

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 72
Número 2, Abril - Junio 2009

Revista arbitrada e indizada en LILACS y en SciELO Venezuela

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

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



- Creada en marzo de 1939 por el Dr. Pastor Oropeza.
- Es la publicación científica oficial de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.
- Su objetivo principal es la divulgación de la producción científica en el área infanto-juvenil generada en Venezuela, así como la actualización permanente de temas relevantes de la pediatría.
- Publica artículos científicos arbitrados: originales, de revisión, casos clínicos, cartas al editor, informes técnicos y otros.
- También publica suplementos arbitrados sobre temas específicos de interés para el pediatra.
- Su frecuencia es trimestral.

Indizada en las Bases de Datos:

LILACS, LIVECS, LATINDEX

SciELO Venezuela (www.scielo.org.ve)

FONACIT reg.2005000004

Depósito legal p 193602DF832 ISSN 0004-0649.

Arch. Venez. Pueric. Pediatr.

Tiraje: 3.000 ejemplares.

VOLUMEN 72 - Nº 2

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ABRIL - JUNIO 2009



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ÍNDICE

Vol. 72, N° 2

Abril - Junio

2009

EDITORIAL:

EPIDEMIA DE INFLUENZA A H1N1

Alejandro Rísquez Parra 43

OBITUARIO: VALORES DE LA MEDICINA VENEZOLANA. ERNESTO FIGUEROA PERDOMO

Manuel Alvarez Gómez..... 45

ARTÍCULOS ORIGINALES:

SÍNDROME METABÓLICO: PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO EN ESCOLARES.

María del Carmen Pires Rodríguez, Anaís Virginia Nava Arias, Pia Lanzilli. 47

ANEMIA Y DEPLECIÓN DE LAS RESERVAS DE HIERRO EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN

Jorymar Y. Leal Montiel, Pablo Ortega, Daisy Amaya, Carlos J. Chávez.. 53

RECIÉN NACIDO PREMATURO TARDÍO: INCIDENCIA Y MORBILIDAD NEONATAL PRECOZ

Jaime A. Furzán, Hanny L. Sánchez. 59

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

TRATAMIENTO DE INTOXICACIONES POR COMPUESTOS HEPATOTÓXICOS: USO DE
LA N-ACETILCISTEÍNA Y LA S-CARBOXIMETILCISTEÍNA

Manuel Segundo Ramírez Sánchez, Carmine Pascuzzo Lima, Omaira Bastidas..... 68

GUÍA DE MANEJO CLÍNICO:

CONSENSO SOBRE SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Nora Maulino, Coromoto Macías de Tomei, Matilde García de Blanco, Ileana Malagola, Anabel Mejías,
Livia Machado de Ponte, Mercedes López de Blanco 73

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

SUMMARY

Vol. 72, N° 2

April - June

2009

EDITORIAL:

PANDEMY OF INFLUENZA AH1N1 IN CHILDREN

Alejandro Rísquez Parra 43

OBITUARY: VALUES OF THE VENEZUELAN MEDICINE.

ERNESTO FIGUEROA PERDOMO

Manuel Alvarez Gómez..... 45

ORIGINAL ARTICLES:

METABOLIC SYNDROME: PREVALENCE AND RISK FACTORS IN SCHOOL AGE CHILDREN.

María del Carmen Pires Rodríguez, Anaís Virginia Nava Arias, Pia Lanzilli. 47

ANEMIA Y IRON STORES DEPLETION IN CHILDREN WITH DOWN SYNDROME

Jorymar Y. Leal Montiel, Pablo Ortega, Daisy Amaya, Carlos J. Chávez.. 53

LATE PRETERM INFANT: INCIDENCE AND EARLY NEONATAL MORBIDITY

Jaime A. Furzán, Hanny L. Sánchez..... 59

REVIEW ARTICLE:

TREATMENT OF INTOXICATIONS BY HEPATOTOXIC COMPOUNDS: USE OF
N-ACETYL CYSTEIN AND S-CARBOXYMETYL CYSTEIN

Manuel Segundo Ramírez Sánchez, Carmine Pascuzzo Lima, Omaira Bastidas..... 68

CLINICAL GUIDANCE:

CONSENSUS ON METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Nora Maulino, Coromoto Macías de Tomei, Matilde García de Blanco, Ileana Malagola, Anabel Mejías,

Livia Machado de Ponte, Mercedes López de Blanco 73

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA
Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL
Michelle López
Coromoto Macías de Tomei
Magdalena Sánchez
Alejandro Risquez
Juan Marcano Lucero
Isabel Campos
Víctor Siegert

ADMINISTRADORA
María Josefa Castro

CONSEJEROS ASESORES
Ricardo Archila G.
Alberto Bercowsky
Héctor L. Borges Ramos
Ernesto Figueroa Perdomo
Humberto Gutiérrez R.
Jesús Eduardo Meza Benítez
Nelson Orta Sibú
Guillermo Rangel
Nahem Seguías Salazar
Marco Tulio Torres Vera
Eduardo Urdaneta
Jesús Velásquez Rojas
Gladys Perozo de Ruggeri
Juan Félix García
Alberto Reveron Quintana
Peter Gunczler
Francisco Carrera Michelli
Elizabeth Chacón de Gutiérrez

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ
EDITORIAL

ANZOÁTEGUI
Ricnia Viscaino
APURE
Yubelis Pérez
ARAGUA
Gloria Mora de Sánchez
BARINAS
Carmela Salazar González
BOLÍVAR
Milanyela Madera
CARABOBO
Aracelys Valera de Magdaleno
COJEDES
Nicolás R. Camperos
DELTA AMACURO
Ana León
FALCÓN
María Añez Zavala
GUÁRICO
Manuel Parra Jordán
LARA
Jorge Gaiti Benavides
MÉRIDA
José J. Díaz Mora
MIRANDA
Eddy Zurita
MONAGAS
Issis Lunar Solé
NUEVA ESPARTA
Ivonne Figueroa Albornoz
PORTUGUESA
Daniel Villalobos
SUCRE
Manuel Villarroel
TÁCHIRA
Ana Betzabé Roa Moreno
TRUJILLO
Inés Ortíz
VARGAS
José Mata Blanco
YARACUY
Gloria Yanira Rueda D.
ZULIA
Nelly Petit de M.

EDICIÓN Y DISTRIBUCIÓN FACUNDIA EDITORES C.A.
Apartado 70341, Ipostel Los Ruices Caracas, 1071-A.
Telf.: (0212) 258.1537 / 1906 Fax: (0212) 257.1962.
e-mail: gabriel@misninosyyo.com

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

Volumen 72,
Número 2,
Abril
Año 2009



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2009 - 2011

Presidente: Dr. Huniades Urbina Medina
Vicepresidenta: Dra. Ma. Cristina Millán de Espinasa
Secretaria Ejecutiva: Dra. Marinés Vancampenhoud Valle
Secretaria de Finanzas: Dra. María Josefa Castro
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Armando Arias Gómez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Dolores Pérez Abad
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Maribel García Lamoggia

Presidenta:
Vicepresidenta:
Secretaria Ejecutiva:
Secretaria de Finanzas:
Secretario de Educación Médica Continua:
Secretaria de Relaciones Institucionales:
Secretaria de Información y Difusión:

BOLÍVAR
Dra. Milanyela Madera
Dr. Jesús Romero
Dra. Ana María Mavares
Dra. Egidia Gómez
Dr. Freddy Rodríguez
Dra. Jackeline Decán
Dra. Rita J. Pérez

Presidenta:
Vicepresidenta:
Secretaria Ejecutiva:
Secretaria de Finanzas:
Secretaria de Educación Médica Continua:
Secretario de Relaciones Institucionales:
Secretaria de Información y Difusión:

CARABOBO
Dra. Aracelys V. de Magdaleno
Dr. Luis Izaguirre
Dra. Reina Vielma
Dra. Miriam Pinto
Dra. María Tomat
Dr. Federico Ortega
Dra. Milagros Soto

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

Presidenta: ANZÓATEGUI
Dra. Ricnia Viscaino
Vicepresidenta: Dr. Luis Indriago
Secretaria Ejecutiva: Dr. Ismel Viñoles
Secretaria de Finanzas: Dra. María Da Silva
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Maritza Marciano
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Betsy Lugo
Secretario de Información y Difusión: Dr. Eudy Rubio

Presidenta:
Vicepresidenta:
Secretaria Ejecutiva:
Secretaria de Finanzas:
Secretario de Educación Médica Continua:
Secretaria de Relaciones Institucionales:
Secretaria de Información y Difusión:

COJEDES
Dr. Nicolas R. Camperos
Dr. Generoso Franco Cosenza
Dra. Yadira H. de Lerzundy
Dra. Nelia J. Tovar
Dr. José D. Méndez M.
Dra. Reina E. Rodríguez D.
Dra. Alba F. López B.

Presidenta: APURE
Dra. Yubelis Pérez
Vicepresidenta: Dr. Freddy Laprea
Secretaria Ejecutiva: Dra. Yenny Solorzano
Secretaria de Finanzas: Dra. Nuvia Lorena Rodríguez
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. José Gregorio Alonso
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. José Ovidio Carrillo
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Zunilde Liliana Contreras

Presidenta:
Vicepresidenta:
Secretaria Ejecutiva:
Secretaria de Finanzas:
Secretario de Educación Médica Continua:
Secretaria de Relaciones Institucionales:
Secretario de Información y Difusión:

DELTA AMACURO
Dra. Ana León
Dra. Oseglys Pérez
Dr. Julio Romero
Dra. Digna Pinto
Dra. Labibi Kabchi
Dr. Julio Maneiro
Vacante

Presidenta: ARAGUA
Dra. Gloria Mora de Sánchez
Vicepresidenta: Dra. Gladis Hurtado
Secretaria Ejecutiva: Dra. Yajaira Pérez
Secretaria de Finanzas: Dra. Editza Sánchez
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Luis Chacón
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Isabel Martínez
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Gloria Colmenares

Presidenta:
Vicepresidenta:
Secretaria Ejecutiva:
Secretaria de Finanzas:
Secretario de Educación Médica Continua:
Secretaria de Relaciones Institucionales:
Secretaria de Información y Difusión:

FALCÓN
Dra. María Añez Zavala
Dra. Yoli Eduarte
Dra. Sandra Cardona
Dr. Hernán Medina
Dr. José Guanipa
Dra. Nurys Flores
Dra. Keila Montaña

Presidenta: BARINAS
Dra. Carmela Salazar
Vicepresidenta: Dr. Carlos Castillo
Secretaria Ejecutiva: Dra. Judith González
Secretaria de Finanzas: Dra. Blanca Vega
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Xiomara Parra
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Aracelis de Simancas
Secretaria de Información y Difusión: Dra. María Vidal

Presidenta:
Vicepresidenta:
Secretaria Ejecutiva:
Secretaria de Finanzas:
Secretario de Educación Médica Continua:
Secretaria de Relaciones Institucionales:
Secretario de Información y Difusión:

GUÁRICO
Dr. Manuel Parra Jordán
Dra. Gina Campos
Dra. Digna de Silveira
Dra. Moira Nava de Aguirre
Dra. María Mercedes García
Dr. Leonardo Montani
Dr. Carlos Hernández



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

LARA
Presidente: Dr. Jorge Gaiti
Vicepresidenta: Dra. Ana Lizette Rojas
Secretaria Ejecutiva: Dra. Darfel Lorena Duque
Secretaria de Finanzas: Dra. Gloria Quiroz Abreu
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. María Ferrer
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. María A. Cardozo
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Gisela Barreto

SUCRE
Presidente: Dr. Manuel Villarroel
Vicepresidenta: Dra. Ruth Meneses
Secretaria Ejecutiva: Dra. Mercedes Crespo
Secretaria de Finanzas: Dra. Lourdes Rodríguez
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Pedro Dji Dji
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Nuvia Blohm
Secretario de Información y Difusión: Dr. Diego Martínez

MÉRIDA
Presidente: Dr. José J. Díaz Mora
Vicepresidenta: Dra. Nolis I. Camacho Camargo
Secretaria Ejecutiva: Dra. María Angelina Lacruz
Secretaria de Finanzas: Dra. Ivette J. Guillen S.
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. José M. Cegarra R.
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Magdalena Correa de S.
Secretario de Información y Difusión: Dr. Luis A. Molina R.

