vicepresidente
Dr. Jorge H. Meléndez B.	Secretario
Dr. Gaspar Rodríguez	Prosecretario
Dr. Ramón H. Alvarenga	Tesorero
Dra. Argentina de Chávez	Vocal I
Dr. Walter Moneada	Vocal II

El arte de ser sabio es el arte de saber qué es lo que debemos ignorar.

William James

CONTENIDO

I. EDITORIAL	
Adolescencia: Presente y Futuro <i>Jorge Humberto Meléndez B.</i>	3
II. TRABAJOS ORIGINALES	
1. Mortalidad Pediátrica; Perfil Epidemiológico y Clínico en Menores de un Año de Edad. <i>Enrique Ruiz Delgado y Martha Matamoros</i>	5
III. ARTÍCULO DE REVISIÓN	
1. Diabetes Mellitus en Pediatría <i>Guillermo Villatoro</i>	16
IV. EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA	
1. Manejo de los niños con Anemia Ferropénica. <i>Jorge Pinel, Ligia Fú y Jorge Humberto Meléndez B.</i>	26
V. FOTO-CLÍNICA	
Encefalocele <i>Ramón Humberto Alvarenga</i>	32
VI. PEDIATRÍA SOCIAL	
Capacidades de los Jóvenes y Adolescentes para enfrentar el VIH/SIDA. Resumen Ejecutivo <i>UNICEF</i>	33
VII. SECCION INFORMATIVA	
1. Carta de Ambato	36
2. Junta Directiva de la A.P.H. 2003-2004	37