TÁCHIRA
Presidenta: Dra. Ana Betzabé Roa Moreno
Vicepresidente: Dr. José Vicente Franco
Secretaria Ejecutiva: Dra. Blanca Carrillo Prato
Secretaria de Finanzas: Dra. Imelda Carrero
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. José de Jesús Patiño
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. Dario De Andrade
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Ángela Yánez

MIRANDA
Presidenta: Dra. Eddy Zurita
Vicepresidenta: Dra. Dina Figueroa
Secretaria Ejecutiva: Dra. Jenny Planchet
Secretario de Finanzas: Dr. Luis Mota
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Soraya Cedraro
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Mónica Negretti
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Lina Costanzo

TRUJILLO
Presidenta: Dra. Inés Ortiz
Vicepresidente: Dr. Rafael Santiago
Secretaria Ejecutiva: Dra. Migdaly Mendoza
Secretario de Finanzas: Dr. Corrado Iacobellis
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Andreina La Corte
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Ana Terán de Araujo
Secretario de Información y Difusión: Dr. Juan J. Pineda

MONAGAS
Presidenta: Dra. Issis Lunar Solé
Vicepresidenta: Dra. Vilma Carrizales
Secretaria Ejecutiva: Dra. Nancy Manzanero
Secretaria de Finanzas: Dra. Lourdes Rivera
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Juan Roberto Rodulfo
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. Samir Hanna
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Jenny Pérez

VARGAS
Presidente: Dr. José Mata Blanco
Vicepresidenta: Dra. Iris Thamara Pacheco
Secretaria Ejecutiva: Dra. Iris Cárdenas
Secretaria de Finanzas: Dra. Zaida Velásquez de M.
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Vilma M. Palma de R.
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Rosa Méndez de G.
Secretario de Información y Difusión: Dr. Francisco R. Sucre Silva

NUEVA ESPARTA
Presidenta: Dra. Ivonne Figueroa Alborno
Vicepresidente: Dr. Pedro Zacarias
Secretaria Ejecutiva: Dra. Katuska Mata
Secretaria de Finanzas: Dra. Maryaurora Fernández
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. German Rojas
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. Adolfo Marcano
Secretario de Información y Difusión: Dr. Grey Molinaro

YARACUY
Presidenta: Dra. Gloria Yanira Rueda D.
Vicepresidenta: Dra. Lucia García de Torres
Secretaria Ejecutiva: Dra. Margot Quero
Secretario de Finanzas: Dr. Carlos López
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Nurcia Basile
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. Hernán Cabrera
Secretario de Información y Difusión: Dr. Alfredo Trejo.

PORTUGUESA
Presidente: Dr. Daniel Villalobos
Vicepresidente: Dr. Zaldivar Zuñiga
Secretaria Ejecutiva: Dra. Analiese Cordero
Secretaria de Finanzas: Dra. Ceres Rodríguez
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Frank Alejo
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Alba Velásquez
Secretario de Información y Difusión: Dr. Giovanni Alvarado

ZULIA
Presidenta: Dra. Nelly Petit de M.
Vicepresidenta: Dra. Aura Castillo de G.
Secretaria Ejecutiva: Dra. Keila Paz
Secretaria de Finanzas: Dra. Fabiola Barboza
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Joalice Villalobos
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Gina Tota
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Yusvely García



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Guadalupe Urdaneta de B.	Ángela Troncone
Livia Machado	Marianella Herrera de Pagés
Rafael Santiago	Omaira Velázquez de Campos
Lourdes Rodríguez	Lisbeth Aurenty
Idebelis Arias	

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López	Coromoto de Tomei
Magdalena Sánchez	Alejandro Risquez
Juan Marcano Lucero	Juan Félix García
Isabel Campos	Víctor Siegert

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres	Juan Carrizo
María Alejandra Rosas	Jacqueline Izaguirre
María Graciela López	Amando Martín
Ivelisse Natera	Adelfa Betancourt
Guillermo Stern	Rafael Narváez Ramos

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Álvarez Gómez	Juan Marcano Lucero
José Antonio González	Elizabeth de Pérez Carreño
Miriam Maldonado	Ana Castellanos de Santana
Ramiro González	

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

Xiomara Delgado	Flor E. Aznar Carmona
Isabel Cluet de Rodríguez	Thais Cani
Scarlett Salazar	Zandra Duran
Eunice Lampe	

COMISIÓN BIOÉTICA

Luis Maldonado	Francisco Finizola
Enriqueta Sileo	Calixto Díaz
Esther María Suarez	

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

José Francisco	Juan María Arroyo
Xiomara Sierra	Jorge Risquez
Francisco Ciccone	Gloria Bonilla
Humberto Gutiérrez	Darda Ramírez

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy	América González de Tineo
José Garibaldi Soto Herrera	Rafael Arteaga

COMISION ASMA

Guillermo Istúriz	Jesús Meza Benítez
Eliana Risquez	Marlene Villalón
Carolina Dávila	Isabel Tovar

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina	Soraya Santos
María T. López	Lissys Castillo
Jensi Machuca	Neri Rivas
María Auxiliadora Villarroel	Madeleine Cariello
Rosana Lapelosa	

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Darinka E. De Pascuali	María Eugenia Mondolfi
Paul G. Leisse	Jose V. Franco
María Auxiliadora Cardozo	Ana Mercedes Millán de Moy

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

Humberto Gutiérrez	Juan Félix García
Jesús Velásquez Rojas	Carlos Rivero
Francys Sánchez	Armando Arias

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

Mercedes Materan	María Tomat
Belén Salinas	Maritza Landaeta
Dolores Pérez Abad	

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

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

COMISIÓN ENLACE CON INSTITUTOS DE EDUCACIÓN SUPERIOR

Mercedes Materán (UC)	Thays Álvarez (LUZ)zulia
Jesús Romero (UDO)bolivar	Jesús Ramírez (UCLA)Lara
Carmen Cabrera(UCV)	Dolores Pérez Abad (JDC)anzoa
Magdalena Correa de Saavedra (ULA)	

COMISIÓN DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)

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

COMITÉ DESASTRES

Ileana Rojas Marcano	Huniades Urbina Medina
----------------------	------------------------

COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

Darinka De Pascuali	Gloria Quiroz
María E. Mondolfi	Miren Viteri

COMISIÓN ENFERMEDAD CELIACA

Georgette Daoud	Dani Rincones
María N. Pérez de Rodríguez	Coromoto Livinalli
Maritza Vilacha	



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Fecha de revisión: marzo 2009
Directora: Dra. Michelle López.
Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría,
Urb. La Castellana, Av. San Felipe,
Entre 2ª Transversal y calle José Ángel Lamas, Centro
Coinasa, Mezzanina 6, Caracas, Venezuela.
Teléfonos: (58) (0212)263.73.78 / 26.39.
Fax: (58) (0212)267.60.78. e-mail: svpediatria@gmail.com
Página Web: www.pediatria.org

INTRODUCCIÓN:

La Revista "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" (AVPP) es el órgano oficial de divulgación de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (SVPP). Su objetivo fundamental es la publicación de trabajos científicos (originales, de revisión, casos clínicos, cartas al editor, informes técnicos y otros), relacionados con las áreas de competencia de la Pediatría. Igualmente, la SVPP publica suplementos en forma de: a) monografías sobre temas de actualización en Pediatría que, generalmente, son aportados por los diferentes capítulos y Consejos Nacionales de la SVPP; b) libro de resúmenes de conferencias y trabajos libres presentados en los Congresos Nacionales de la SVPP.

REQUISITOS GENERALES:

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

- Solicitud de la publicación de dicho manuscrito
- Aceptación de todas las normas de publicación de la revista.
- Información acerca de publicaciones previas del manuscrito, ya sea en forma total o parcial (incluir la referencia correspondiente en el nuevo documento), así como el envío a cualquier otra revista médica.
- Una declaración de relaciones financieras u otras que pudieran producir un conflicto de intereses.
- Una declaración donde se señale que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores, y el acuerdo entre los mismos sobre el orden en que deben aparecer, cumpliendo con los requisitos de autoría explícitos en las normas de Vancouver 2006, la cual debe ser firmada por el autor principal y por todos los coautores.

En los artículos originales y en los casos clínicos, luego del nombre y apellido del autor o de los autores, se debe colocar si dicho trabajo fue objeto de un reconocimiento en un Congreso u otro evento científico (Ejemplo: Primer Premio Póster en el LIV Congreso Nacional de Pediatría, 2008).

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los requisitos uniformes para ma-

nuscritos, enviados a las Revistas Bio-médicas del Comité Internacional de Editores de Revistas. Las secciones básicas del artículo de revisión son: - página inicial, -resumen, (en español y en inglés) -introducción, -texto, -referencias bibliográficas. Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas están disponibles en el siguiente enlace: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>

Ultima revisión de la traducción: 10 de marzo de 2007

- Todas las partes del manuscrito deberán imprimirse a doble espacio, con fuente Times New Roman de tamaño 11.
- Enviar al Comité Editorial de la Revista AVPP, original y dos (2) copias del trabajo en físico, una copia en formato electrónico (CD). Asimismo, deberá enviarse una copia a la dirección electrónica de la SVPP (svpediatria@gmail.com) Todas las páginas deben estar numeradas y cada sección o componente comenzará en página aparte.
- La estructura del artículo será la siguiente: - Portada (título y autores), Resumen en español e inglés (Summary), - Palabras clave (en español e inglés), - Introducción, - Métodos, -Resultados, -Discusión, -Agradecimientos y Referencias.

PORTADA:

La portada es la página número uno, la cual debe contener:

- Título en español e inglés, conciso con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo con un máximo de 15 palabras. Se sugiere enunciar en primer lugar el aspecto general y en segundo lugar el aspecto particular. Ej: se prefiere "Hipoglicemia neonatal refractaria como presentación de déficit parcial de Biotinidasa" a "Déficit parcial de Biotinidasa. Presentación de un caso clínico".
- Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los autores, cargos institucionales, nombres y direcciones de las instituciones. Nombre, dirección postal, teléfono, fax y correo electrónico de quien recibirá la correspondencia.
- Encabezamiento de página o título abreviado (menos de 40 caracteres).

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

- La segunda página debe contener un resumen estructurado no mayor de 250 palabras, con las siguientes secciones: -introducción, objetivos, métodos, -resultados, - y - conclusiones.
- Debe reflejar con exactitud el contenido del artículo y recalcar aspectos nuevos o importantes del estudio, o de las observaciones. Debe anexarse resumen



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

traducido al inglés precedido de la palabra Summary y acompañado por palabras clave (Key Words).

a) Palabras clave: 3 a 6 palabras clave que permitan captar los temas principales del artículo, para lo cual se recomienda el uso de la lista "Medical Subject Headings" (MESH) del Index Medicus, los Descriptores en Ciencias de la Salud (DECS) y la clasificación de enfermedades de la OMS, o de los anuarios de epidemiología y estadísticas vitales del Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS)

INTRODUCCIÓN:

- Enunciar el problema y su justificación (importancia), los antecedentes de importancia del estudio y el objetivo o hipótesis de la investigación. Se sugiere limitar la extensión a tres (3) páginas.

MÉTODOS:

Se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:

- Diseño de investigación: tipo de estudio, años y lugar en los cuales se realizó el estudio.
- Selección y descripción de los participantes del estudio. Consideraciones éticas.
- Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
- Describir los métodos estadísticos, incluyendo el nivel de significancia utilizado.

RESULTADOS:

- Presentarlos en una secuencia lógica, dando primero los resultados principales o más importantes.
- Limite los cuadros y figuras al número necesario para explicar el argumento del artículo y evaluar los datos en los cuales se apoya. Se sugiere limitar el número total de cuadros y figuras a 6. Queda a decisión del autor distribuir libremente este número entre cuadros y figuras.
- No describir en el texto todo el contenido de los cuadros y figuras.
 - El (los) autores debe redactar los resultados en tiempo verbal pasado y en tercera persona, sin personalizar.
 - No duplicar la información presentada en cuadros y en figuras.
 - Los resultados propios presentados en cuadros o en figuras no llevan Fuente Por ejemplo Fuente: cálculos propios o bien, el título del trabajo).
 - El título de cada cuadro debe colocarse en la parte superior del mismo y el de las figuras en la parte inferior de la misma; en ningún caso deben colocarse siglas o abreviaturas.
 - Cuando se presenten pruebas estadísticas, la información no debe limitarse a decir si una determinada diferencia resultó significativa o no; se requiere colocar el p-valor.

- Evitar uso no técnico de términos estadísticos como "azar" (que implica un dispositivo de aleatorización), "normal", "significativo", "correlaciones" y "muestra".

DISCUSIÓN:

- Hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellas.
- Relacionar los hallazgos obtenidos con otros estudios y con los objetivos de la investigación. Abstenerse de colocar en esta sección cifras absolutas ni porcentajes descritos en los resultados, sólo se requiere la interpretación de los mismos.
- Señalar las limitaciones del estudio y plantear sugerencias para nuevas investigaciones.
- Evitar hacer afirmaciones rotundas y conclusiones no avaladas por los resultados. Tampoco deben mencionarse aspectos que no fueron investigados en el estudio.

REFERENCIAS:

- Las referencias deben aparecer al final del artículo, escritas a doble espacio.
- Enumerar en forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Verificar que la referencia coincida correctamente con la cita en el cuerpo del artículo.
- Identificar las referencias en el texto, tablas y figuras con números arábigos, entre paréntesis.
- Las referencias citadas solamente en los cuadros o figuras se numerarán siguiendo la primera mención que se haga de ese cuadro o figura en el texto.
- Los títulos de las revistas se abreviarán según el estilo del Index Medicus. La lista se puede obtener en el sitio Web: <http://www.nlm.nih.gov>.
- La estructura interna de cada referencia debe estar ajustada a las Normas de Vancouver vigentes: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>
- Abstenerse de colocar referencias que no se haya consultado.
- En caso de que se haya tomado una referencia de otra u otras publicación(es), debe ir a la fuente original, a menos que se trate de una referencia histórica o que la misma se encuentre escrita en un idioma de uso poco accesible en Venezuela. (Vague 1958. Citado en: ...)

• EJEMPLOS DE REFERENCIAS:

1. Artículo de revista (Enumerar los primeros seis autores y añadir la expresión et al). Nweihed L, Moreno L, Martín A. Influencia de los padres en la prescripción de antibióticos hecha por los pediatras. Arch Venez Puer Ped 2004; 65:21-27.
2. Libros y otras monografías: Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Castañeda-Gómez M, Méndez



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Castellano H. Atlas de Maduración Ósea del Venezolano. Primera edición. Edit. Intenso Offset. Caracas 2003, 237p.

3. Capítulo de Libro: Baley JE, Goldfarb J. Infecciones Neonatales. En: M.H. Klaus, A.A. Fanaroff, (editores). Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. 5ª Edición. Mc Graw- Hill Interamericana. México 2.002. pp. 401-433.
4. Trabajos no publicados: Tian D, Araki H, Stahl E, Bergelson J, Kreitman M. Signature of balancing selection in Arabidopsis. Proc Natl Acad Sci U S A. En prensa. 2002.
5. Material electrónico:
 - Artículo de revista en Internet: Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs : [serie en Internet]. [citado 12 Ago 2002]; [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>.
 - Monografía en Internet: Foley KM, Gelband H, editors. Improving palliative care for cancer: [monografía en Internet]. [citado 9 Jul 2002]. Disponible en: <http://www.nap.edu/books/0309074029/html/>.
 - Página principal de un sitio Web: Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [actualizado 16 May 2002; citado 9 Jul 2002]. Disponible en: Available from: <http://www.cancer-pain.org/>.
 - Página Web de un sitio Web: American Medical Association [homepage on the Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002: [actualizado 23 Ago 2001; citado 12 Ago 2002]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.amaassn.org/ama/pub/category/1736.html>.

FOTOGRAFÍAS:

- Enviar las fotografías digitalizadas en blanco y negro, a una resolución de 300 DPI en formato TIFF o EPS, a un tamaño mínimo de 10 cms ancho por la altura que obtenga la foto, o realizar un PDF a máxima calidad, en archivos apartes al archivo de Word. (No insertar imágenes en Word).
- Las fotos deben ser identificadas con la siguiente información: Figura - número - título o nombre. Ejemplo: Figura 1.- Estudio inmunohistoquímico. (Por favor indicar en el texto la figura que corresponda).
- Debido a la connotación legal que puede tener la plena identificación de una persona, especialmente su cara, deberá anexarse la autorización del representante legal. Si es imposible, el autor asumirá por escrito, ante el Comité Editorial, la

responsabilidad del caso y sus consecuencias legales.

- Serán aceptadas por el Comité Editorial, las fotografías a color que sean indispensables para afianzar el diagnóstico, según la patología o el tema en estudio.

UNIDADES:

Se usará el Sistema Internacional (SI) de unidades de medida para las unidades y abreviaturas de unidades. Ejemplos: s para segundo, min para minuto, h para hora, l para litro, m para metro, kDa para kilodaltons, 5mM en lugar de 5×10^{-3} M o 0.005 M, etc.

ABREVIATURAS:

Deben evitarse las abreviaturas o usarse lo menos posible. Si se van a usar, deben ser definidas cuando se mencionen por primera vez. No deben aparecer abreviaturas en el título, y, si fuera posible, tampoco en el resumen.

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

El artículo de revisión facilita la actualización y revisión de un aspecto científico, realizado por especialistas en el tema: ofrece al lector interesado una información condensada sobre un tema, realiza interpretaciones y adelanta explicaciones en tópicos médicos.

El artículo requiere de, al menos, 40 referencias de los últimos años, con prioridad de los últimos cinco (5). En caso de que esto no sea posible, deben especificarse las razones (tópicos muy poco frecuentes o muy poco investigados previamente). El texto deberá expresar con claridad las ideas a ser desarrolladas, y tratará de transmitir un mensaje útil para la comprensión del tema central del artículo de revisión.

Las secciones básicas del artículo de revisión son: - página inicial, -resumen, (en español y en inglés) -introducción, -texto, -referencias bibliográficas.

La estructura del texto puede variar de acuerdo al alcance del mismo. Así, por ejemplo, en una revisión descriptiva de una enfermedad, la secuencia más apropiada es: - introducción, -etiología, -patogenia, -manifestaciones clínicas, -hallazgos de laboratorio, -tratamiento, -prevención o pronóstico. Si se va a revisar sólo un aspecto, por ejemplo, el tratamiento de la enfermedad, el texto tendrá las siguientes secciones: -introducción, -tratamiento establecido, -nuevas formas de tratamiento, -perspectivas terapéuticas.

La discusión del tema también puede plantearse de lo general a lo particular; por ejemplo, en un nuevo tratamiento, las secciones serán: -introducción, -efectos sistémicos del medicamento, -efectos en sistemas específicos: cardiovascular, renal, neurológico y cromosómico.

El autor o los autores de un artículo de revisión debe plasmar su interpretación crítica de los resultados de la revisión bibliográfica, con claridad y precisión, y dejar siempre la inquietud sobre aquellos tópicos del tema que requieren más o mejor investigación.

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CASO CLÍNICO:

El objetivo del reporte de un caso clínico es hacer una contribución al conocimiento médico, presentando aspectos nuevos o instructivos de una enfermedad determinada. Los casos clínicos considerados usualmente para un informe son aquellos que cumplen algunas o varias de las siguientes condiciones:

- Están relacionados con una enfermedad nueva o poco frecuente.
- Muestran alguna aplicación clínica importante.
- Ayudan a aclarar la patogénesis del síndrome o de la enfermedad.
- Muestran una relación no descrita previamente entre dos enfermedades.
- Describen una complicación de algún tratamiento o fármaco.
- Dan ejemplo de un enfoque práctico y novedoso para el diagnóstico y el manejo de una enfermedad.
- Representan aspectos psicosociales esenciales en el enfoque, manejo, o prevención del problema o enfermedad.

Algunos casos clínicos son ilustrativos de síndromes comunes, los cuales no son todavía muy reconocidos por el médico o el profesional de salud; pueden ilustrar también algún síndrome de baja prevalencia pero de gran importancia, o pueden emplearse para la enseñanza de alguna área de la medicina o de la salud.

Las secciones básicas del reporte del caso clínico son: resumen (en español e inglés), introducción, presentación del caso, discusión, y referencias.

El resumen debe ser corto, concreto, fácil de leer (entre 100 y 150 palabras). Debe describir los aspectos sobresalientes del caso y por qué amerita ser publicado. La introducción da una idea específica al lector del tópico que representa el caso clínico y sustenta con argumentos (epidemiológicos y/o clínicos) el por qué se publica, su justificación clínica o por sus implicaciones para la salud pública. Aquí está implícita una revisión crítica de la literatura sobre otros casos informados.

La presentación del caso es la descripción cronológica de la enfermedad y la evolución del paciente. Ello incluye la sintomatología, la historia clínica relevante, los resultados de exámenes o pruebas diagnósticas, el tratamiento, y el desenlace (mejoría, falta de respuesta, o muerte). Si se usan pruebas de laboratorio poco usuales se deben incluir los valores normales entre paréntesis. Si se mencionan medicamentos se debe usar el nombre genérico y las dosis utilizadas. Para proteger la confidencialidad del paciente se omite el nombre (o se colocan sus iniciales), y el número de historia clínica.

En la discusión, se hace un recuento de los hallazgos principales del caso clínico, se destacan sus particularidades o contrastes. Se debe sustentar el diagnóstico obtenido por el autor con evidencia clínica y de laboratorio, y las limitaciones de estas evidencias. Se debe discutir cómo se hizo el diagnóstico diferencial, y si otros diagnósticos fueron descartados adecuadamente. El caso se compara con otros reportes de la literatura, sus semejanzas y sus diferencias. Se mencionan las implicaciones clínicas o sociales del caso o problema presentado. Generalmente hay al menos una conclusión, donde se resalta alguna aplicación o mensaje claro relacionado con el caso. No se debe hacer generalizaciones basadas en el caso o casos descritos.

La extensión de los reportes de casos clínicos no debe ser mayor de 2000 palabras, excluyendo las referencias

CARTAS AL EDITOR:

El Comité de Redacción, recibe cartas de lectores que quieran expresar su opinión sobre trabajos publicados. Estas deben tener una extensión máxima de dos cuartillas (500 palabras) y deben acompañarse de las referencias bibliográficas que fundamenten sus opiniones. Serán enviadas a los autores de los trabajos y publicadas ambas según decisión del Comité Editorial.

INFORMACIÓN PARA LOS SUSCRIPTORES:

Precios de la suscripción:

a) Miembros solventes: Sin costo

b) Miembros no solventes: BsF. 10,00 cada número
BsF. 36,00 anual.

Para mayor información, favor comunicarse con la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría
Telf.: (0212) 263.7378 / 2639 Fax: (0212) 267.6078
Correo electrónico: svpediatria@gmail.com

INFORMATION FOR SUBSCRIBERS

Annual Subscription Rates: USA Libraries and Institutions: US\$ 15,00. For all other countries, mail charges will be added.

Subscription orders shall be sent to the following address: Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Apartado 3122 Caracas 1010-A Venezuela.

Checks should be made out to "Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría".

PANDEMIA DE LA NUEVA GRIPE AH1N1 EN NIÑOS

Alejandro Rísquez Parra

La primera pandemia del siglo XXI fue declarada por las autoridades sanitarias mundiales el 11 de junio de 2009. La Dra. Margaret Chan, Directora de la Organización Mundial de la Salud, declaró que la pandemia es inevitable y que aumentará su propagación. Se requiere de la mayor información posible y de gran capacidad de asistencia para mitigar los efectos deletéreos del virus sobre niños y adolescentes, adultos vulnerables, embarazadas y de la tercera edad, identificados históricamente como los que más sufrieron durante las pandemias de gripe en el siglo XX.

La pandemia se esperaba desde hace varios años debido a su carácter cíclico. Sorprendente fue su emergencia en América, en primavera y la composición viral porcina, aviar y humana. La mayoría de las hipótesis sugerían que iniciaría en el sureste asiático posiblemente como consecuencia de mutación de la gripe aviar, la cual está ya en circulación en esos lugares del mundo, con poca o nula transmisión humana fundamentalmente ave-humano, aunque muy virulenta y con alta letalidad.

La nueva gripe AH1N1 se ha extendido con una onda epidémica inicial de rápido crecimiento y trasciende a todas las regiones del mundo a gran velocidad. Se observa como en pocas semanas, los primeros casos restringidos a Norteamérica (México y EEUU) se han diseminado con los viajeros por todos los medios de transporte: aérea, marítima y terrestre. Tripulantes y pasajeros internacionales arribando del área epidémica inicial han portado el virus trasladando su contagio a nuevos territorios, a pesar de los controles sanitarios en puertos y aeropuertos.

Las alcabalas de salud, los equipos y los instrumentos han demostrado ser muy efectivos en la identificación de casos. Sin embargo, la contención de la fuente de infección ha sido poco eficaz, por los portadores asintomáticos o en incubación, la migración intensa, el turismo y la gran movilidad humana.

La nueva gripe se ha comportado desde el punto de vista

de salud pública, por lo menos hasta los últimos días, de manera muy benévola. Ha provocado relativamente muy pocas muertes y complicaciones en relación con el número total de personas contagiadas. Los más afectados son los niños, adultos jóvenes y de mediana edad, asociándose con más defunciones en personas sanas, aún sin condiciones de salud debilitante o crónica. También se han enfermado muchos niños, adolescentes y personas de la tercera edad. Debemos estar muy vigilantes, pues la gran mayoría de los infectólogos y epidemiólogos advierten acerca de una probable mutación del virus y de un cambio de su patogenicidad y virulencia, tornándose más agresivo.

Los pediatras y epidemiólogos se han visto asediados por los padres, representantes, maestras, profesores, directores de escuelas, colegios e institutos, reporteros de radio, prensa y televisión. Indagan en búsqueda de respuestas sobre qué hacer, como tratar en caso de enfermar y por supuesto como evitar y prevenir su contagio.

Medidas de salud pública como las aplicadas en México, deben ser discutidas ampliamente por las autoridades sanitarias, los médicos y las comunidades para decidir qué hacer cuando los casos se presenten en nuevas localidades. El distanciamiento social, las nuevas reglas de conducta como saludarse con el codo y no “estrecharse las manos”, abrazarse, besarse con familiares y amigos son conductas sociales que entran en discusión sobre cómo y cuándo aplicarlas.

La exclusión de los niños enfermos de la escuela y de las guarderías, el aislamiento domiciliario, la hospitalización, la reclusión de los contactos y de los enfermos, y la condición de ser considerado y tratado como “un caso sospechoso” definitivamente son elementos nuevos que requieren de información oportuna, válida, clara, transparente y pública.

En Venezuela se han cerrado colegios y universidades, y la nueva gripe A H1N1 con su rápida propagación ha generado preocupación. La gente se consterna y algunos padres y representantes entran en pánico, no saben que está pasando y

no encuentran información nacional oficial disponible, aún cuando la prensa informa y los organismos internacionales dan estadísticas y proponen medidas de control. La Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría como un todo y los miembros de su nuevo Capítulo de Epidemiología y Salud Pública han actuado de manera diligente en foros y reuniones científicas y educativas para todo público. Adicionalmente, nuestra sociedad ha organizado reuniones y sus miembros han participado de manera activa en diferentes escenarios de la vida pública nacional. Junto a la Red de Sociedades Científicas Médicas mantienen un sistema de vigilancia e información epidemiológica que facilita la comprensión y manejo de los datos y fichas técnicas sobre la nueva gripe, para que los médicos, pediatras y las comunidades podamos actuar de manera más decidida y orientada ante tamaño compromiso.

Los niños, al igual que los adultos requieren ser informados. Todos necesitamos información para la acción proactiva, preventiva y de protección de nuestro bien más importante, la salud personal, familiar y comunitaria.

Nuevos retos aparecen al iniciarse las vacaciones escolares, muchos viajarán a distintos lugares del país, a campamentos donde estarán agrupados y en mayor riesgo de contagio. Se trasladarán en automóviles, autobuses, ferrys, aviones, barcos, en cabinas cerradas y pequeñas compartiendo

espacios y por tanto, más expuestos a la transmisión aérea y de contacto directo con secreciones infectantes.

Es necesario que, nosotros los médicos pediatras, como conductores y formadores de la familia, orientemos a la sociedad sobre los elementos básicos del respeto y la solidaridad humana, invitándoles a practicarla sin egoísmo ni privaciones. Los enfermos deben quedarse en casa para cuidarse ellos y cuidar a los demás. Extremar las medidas de higiene personal y del hogar, aislar a los enfermos asegurar la limpieza escrupulosa de los ambientes. Uso de pañuelos desechables, cubrirse la nariz y boca al toser o estornudar, cubrirse con la mangas de la camisa. Lavarse las manos frecuentemente con abundante agua y jabón. Es necesario enseñar al niño y la familia la importancia de los buenos hábitos higiénicos.

Los buenos mensajes deben ser repetidos de manera constante y permanente para lograr cambios de conducta de nuestras familias. Los padres, representantes, maestros y pediatras somos modelos a seguir y debemos dar el ejemplo con nuestra palabra y acción.

Alejandro Rísquez Parra
Médico pediatra epidemiólogo
Miembro del Comité Editorial de
Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría.

VALORES DE LA MEDICINA VENEZOLANA DR. ERNESTO FIGUEROA PERDOMO

Manuel Alvarez Gómez

“La historia está presente y nos rodea en todos las horas, porque no es otra cosa que la vida.....la historia se hace historia desde que el hombre la toca”

Arturo Uslar Pietri.

La sociedad médica venezolana y muy especialmente la pediatría nacional, se encuentran de duelo, por el fallecimiento de ese brillante y humanista profesional de la medicina Ernesto Figueroa Perdomo, ocurrida el 20 de marzo del corriente año, después de una larga y complicada enfermedad, que extinguió su fructífera vida.

Nace el Dr. Ernesto Figueroa en la ciudad de Valencia el 21 de octubre de 1914, donde transcurren los primeros años de su vida. Estudió primaria en el Colegio La Salle y luego se gradúa de Bachiller en Filosofía y Letras en el Colegio Salesiano de dicha ciudad. Se traslada a Caracas para iniciar en la Universidad Central, sus estudios de Medicina, que culmina en el año 1940. Durante sus años de estudio, se ayuda económicamente trabajando, primero como Externo, luego como Interno en la Casa Municipal de Beneficencia, establecimiento geriátrico para mujeres que era regentando por la congregación religiosa de San José de Tarbes, la cual estaba ubicada en la esquina de Salas de la ciudad capital. El Dr. José Tomás Jiménez Arraiz en su obra “Promociones Médicas de la UCV de 1924 a 1953” acertadamente señalaba, que el futuro Dr. Figueroa, estuvo cerca del dolor, a la cabecera de enfermos, desde el comienzo de sus estudios médicos y a ello se debe, indudablemente su buen criterio clínico y esa total comprensión, que es su orgullo y su presea de la calidad humana que debe tener el médico en su concepto social de su profesión. Además obtuvo cargos externos e internos por concursos en los años 1936 y 1938 del Hospital Vargas. Se desempeñó igualmente como docente en la Escuela Municipal de Enfermeras.

El 3 de octubre de 1940, obtiene el título de Doctor en Ciencias Médicas y es contratado por el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, como jefe de la Oficina de Sanidad en San Fernando de Apure, posteriormente llevada a la categoría de Unidad Sanitaria, de la cual es su Médico Jefe.

Su buena actuación es recompensada con la beca para estudiar Salud Pública en la Universidad de John Hopkin en Baltimore, Estados Unidos de Norteamérica. Posteriormente

a ese curso, estudió Pediatría en la Universidad de Harvard (1944) y luego en 1959 Pediatría Social en Paris, con los maestros R. Debre y H. Bonnel del Centro Internacional de la Infancia.

Al regresar al país después de su curso de Salud Pública, ejerce los cargos sucesivos en el Ministerio de Sanidad de Médico Jefe de la Unidad Sanitaria de Caracas; adjunto a la Dirección de Salud Pública, Director encargado de dicha Dirección, adjunto a la División Materno Infantil, Jefe encargado de esta división, todos estos compromisos a tiempo completo que desempeña con eficiencia, altura y prestigio. En 1949 sus tareas con el Ministerio de Sanidad, dejan de ser a tiempo completo, lo cual le permite ocupar posiciones relevantes en otras actividades ligadas a su doble especialidad. Es así como dentro del Despacho de Sanidad, presta especial atención a la Pediatría y dentro de este a la Neonatología, dando creación al “Servicio Domiciliario de Prematuros” a funcionar en el Instituto Nacional de Puericultura posteriormente mudado a la Maternidad “Concepción Palacios”.

En el Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, desempeña los cargos de Médico Pediatra, en el Hospital “José Gregorio Hernández”, y luego la Jefatura de Servicio N° 3 del Hospital de Niños “Elías Toro”.

Dentro de la docencia, uno de sus templos de dedicación en su vida se inicia en el año 1947 como Instructor de la Cátedra de Puericultura y Pediatría. Sigue con riguroso ascenso el escalafón universitario, hasta alcanzar en 1963 la posición de Profesor Titular y luego en 1976 la Jefatura del departamento de Pediatría del Hospital Universitario, donde culmina su actividad docente en el año 1981, después de 35 años de brillante labor.

El templo principal de su vida que constituye el Dr. Figueroa es la de su honorable familia: en 1943 antes de salir del país a realizar su curso de Salud Pública en USA, contrae matrimonio con la Srta. Margarita Márquez, distinguida dama de la sociedad apureña, quien va a representar dentro de su vida la compañera ideal e indispensable, que lo comprende y estimula en sus triunfos, y es genuina representación de las virtudes femeninas. De esta unión deja cinco hijos, excelentes profesionales: Ernesto, médico especializado en cirugía; Miguel, abogado; José Joaquín, médico Pediatra; María Margarita, farmacéuta; Morella, odontóloga.

Todos sus hijos fundan hogares que le proporcionan a la pareja Figueroa-Márquez, quince nietos y nueve biznietos. Otro templo especial en su vida fue la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, de la cual fue su Presidente (período 1963-1965); Director de la Revista de la Sociedad "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" (años 1966-1971); Miembro Honorario; Nominado el VIII Congreso de Puericultura y Pediatría con su nombre (año 1987). Su obra escrita, fruto de su experiencia, es tan extensa que resulta difícil resumirla, por lo que solo mencionaremos algunos de sus más relevantes trabajos; La Vejez, su tesis de grado de Bachiller; Contribución al estudio de las meningitis (Tesis Doctoral, año 1940); El factor económico-social y el niño de peso subnormal "Premio Nacional Pastor Oropeza" (año 1966); Riesgos perinatales (V Congreso Venezolano de Salud Pública), año 1976. Historia de la Pediatría en el Mundo, hasta el siglo XIX (año 1985); Puericultura y sus ramas (contribución al compendio de Puericultura y Pediatría, Texto, de la que formó parte de su Comité Editorial 1989).

Su eficaz y trascendental labor, le hicieron acreedor de múltiples distinciones honoríficas, entre las cuales mencionaremos:

Orden "Andrés Bello" Primera Clase (año 1961)

Orden Francisco de Miranda (año 1972)
Orden 27 de junio (Ministerio de Educación, año 1974)
Condecoración José María Vargas (año 1975)
Condecoración Diego de Lozada (año 1980)

El Dr. Ernesto Figueroa, supo cultivar la amistad, como uno de sus atributos personales y en los encuentros sociales de los Congresos, Jornadas, Conferencias, son comentadas sus ocurrencias, chanzas y bromas a compañeros como Pastor Oropeza, Ernesto Vizcarrondo, Gabriel Barrera Moncada, Olinto Camacho y a muchos más, incluyendo a su sobrino, Sacerdote Monseñor Alfredo Rodríguez Figueroa.

Descanse en paz, Dr. Figueroa su recuerdo estará siempre presente en la sociedad venezolana, donde se le reconoce como uno de los Maestros de la pediatría nacional del siglo XX.

Ud. supo, hacer suyo el pensamiento del insigne escritor Andrés Maurois: "el arte de envejecer consiste en aparecer a las generaciones que siguen como un apoyo, no como un obstáculo, como confidente, no como un rival".

Dr. Manuel Alvarez Gómez

SÍNDROME METABÓLICO: PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO EN ESCOLARES.

María del Carmen Pires Rodríguez(*), Anaís Virginia Nava Arias(**), Pia Lanzilli (***)

RESUMEN

Introducción: El síndrome metabólico (SM) en niños se diagnostica con la presencia de tres ó más de los siguientes criterios: Obesidad abdominal $> p90$, presión arterial sistólica y/o diastólica $> p95$, triglicéridos $> p95$, HDL-C $< p5$, según edad y sexo; y alteraciones de la glicemia en ayunas $> 100\text{mg/dL}$.

Objetivo: Determinar la prevalencia y los factores de riesgo para síndrome metabólico en los escolares de 6 a 12 años de la Escuela Básica Bolivariana "Moruy" en el Municipio Falcón del Estado Falcón, Mayo-Agosto 2006.

Métodos: Es un estudio descriptivo, transversal, exploratorio, no experimental, con muestra probabilística de 80 estudiantes de ambos sexos; determinándose presión arterial, circunferencia abdominal, peso, talla, perfil lipídico y glicemia en ayunas.

Resultados: De la población estudiada, en 13,7 % se evidenció presión arterial elevada, 11,2 % obesidad abdominal, 11,3 % sobrepeso y obesidad corporal, 3,7 % estrías cutáneas, 1,2 % acantosis nigricans, 3,7 % hipertrigliceridemia, 13,7 % HDL-C bajo, 6,2 % alteraciones de la glicemia en ayunas. La prevalencia total de SM fue de un 3,7 %.

Conclusiones: La totalidad de la población estudiada presentó al menos un factor de riesgo (familiar, perinatal y/o obstétrico y personal) para SM, mientras que la prevalencia de SM se ubicó en 3,7 %

Palabras Clave: Síndrome metabólico, escolares, factores de riesgo, prevalencia.

SUMMARY

Introduction: The metabolic syndrome (MS) in children is diagnosed with the presence of three or more of the following criteria: abdominal obesity $> p90$, blood pressure systolic/diastolic $> p95$, triglycerides $> p95$, HDL-C $< p5$, according to gender and age, and fasting glucose alterations $> 100\text{mg/dL}$.

Objective: To determine the prevalence and the risks factors for MS in students 6–12 years old of the Bolivarian Basic School "Moruy" in the municipality of Falcón, state of Falcon, Venezuela.

Methods: It is a descriptive, transversal, exploratory, not experimental study, with a probabilistic sample of 80 students; the following parameters were measured: blood pressure, waist circumference, weight, size, serum lipids and fasting glucose.

Results: 13.7 % of the total population presented high blood pressure, 11.2% abdominal obesity, 11.3 % were overweight or presented corporal obesity, cutaneous striates were present in 3.7 %, acantosis nigricans in 1.2 %, hipertriglyceridaemia in 3.7 %, low HDL-C in 13.7 %, fasting glucose was elevated in 6.2 % and the total prevalence of MS was 3.7 %.

Conclusions: The total studied population presented at least one risk factor (familiar, perinatal/obstetric and personal) for MS. The total prevalence of MS was 3.7 %.

Key Words: Metabolic syndrome, school-aged-children, risks factors, prevalence.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome metabólico (SM), se define como un grupo de alteraciones metabólicas y clínicas, cada una de ellas de riesgo cardiovascular que tienen tendencia agregarse, confiriendo un mayor riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular (1).

Desde que Gerald Reaven en 1988 hizo la descripción inicial de SM, este ha recibido varias denominaciones tales como Síndrome X, Síndrome Dismetabólico y Síndrome de Resistencia a la Insulina (2).

La prevalencia de obesidad infantil ha aumentado en

forma epidémica en los últimos 30 años. La obesidad desempeña un papel central en el desarrollo del síndrome metabólico, que incluye hiperinsulinemia/insulinorresistencia, hipertensión arterial y dislipidemia. Estudios realizados en niños y adolescentes indican que el proceso de aterosclerosis comienza en la infancia y se asocia con obesidad y otros componentes del síndrome metabólico (4). De allí, la importancia de identificar los factores de riesgo presentes en la población infantil para la prevención de complicaciones futuras.

En este orden de ideas, la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso en 1998 los criterios diagnósticos para SM, sin embargo fueron sustituidos en el 2001 por los del NCEP-ATP III (Panel de Expertos del Programa Nacional de Colesterol) (1). Dentro de esta perspectiva, el diagnóstico de SM según el ATP III se define como la presencia en adultos, niños y adolescentes de al menos tres de los cinco criterios que se presentan a continuación (Cuadro 1).

En niños y adolescentes se han usado varios criterios para detectar SM (5). Ferranti y col, 2003 estudiaron la prevalencia del SM en adolescentes usando criterios análogos a los de

Segundo Premio, LIII Congreso Nacional de Pediatría 2007

(*) Médico Residente del Hosp. "Dr. Jesús G. Coello". Punto Fijo.

(**) Médico Residente del Hosp. "Domingo Luciani". Caracas.

(***) Pediatra y Puericultor. Adjunto del Hospital "Dr. Jesús G. Coello". Punto Fijo.

Autor correspondiente: Dra. María del Carmen Pires

Rodríguez: Urbanización Caja de Agua; calle Providencia. Casa N°

7. Punto Fijo-Edo. Falcón. Teléfono: (0269) 245.4004 /

(0269)-7660210 / (0416) 769.7565.

e-mail: maria_pires22@yahoo.com

Cuadro 1. Criterios diagnósticos para SM.

	Adultos	Niños
Triglicéridos (mg/dL)	≥ 150	≥ 110
HDL-C bajo (mg/dL)	< 40	≤ 40
Obesidad abdominal (cm)	> 102 H	≥ P90
	> 88 M	
Glucosa en ayunas (mg/dL)	≥ 110	≥ 110
P. A. (mm Hg)	≥ 130/85	≥ P90

Fuente: Durán y col, 2005 (5)

la ATP III e hicieron diagnóstico de SM ante la presencia de tres o más de los siguientes criterios: Triglicéridos ≥100mg/dL, HDL-C <50mg/dL, glicemia en ayunas ≥110mg/dL, circunferencia de cintura >p75 para edad y sexo y (PA) sistólica >p90 para edad, sexo y talla (7).

No obstante, Weiss y col, 2004, usaron criterios diferentes para el diagnóstico de SM con una mezcla de los criterios de la ATP III y de la OMS en adultos, siendo éstos: Hipertensión arterial (HTA) definida por encima del p95 para edad y sexo, Triglicéridos elevados por encima del p95, HDL-C por debajo del p5, el Índice de Masa Corporal (IMC) sobre el p97 ajustado para edad y sexo, para el metabolismo de la glucosa usaron la intolerancia a la glucosa (valores de glicemia > 140 y menores de < 200mg/dL a las dos horas de la carga glucosada) (8).

Cruz y colaboradores en 2004 señalan que para definir el SM en niños se requiere la presencia de al menos tres de los siguientes criterios (9). (Cuadro 2):

Cuadro 2. Criterios diagnósticos para SM en niños.

Triglicéridos (mg/dL)	≥ P90
HDL-C bajo (mg/dL)	≤ P10
Obesidad abdominal (cm)	≥ P90
Glucosa en ayunas (mg/dL)	≥ 100
P. A. (mm Hg)	≥ P90

Fuente: Cruz y col, 2004 (9) y Posada y col, 2005 (10).

Por lo tanto, no existen criterios uniformes para el diagnóstico de SM en niños y adolescentes. Esto ha ocasionado que a la variabilidad propia de la prevalencia del síndrome en diferentes poblaciones, se agreguen las diferencias derivadas del empleo de varios criterios para definirlo (10).

Rodríguez y col, 2004 publicaron un estudio realizado en México cuya finalidad era determinar la prevalencia de SM en niños y adolescentes entre 10-18 años, según las definiciones de: ATP III, OMS, Asociación Americana de

Endocrinólogos Clínicos (AACE) y el Grupo de Investigadores de Diabetes y Enfermedades Crónicas (RE-GODCI), los resultados fueron los siguientes: 6,5%, 4,5%, 7,7% y 7,8%, respectivamente (11).

En Venezuela, Vera y col, 2005, evaluaron los riesgos psicosociales, antropométricos, clínicos y bioquímicos de los niños y adolescentes obesos que asistieron al Servicio Nutrición, Crecimiento y Desarrollo del Hospital J.M. de los Ríos, cuyos resultados fueron los siguientes: La introducción precoz de alimentos complementarios se asoció con obesidad; la obesidad familiar se presentó en 74,4%; las horas dedicadas a TV, videojuegos y computadora fueron directamente proporcional a la obesidad (12).

En el 2003 Velásquez M. y col, estudiaron pacientes obesos entre 5-15 años en el Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital "J.M. de los Ríos", evidenciando mayor incidencia en escolares (68,9%). Entre los antecedentes familiares los de mayor presencia fueron obesidad (74,3%), DM tipo 2 (63,5%), y al examen físico se observaron acantosis nigricans (46%) y estrías (12,2%) (13).

Tomando en cuenta que el sobrepeso y la obesidad incrementan el riesgo de sufrir enfermedades crónicas, tales como: DM tipo 2, HTA, Cardiopatías, entre otras; planteamos determinar la prevalencia y los factores de riesgo para SM en los escolares de 6 a 12 años de la Escuela Básica Bolivariana "Moruy" en el municipio Falcón del estado Falcón entre mayo a agosto 2006, haciendo énfasis en los parámetros antropométricos, antecedentes personales y familiares y caracterización bioquímica.

MÉTODOS:

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, exploratorio, no experimental, con muestra probabilística de 80 estudiantes con edades comprendidas entre 6 a 12 años de ambos sexos de la Escuela Básica Bolivariana "Moruy", durante el período mayo-agosto del 2006.

Mientras se definen los criterios para diagnosticar SM en la edad infantil, se proponen los siguientes criterios basados en nuestras propias referencias y en los estudios ya descritos: Obesidad abdominal > p90 de acuerdo a los criterios recomendados por Cook y col, (14), Presión Arterial sistólica y/o diastólica > p95, Triglicéridos > p95, HDL - C < p5, según edad y sexo de acuerdo a criterios recomendados por Weiss y col, (8) y alteraciones de la glicemia en ayunas ≥100mg/dL, siguiendo los lineamientos internacionales (2,3); diagnosticándose con la presencia de tres o más de los criterios mencionados.

Criterios de inclusión:

- Escolares de ambos sexos, inscritos en la Escuela Básica Bolivariana "Moruy", cuyos representantes hayan dado, firmado y fechado su consentimiento informado.
- Habitante de la comunidad de Moruy por más de 6 meses.

Criterios de exclusión:

- Diagnóstico previo de patologías médicas crónicas.
- Individuos con tratamiento reciente a base de esteroides.

A los sujetos seleccionados de forma aleatoria se les aplicó la historia clínica que incluye: Datos de identificación del alumno, antecedentes personales patológicos, alimentación, epidemiología y hábitos personales (actividades físicas realizadas, horas dedicadas a TV/Videojuegos y computadoras), examen físico completo haciendo énfasis en talla (T), peso (P), Índice de Masa Corporal (IMC) según edad y sexo y los resultados obtenidos fueron ubicados en las gráficas correspondientes de Fundacredesa (15); de igual forma se realizó la medición de la circunferencia abdominal cuyos resultados fueron clasificados de acuerdo a la tabla: Percentiles de circunferencia de cintura, según edad y sexo publicadas en el Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría (5); se midió la Presión Arterial (PA) en tres ocasiones, estos resultados fueron ubicados en las tablas de Presión Arterial, según el cuarto reporte Task Force, en las cuales el rango de la normalidad está determinado por el tamaño corporal, la edad y el sexo (16); y signos clínicos (estrías cutáneas, acantosis nigricans). Además de la evaluación bioquímica a través de exámenes de laboratorio que incluyeron: Glicemia en ayunas que se determinó a través del método enzimático UV (Hexoquinasa) de la marca Wiener lab. (Argentina) (17), para la determinación de los triglicéridos se utilizó el método enzimático de colorimetría según Trinder con el reactivo TG color GPO/PAP de la marca Wiener lab. (Argentina) (17) y cuyos valores se ubicaron en las gráficas de percentiles según edad y sexo de Fundacredesa (18). Para determinar el HDL-Colesterol se realizó mediante el equipo reactivo de la marca Bayer HealthCare CE (16) y para los resultados se utilizaron tablas de HDL-Colesterol de la Academia Americana de Pediatría (19).

Los resultados fueron expresados considerando medidas de tendencia central como: Rango, media, desviación estándar, frecuencia y valor porcentual; presentándose en cuadros y gráficos.

RESULTADOS:

Se evidenció que de los factores de riesgo familiares para SM, el más frecuente fue la HTA (97,4 %), seguido del sedentarismo (82,2 %), obesidad (73,4 %), tabaquismo (45,4 %), DM (41,6 %), dislipidemias (36,6 %), Infarto de Miocardio (31,5 %), Enfermedad Cerebrovascular (13,9 %) (Figura 1).

Respecto a los factores de riesgo perinatales y obstétricos, se observó que el 8,8 % tiene antecedentes de HTA inducida por el embarazo, el 6,3 % presentó peso al nacer menor de 2500 gr., porcentaje que se repite para quienes tenían un peso al nacer superior de 4000gr. (Figura 2).

Así mismo, dentro de los factores de riesgo personales se encontró que el 77,2 % de los escolares estudiados, reciben

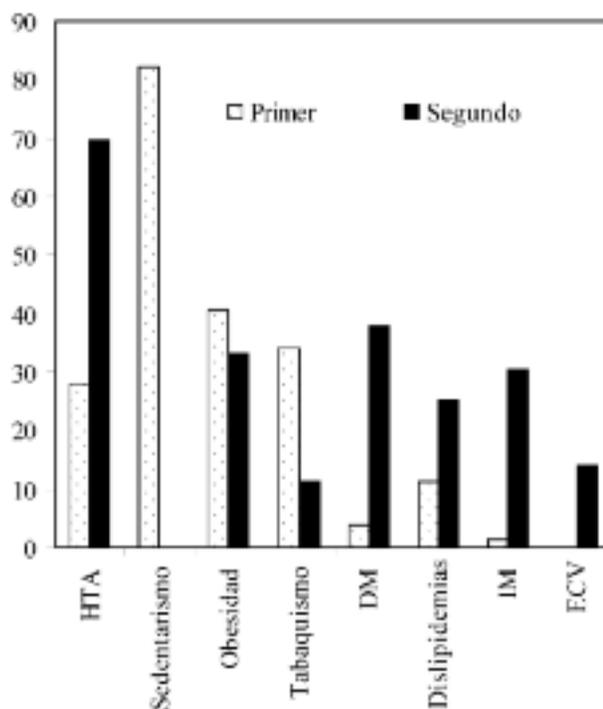


Figura 1. Escolares con riesgo familiar para Síndrome Metabólico, según el grado de consanguinidad.

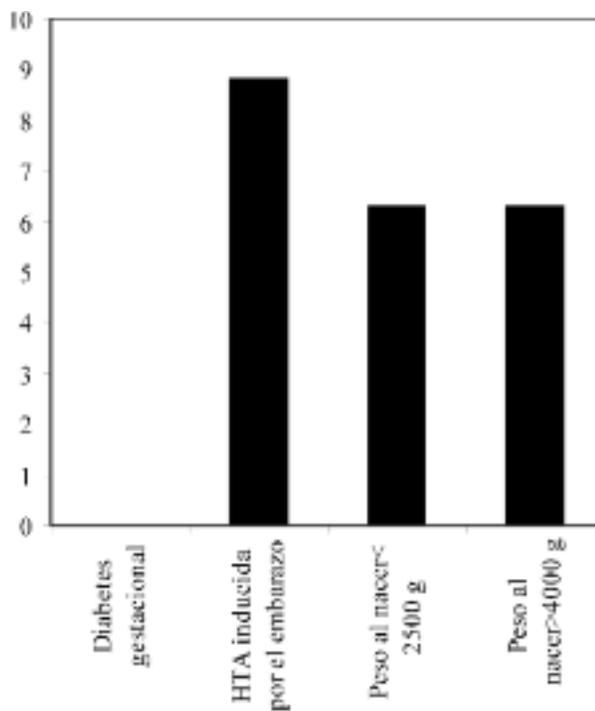


Figura 2. Factores de riesgo perinatal y obstétrico para Síndrome Metabólico

más de cuatro (4) comidas diarias, predominando en su dieta los carbohidratos (59,4 %), cabe destacar que el 63,2 % de la población objeto de estudio no recibió lactancia materna exclusiva y el 41,7 % recibió alimentación complementaria antes de los 6 meses de edad; el 37,9 % de los niños no práctica actividades deportivas extraescolares y el 20,2 % mira

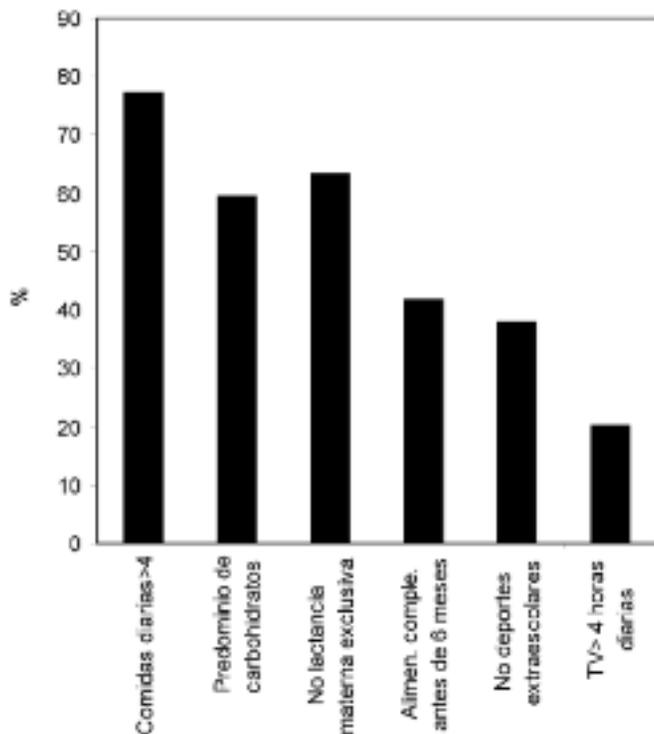


Figura 3. Factores de Riesgo Personales para Síndrome Metabólico.

televisión durante más de cuatro horas diarias. (Figura 3).

Con respecto a los signos físicos sugestivos de SM un 13,7 % de los escolares estudiados presentaron cifras tensionales elevadas; circunferencia abdominal > p90 en 11,2 %; sobrepeso y obesidad corporal 11,3 %, estrías cutáneas 3,7 % y acantosis nigricans 1,2 %. (Figura 4).

En lo concerniente al perfil lipídico hay una prevalencia de hipertrigliceridemia de 3,7 % y la hipoalfalipoproteínemia 13,7 %.

También conviene destacar que se observó que el 6,2 % de los escolares evaluados presentaron alteraciones de la glicemia en ayunas (glicemia ≥ 100 mg/dl); y el 93,7 % niveles normales.

Finalmente, es importante resaltar que, la prevalencia del Síndrome Metabólico se ubicó en 3,7 %.

DISCUSIÓN:

Uno de los objetivos de este trabajo de investigación era determinar la presencia de factores de riesgo para SM en los

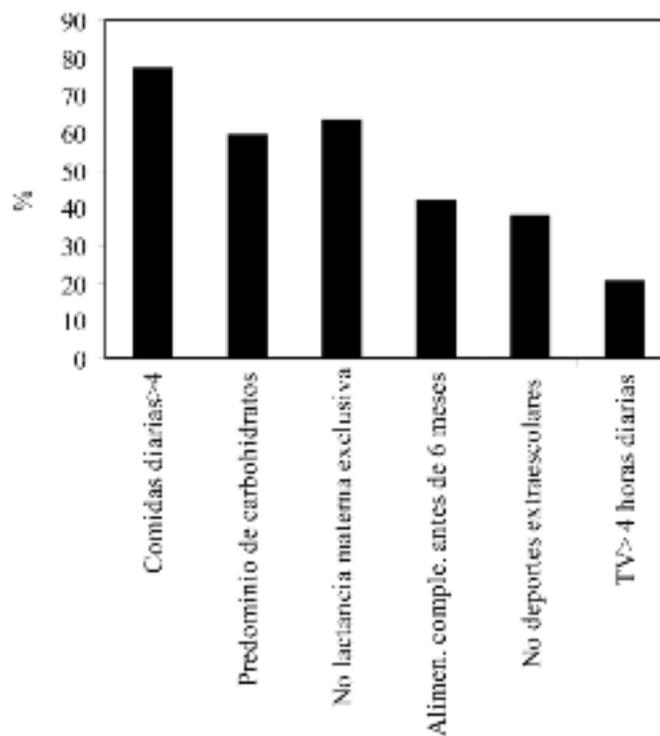


Figura 4. Signos Físicos sugestivos de Síndrome Metabólico.

escolares evaluados, en los cuales se identificaron los siguientes factores de riesgo familiares (padres y abuelos): el más frecuente fue HTA (97,4 %), seguido de sedentarismo (82,2 %), obesidad (73,4 %), DM (41,6 %), dislipidemia (36,6 %), IM (31,5 %) y ECV (13,9 %). En este sentido, Vera y col, determinaron la prevalencia de obesidad familiar en 74,4 % (12), resultado similar a lo expuesto anteriormente. En lo que respecta a otras investigaciones realizadas en Venezuela para la determinación de factores de riesgo, Velásquez y col, realizaron un estudio en el Hospital J.M. de los Ríos (2003) que reportó: DM (63,5 %), HTA (51,3 %), cardiopatías (28,4 %) y dislipidemias (9,4 %) (13).

En lo relativo a los factores de riesgo perinatales y obstétricos se observó que el 8,8 % tenía antecedentes de HTA inducida por el embarazo, 6,3 % presentó peso al nacer menor de 2500 gramos, porcentaje que se repite para quienes tenían un peso al nacer superior a 4000 gramos; mientras que Velásquez y col, (13), tomaron como parámetro, peso al nacer superior a 3500 gramos, ubicando su prevalencia en 40,6 %.

En este orden de ideas, dentro de los factores de riesgo personales, se encontró que el 77,2 % de los escolares estudiados recibía más de de 4 comidas diarias, predominando en su dieta los carbohidratos (59,4 %). Cabe destacar que el 63,2 % de la población estudiada no recibió lactancia materna exclusiva, el 41,7 % recibió alimentación complementaria antes de los 6 meses de edad; el 37,9 % de los niños no prac-

tica actividades deportivas extraescolares y el 20,2 % observa TV durante más de 4 horas diarias. Así mismo se detectó obesidad abdominal (11,2 %), sobrepeso y obesidad corporal (11,3 %), estrías cutáneas (3,7 %) y acantosis nigricans (1,2 %). En este mismo sentido, Velásquez y col, consiguieron en pacientes obesos con edades entre 5-15 años, estrías cutáneas en el 12,2 % y acantosis nigricans en 46 % de la población estudiada (13).

Como se mencionó anteriormente, el principal factor de riesgo familiar encontrado en la población evaluada, fue la HTA, ubicándose en 94,7 % (69,6 % en 2° grado y 27,8 % en 1° grado de consanguinidad), mientras que la prevalencia de HTA en dichos escolares fue 13,7 %, cifra que es superior a los valores obtenidos por Salazar y col. (20).

Con respecto a los niveles de lípidos séricos, se encontró que el 3,7 % de la población escolar evaluada presentó hipertrigliceridemia, la mitad de lo reportado por Salazar y col, (20). Continuando con las alteraciones lipídicas, el 13,7 % de los escolares evaluados presentaron hipo alfafalipoproteíemia. Resultados similares fueron obtenidos por Da Silva y col, quienes encontraron bajos niveles de HDL – C en 17,4 % de los niños y adolescentes evaluados (21).

En lo concerniente a las alteraciones de la glicemia en ayunas, se determinó que el 6,2 % de los escolares estudiados tenían niveles ≥ 100 mg/dL, lo que coincide con los resultados obtenidos por Salazar y col. (20).

Finalmente, la prevalencia de SM en los escolares evaluados coincide con la reportada por Braunschweig y col, los cuales consiguieron SM en 5,6 % de la población objeto de estudio y con la reportada por Cook y col, quienes encontraron una prevalencia de SM alrededor del 4% (14, 22).

CONCLUSIONES:

- La totalidad de la población estudiada presentó al menos un factor de riesgo (familiar, perinatal, obstétrico y/o personal) para el diagnóstico de SM.
- Dentro de los factores de riesgo para SM de los escolares estudiados, el 13,7 % presentó HTA, 11,2 % presentó circunferencia abdominal $> p90$, 11,3 % sobrepeso y obesidad, 3,7 % estrías cutáneas y 1,2 % acantosis nigricans.
- Con respecto al perfil lipídico, la hipertrigliceridemia se presentó en 3,7 % y la hipoalfalipoproteíemia en 13,7 % de la población estudiada.
- El 6,2 % de los escolares objeto de estudio presentó glicemia en ayunas ≥ 100 mg/dL.
- La prevalencia del SM en los escolares evaluados fue de 3,7 %.

RECOMENDACIONES:

1. Concientizar a toda gestante que acuda al control prenatal desde el inicio del embarazo y siga las indicaciones del médico tratante.
2. Promover la lactancia materna y la introducción de

la alimentación complementaria después de los seis meses de edad.

3. Fomentar el ejercicio físico del grupo familiar al igual que la alimentación balanceada.
4. Disminuir el tiempo dedicado a actividades sedentarias a menos de 4 horas diarias (TV, videojuegos y computadora).

REFERENCIAS:

1. Pizzolante I. Consenso Nacional de Diabetes tipo 2- Venezuela. Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. Traducción. Caracas 2003, 41 p.
2. Paoli M, Pereira A. Síndrome Metabólico en el niño y adolescente. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2006; 4(1):3-14.
3. Yoshinaga M, Tanaka S, Shimago A, Sameshima K, Nishi J, Nombra Y. Metabolic syndrome in overweight and obese Japanese children. *Obes Res* 2005; 3 (7):1135-1140.
4. Hirschler V, Calcagno M, Aranda C, Maccallini G, Jadzinsky M. Síndrome metabólico en la infancia y su asociación con insulinoresistencia. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104(6):486-491.
5. Durán P, Piazza N, Trifone L. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. *Obesidad. Arch Argent Pediatr* 2005; 103 (3): 262-281 Disponible en: <http://www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2005/arch2005-3/A3.262-281.pdf>. [Consultado el 07 de Marzo 2006]
6. Katzmarzyk P, Perusse L, Malina R. Stability of indicators of the metabolic syndrome from childhood and adolescence to young adulthood: the Québec Family Study. *J Clin Epidemiol* 2001; 54:190-195.
7. Ferranti S, Gauvreau K, Ludwig D, Neufeld E, Newburger J, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents. Findings from the Third National and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 110:2494-2497.
8. Weiss R, Dziura J, Burgert T, Tamborlane W, Taksali S, Yeckel C, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350:2362-2374.
9. Cruz M, Weigensberg M, Huang T. The Metabolic Syndrome in Overweight Hispanic Youth and the Role of Insulin Sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(1):108-113.
10. Posadas C. Obesidad y el síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Rev Endocrinol Nutr* 2005; 13 (3):45-46.
11. Rodríguez M, Salazar B, Violante R. Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. *Diabetes Care* 2004; 27(10):2516-2517.
12. Vera L, Salvi C, Figueroa O, Soto I, López A. Evaluación nutricional y seguimiento de niños y adolescentes obesos en una consulta especializada. *Arch Venez Puer Ped* 2005; 68(3):122-130.
13. Velásquez M, Villalobos L, Manzanero N, Maulino N, Merino G, Pérez M, et al. Obesidad en niños y adolescentes. Experiencia del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital de Niños J.M. de los Ríos. *Arch Venez Puer Ped* 2003; 66 (3):23-29.
14. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:821-827.
15. Landaeta-Jiménez M, López-Blanco M, Méndez Castellano H. Índice de masa corporal de venezolanos. Variaciones en el crecimiento según estrato social. IV Congreso Español de

- Antropometría Biológica. Zaragoza, España. 1995:42.
16. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114(2):555-576.
 17. Rey R. Reactivos para Laboratorios Clínicos. Wiener Lab. Group. Argentina 1996.
 18. Méndez Castellano H, Bosch V. Bioquímica: Colesterol y Triglicéridos. Percentiles según intervalos de edad y sexo. En: H. Méndez Castellano (editor). Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela: Proyecto Venezuela. Vol III. Escuela Técnica Popular Don Bosco. Caracas 1996, pp.1270-1273.
 19. Schulpis K, Karikas G. Serum Cholesterol and triglycerides distribution in 7767 School-aged Greek Children. *Pediatrics* 1998; 101(5):861-864.
 20. Salazar B, Rodríguez M, Guerrero F. Factores bioquímicos asociados a riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. *Rev Med IMSS* 2005; 43(4):299-303.
 21. Da Silva R, Miranda W, Chacra A. Metabolic syndrome and insulin resistance in normal glucosa tolerant Brazilian adolescents UIT Family History of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(3):716-718.
 22. Braunschweig C, Gomez S, Liang H. Obesity and risk factors for the metabolic syndrome among low-income, urban, African American schoolchildren: the rule rather than the exception?. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:970-975.

Fe de erratas

En el Cuadro 2 del artículo Consulta Cardiológica Infantil. Fundacor 2003 - 2006. Tachira Venezuela publicado en el Volúmen 72, número 1 de Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría ocurrió un error de transcripción. El Cuadro correcto es el siguiente:

Cuadro 2. Consulta de Cardiología Pediátrica según procedencia por entidad federal y resultado de la evaluación Fundacor 2003-2006. Táchira-Venezuela.

Estado	Sin patología / Con patología	Total
Táchira	951 / 222	1173
Apure	45 / 23	68
Barinas	24 / 10	34
Sucre	1 / 3	4
Mérida	2 / 1	3
Trujillo	1 / 1	2
Zulia	1 / 1	2
Otros	6 / 0	6
Total	1031 / 261	1292

ANEMIA Y DEPLECIÓN DE LAS RESERVAS DE HIERRO EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN

Jorymar Y. Leal Montiel(*), Pablo Ortega(**), Daisy Amaya (***), Carlos J Chávez(****)

RESUMEN:

En el Síndrome de Down (SD) son escasos los estudios que determinan la prevalencia de anemia y depleción de las reservas de hierro (DRFe). **Objetivo:** Evaluar la prevalencia de anemia y DRFe en niños con SD de Maracaibo-Venezuela.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo en 169 niños entre 4-14 años: ochenta y siete sin SD y 80 con SD, sin procesos infecciosos e inflamatorios activos. Se consideró anemia valores de hemoglobina <110 g/L en <5 años, <115 g/L entre 5-11 años y <120 g/L entre 12-14 años. Microcitosis VCM<80 fL, Hipocromía HCM<27 pg. Se consideró DRFe=ferritina<15µg/L; riesgo de DRFe (RDRFe) ferritina=15-20µg/L y reservas normales (RFe normal) ferritina>20µg/L. Los datos fueron analizados con el programa de estadísticas SAS, y se consideró como significación estadística una $p<0,05$.

Resultados: La prevalencia total de anemia fue 20,71%, significativamente más baja en niños con SD (5,92%) ($p<0,01$). La prevalencia de microcitosis (5,0%) e hipocromía (18,75%) también fue menor en estos niños ($p<0,0001$), no observándose casos de macrocitosis, pero sí de hiperchromía (7,50%). La prevalencia de DRFe en niños con SD (9,14%) fue superior a la observada en niños sin SD; sin embargo, la prevalencia de RDRFe (36,59%), fue más baja en niños con SD. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a edad, peso y estatura.

Conclusión: La depleción y riesgo de depleción de las reservas de hierro son deficiencias nutricionales prevalentes en niños con Síndrome de Down, que requieren de una atención especial del estado nutricional y de salud en esta población.

Palabras Clave: Anemia, depleción de hierro, síndrome de Down, niños

SUMMARY:

There are few studies in relation to the prevalence of anemia and depletion of iron stores (DIS) in individuals with Down Syndrome (DS). **Objective:** To evaluate the prevalence of anemia and DIS in children with Down syndrome from Maracaibo-Venezuela.

Methods: A descriptive study was carried out on 169 children (aged 4 to 14 years); 87 without DS and 80 with DS; without infectious or inflammatory processes. Anemia was considered when Hemoglobin <110 g/L in <5y old, Hb<115 g/L in 5 to 11y old and Hb<120 g/L in 12 to 14 y old; microcytosis (mean corpuscular volume MCV<80 fL) and hypochromia (Mean Corpuscular Haemoglobin MCH<27 pg). DIS=ferritin<15µg/L; DIS risk ferritin=15-20µg/L and normal iron stores normal (NIS) ferritin>20µg/L. Statistical analysis was performed with SAS programs, Statistical significance was considered when $p<0.05$.

Results: The overall prevalence of anemia was 20.71%. This prevalence was much lower in children with DS (5.92%; $p<0.01$) Prevalence of microcytosis (5.0%) and hypochromia (18.75%) were also significantly lower in children with DS ($p<0.0001$). No macrocytosis was observed but hyperchromia was detected in 7.50%. Although, the prevalence of DIS (9.14%) was higher in children with DS, the prevalence of DIS risk was lower (36.59%). Age, weight and height did not show statistical differences between groups.

Conclusion: DIS and DIS risk are prevalent nutritional deficiencies in children with Down Syndrome, which require special attention in order to improve nutritional and health status in this population.

Key Words: anemia, depleted iron stores, Down syndrome, children.

INTRODUCCION:

La anemia es la deficiencia nutricional más frecuente en el mundo. Representa un problema de salud pública de gran

magnitud, tanto en países desarrollados, como en vías de desarrollo (1,2). Aunque su incidencia real no se conoce, la Organización Mundial de la Salud estima que en el mundo existen aproximadamente 2.000 millones de personas anémicas (1). La anemia ha sido definida por la OMS como una condición en la cual el contenido de hemoglobina en la sangre está por debajo de valores considerados normales, los cuales varían con la edad, el sexo, el embarazo y la altitud (3). Las causas de la anemia son variables; entre éstas se incluyen: la pobre ingesta dietaria de macro y micronutrientes, la excesiva pérdida de sangre, la destrucción de los eritrocitos y el incremento de los requerimientos durante ciertos estadios de la vida. Los nutrientes más frecuentemente involucrados en su etiología son: el hierro, el ácido fólico y la vitamina B12 (3,4). Recientemente, se han señalado otros nutrientes como el ácido ascórbico, la piridoxina y la vitamina A, cuya deficiencia coadyuva la condición de anemia (3,4).

Las deficiencias nutricionales son la causa más importante de anemia en la población mundial, considerándose el dé-

- (*) Laboratorio de Investigación en Malnutrición Infantil. Instituto de Investigaciones Biológicas. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. Doctora en Ciencias Médicas. MgSc. en Inmunología.
- (**) Laboratorio de Investigación en Malnutrición Infantil. Instituto de Investigaciones Biológicas. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. Doctor en Ciencias Médicas. MgSc. en Gastroenterología Infantil y Nutrición Pediátrica en Latinoamérica.
- (***) Laboratorio de Investigación en Malnutrición Infantil. Instituto de Investigaciones Biológicas. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. MgSc. en Biología Celular y Molecular.
- (****) Laboratorio de Investigación en Malnutrición Infantil. Instituto de Investigaciones Biológicas. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. MgSc. en Genética Médica.

Autor corresponsal: Dra. Jorymar Leal. Laboratorio de Investigación en Malnutrición Infantil. Instituto de Investigaciones Biológicas. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. Apartado 526. Maracaibo, 4001. Venezuela. Teléfono: +58 261 7597250, Móvil: 0414 6676098 -Fax: +58 261-7597249. E-mail: jyleal@hotmail.com / jylealluz@yahoo.com

ficit de hierro como el trastorno nutricional de mayor prevalencia y la causa más frecuente de anemia en el mundo, especialmente en los países en vías de desarrollo como los de América Latina (4-6). La OMS estima que 500 a 600 millones de personas anémicas tienen deficiencia de hierro (2,3). En Venezuela, la anemia es un problema común que afecta a lactantes, preescolares, escolares, adolescentes, mujeres en edad fértil y embarazadas (6,7).

Aunque la anemia es el indicador comúnmente utilizado para monitorear la deficiencia de hierro (8), valorar el estado de este micronutriente solamente sobre la base de la anemia, puede conducir a diagnósticos erróneos, puesto que la saturación de transferrina y la ferritina sérica, permiten evaluar el estado del hierro y detectar las primeras etapas de depleción de las reservas de hierro (DRFe), aún cuando las concentraciones de hemoglobina continúan por encima del valor límite determinado para anemia (8,9).

La deficiencia de hierro no debe ser considerada como un estado simple de deficiencia, ya que afecta no sólo a la eritropoyesis, causando anemia, sino también a otros órganos y funciones, produciendo trastornos no hematológicos que se asocian con aumento en la tasa de morbilidad en la infancia, pobre rendimiento en la escala de desarrollo y trastornos del aprendizaje con inadecuados logros educacionales (10). Es importante señalar que, el hierro es uno de los principales sustratos que soportan y permiten el desarrollo y la actividad metabólica de múltiples procesos a nivel cerebral, entre los cuales se encuentra el proceso de mielinización, la regulación y la conducción de neurotransmisores como la serotonina, la dopamina y el GABA, cuya deficiencia compromete en los infantes las respuestas afectivas y el funcionamiento cognoscitivo, y la coordinación de patrones de movimiento y memoria. Además, cuando ocurre un déficit de hierro cerebral en etapas tempranas, los daños ocurridos persisten en la etapa adulta, más allá de la recuperación de la anemia durante los primeros meses de vida (11-16).

El Síndrome de Down (SD), también llamado trisomía 21, es la causa más frecuente de retraso mental identificable de origen genético. Se trata de una anomalía cromosómica que tiene una incidencia que oscila alrededor de 1 por cada 1000 nacimientos vivos (17). Las personas con Síndrome de Down tienen una probabilidad superior a la de la población general de padecer algunas patologías debido al exceso de proteínas sintetizadas por el cromosoma de más (18). La presencia silente de trastornos digestivos como la enfermedad celiaca (EC) se encuentra presente en el 4 al 7% de las personas con SD (19). En estos sujetos genéticamente predispuestos, la enfermedad celiaca caracterizada por inflamación en la región proximal del intestino delgado ocasionada por proteínas como el gluten y las gliadinas, impide la absorción de micronutrientes como el hierro. De allí que, la mitad de los pacientes con EC presentan anemia por déficit de hierro (20). Sin embargo, a pesar de que se conocen las consecuencias de la deficiencia de hierro a nivel cerebral y la predispo-

sición genética de malabsorción intestinal de este nutriente en individuos con SD, son escasos los estudios de prevalencia de anemia y estado de las reservas de hierro en esta población. El objetivo del presente estudio fue evaluar la prevalencia de anemia y DRFe en niños con SD de Maracaibo-Venezuela.

MÉTODOS:

Se realizó un estudio descriptivo y transversal, en 169 niños, constituido por individuos citogenéticamente normales (CN) según evaluación citogenética e individuos con SD, con edades entre 4 y 14 años, seleccionados al azar en sus respectivas Unidades de Educación Primaria y Secundaria localizadas en Maracaibo – Venezuela durante el segundo semestre del año 2006 y primero del 2007. El presente estudio, recibió la aprobación del Consejo Técnico del Instituto de Investigaciones Biológicas de la Facultad de Medicina de la Universidad del Zulia y la Comisión Científica del Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad del Zulia (CONDES-LUZ) bajo el N° CC-0802-06. Así mismo, fue aprobado por la Coordinación Regional de las Escuelas Bolivarianas de la Dirección Regional de Educación y de la Junta Directiva de las respectivas Unidades Educativas. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los padres y/o representantes legales. Ambos grupos se encontraron ubicados en los estratos socio-económicos IV y V según la escala de Graffar modificada para Venezuela por Méndez Castellano y Méndez (21).

El criterio principal de inclusión estuvo constituido por el análisis del cariotipo de los participantes del estudio, realizado por un especialista técnico en citogenética.

La evaluación clínica fue realizada por personal médico capacitado, considerándose como criterios de exclusión: individuos con al menos un episodio de temperatura axilar >37°C durante los últimos 15 días, tres o más evacuaciones líquidas en menos de 24 horas, procesos infecciosos activos y resultado de proteína C reactiva positiva.

Se obtuvo una muestra de sangre por punción venosa periférica teniendo en cuenta que hubiesen transcurrido por lo menos ocho horas de ayuno. La sangre fue recolectada en 3 tubos; el primer tubo sin anticoagulante, fue sometido a centrifugación (3000 rpm x 10 min) para la obtención de suero, que posteriormente fue separado en tubos eppendorf para la determinación de ferritina sérica y proteína C reactiva. Un segundo tubo con EDTA fue utilizado para realizar la cuantificación de hemoglobina e indicadores hematimétricos y un tercer tubo con heparina fue utilizado para procesar el cariotipo de los participantes del estudio.

Las concentraciones de hemoglobina fueron determinadas con un contador hematológico automatizado Sysmex K-800. Para definir anemia se utilizaron como puntos de corte los valores de hemoglobina inferiores a 110 g/L en menores de 5 años, 115 g/L entre 5 -11 años y 120 g/L entre 12-14 años según los criterios de la OMS. Valores de volumen cor-

puscular medio (VCM) menores a 80 fL fueron considerados como microcitosis y VCM mayor a 94 fl como macrocitosis. Con respecto a la Hemoglobina Corpuscular Media (HCM) valores menores a 27 pg definieron hipocromía y HCM >32 pg definieron hiperchromía (22,23).

La ferritina sérica fue cuantificada mediante el método de quimioluminiscencia. Se definió como depleción de las reservas de hierro (DRFe) valores de ferritina <15 µg/L; Riesgo de depleción de las reservas de hierro (RDRFe) ferritina entre 15 y 20 µg/L y reservas de hierro normales (RFe normal) ferritina >20 µg/L, según lo recomendado por la Organización Mundial de la Salud (22).

La proteína C reactiva fue analizada mediante la prueba semicuantitativa de aglutinación en placa (Wiener Laboratorios S.A.I.C. Rosario–Argentina). Fueron excluidos los individuos con proteína C reactiva positiva (24).

El procesamiento de los datos se realizó con el programa de Sistema de Análisis Estadístico (SAS) Versión 8.1 (SAS Institute, Cary, NC, USA 2000). Los valores obtenidos fueron expresados como Media ± Desviación Estándar (X±DE). Se aplicó la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov (KS), se realizó un análisis exploratorio y univariado. Para estimar las diferencias entre los valores promedio de las variables analizadas de los individuos citogenéticamente normales y con SD, se utilizó la prueba t de Student. Se consideró el 95% como índice de confiabilidad estadística con una p<0,05.

RESULTADOS:

Se analizaron 89 individuos (46 XX ó XY) citogenéticamente normales (10,3 ± 3,9 años) y 80 individuos (47 XX o XY+ 21) con síndrome de Down (9,1 ± 4,2 años). No se observaron evidencias clínicas ni de laboratorio de cuadros infecciosos o inflamatorios activos. Los niños con SD no presentaron otras malformaciones congénitas. Debido a consideraciones técnicas solo fueron analizadas 164 muestras para la determinación de los valores de ferritina sérica (Niños CN=87; Niños con SD=77).

En el Cuadro 1 se muestra la prevalencia de anemia, microcitosis, hipocromía y depleción de las reservas corporales de hierro en niños citogenéticamente normales y con Síndrome de Down. La prevalencia de anemia en la población total estudiada fue 20,71%, siendo esta significativamente más baja en niños con SD (5,92%) con respecto a los niños CN (14,79%) (p<0,01). La prevalencia de microcitosis (5,0%) e hipocromía (18,75%) fue significativamente más baja en niños con SD que en los CN (microcitosis= 42,69%; hipocromía = 65,17%) (p<0,0001). En niños con SD, no se observaron casos de macrocitosis, pero si de hiperchromía (n= 6). Además, en los niños con SD la prevalencia de DRFe (9,14%) fue superior que en los niños CN; sin embargo, la prevalencia de RDRFe (36,59%), fue más baja en niños con SD, aun cuando estas diferencias no mostraron significancia estadística.

Cuadro 1.- Prevalencia de anemia, microcitosis, hipocromía y depleción de las reservas corporales de hierro en niños citogenéticamente normales y con Síndrome de Down.

	Total		CN		SD		p-valor
	N	%	N	%	N	%	
Hemoglobina (g/L)							
No anémica	134	79,29	64	37,87	70	41,42	0,01
Anémica	35	20,71	25	14,79	10	5,92	
VCM							
Normal	127	75,15	51	57,31	76	95	
Microcitosis	42	24,85	38	42,69	4	5	0,0001
HCM							
Normal	90	53,25	31	34,83	59	73,75	
Hipocromía	73	43,2	58	65,17	15	18,75	0,0001
Hiperchromía	6	3,55	-		6	7,5	
Ferritina (µg/L)							
RFe Normal	3	1,83	1	0,61	2	1,22	
RDRFe	134	81,71	74	45,12	60	36,59	0,4
DRFe	27	16,46	12	7,32	15	9,14	

RFe normales= Reservas de hierro normales. RDRFe= Riesgo de depleción de las reservas de hierro.

DRFe= Depleción de las reservas de hierro.

Niños citogenéticamente normales (CN) y niños con Síndrome de Down (SD).

El Cuadro 2 muestra los valores promedio de las variables antropométricas, hematimétricas y la ferritina sérica de los grupos estudiados. En los niños con SD se encontró un incremento significativo de los valores promedio de hemoglobina, hematocrito, VCM, HCM y ferritina sérica; además, mostraron una disminución significativa de los valores promedio de la serie roja. Por otro lado, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad, el peso y la estatura.

Por último, en el Cuadro 3 se presenta el estado de las reservas corporales de hierro en niños citogenéticamente normales y con Síndrome de Down, no anémicos y anémicos. El total de niños anémicos con SD mostraron afectación de las reservas de hierro (RDRFe y DRFe), comportamiento similar al observado en los niños anémicos CN. Asimismo, la prevalencia de afectación de las reservas de hierro en niños no anémicos con SD (97,10%) y CN (98,38%) resultó ser alta; sin embargo, estas diferencias no resultaron estadísticamente significativas.

Cuadro 2.- Evaluación antropométrica, hematimétrica y ferritina sérica en niños citogenéticamente normales y con Síndrome de Down.

	Total (N=169)	CN (N=89)	SD (N=80)	p-valor
Variables Antropométricas				
Edad (años)	9,7 ± 4,1	10,3 ± 3,9	9,1 ± 4,2	0,545
Peso (kg)	31,4 ± 16,3	34,7 ± 17,1	27,6 ± 14,5	0,15
Altura (cm)	125,1 ± 24,2	131,7 ± 25,0	117,5 ± 21,1	0,127
Variables hematimétricas				
Cuenta blanca (mm ³)	8,2 ± 2,6	8,6 ± 2,4	7,7 ± 2,8	0,106
Cuenta roja	4,5 ± 0,4	4,6 ± 0,3	4,4 ± 0,5	< 0,001
Hemoglobina (g/L)	124,2 ± 11,8	120,9 ± 9,4	127,8 ± 13,1	0,003
Hematocrito (%)	37,7 ± 3,3	37,0 ± 2,7	38,5 ± 3,6	0,007
VCM (fl)	83,2 ± 6,2	80,4 ± 4,6	86,3 ± 6,4	0,004
HCM (pg)	27,4 ± 2,5	26,3 ± 1,7	28,7 ± 2,6	< 0,001
Plaquetas	335,4 ± 90,2	325,8 ± 85,3	346,0 ± 94,8	0,332
Ferritina (µg/L)	36,2 ± 22,9	36,3 ± 20,2	36,0 ± 25,8	0,029

Niños citogenéticamente normales (CN) y niños con Síndrome de Down (SD).

Los valores fueron expresados como X±DE

Cuadro 3.- Estado de las reservas corporales de hierro en niños citogenéticamente normales y con Síndrome de Down, no anémicos y anémicos.

Ferritina (µg/L)	Total		CN				SD			
			No anémicos		Anémicos		No anémicos		Anémicos	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
RFe Normal	3	1,82	1	1,62	-	-	2	2,9	-	-
RDRFe	134	81,21	53	85,48	21	84	53	76,81	7	87,5
DRFe	27	16,37	8	12,9	4	16	14	20,29	1	12,5
Total	165	100	62	100	25	100	69	100	8	100

RFe normales= Reservas de hierro normales.

RDRFe= Riesgo de depleción de las reservas de hierro.

DRFe= Depleción de las reservas de hierro.

DISCUSION:

A pesar de las divergencias de criterios que impiden precisar la verdadera magnitud del problema en el mundo, se ha reconocido que en países de menor desarrollo, uno de cada dos niños menores de cinco años y una de cada dos mujeres embarazadas presentan anemia por deficiencia de hierro (25,26). Por cada caso de anemia por deficiencia de hierro existen dos casos de deficiencia de hierro sin anemia (27). En América Latina y el Caribe, se reportan tasas de anemia de

45% en lactantes, 30% en preescolares y escolares, 20% en mujeres en edad fértil y 35% en embarazadas y podría estimarse que casi el doble de esta población presenta deficiencia subclínica de hierro (4,28). En Venezuela es el problema nutricional más frecuente que afecta en orden de importancia a lactantes, preescolares, escolares y adolescentes, a la mujer en edad fértil y a la embarazada (29-32).

A pesar que el Síndrome de Down (SD) es la primera causa congénita de retraso mental, no se conocen hasta el momento estudios que determinen la prevalencia de anemia y depleción de las reservas de hierro en estos individuos, situación que pudiese comprometer aún más el desarrollo mental de esta población. Los resultados del presente estudio muestran que en los niños con SD estas prevalencias de anemia, RDRFe, microcitosis e hipocromía, resultaron significativamente más bajas con respecto a la prevalencia observada en niños citogenéticamente normales. Es importante señalar, que no se observaron casos de macrocitosis, aún cuando esta característica es prevalente en esta población (33), pero si se observó hipercromía. Además, se observó un incremento significativo de los valores promedio de hemoglobina, hematocrito, VCM, HCM, y ferritina sérica, lo cual pudiese explicar las bajas prevalencias de anemia, microcitosis e hipocromía observadas en estos niños con Síndrome de Down. Estos resultados, pudieran ser debidos a que los niños con SD estudiados asistían a Unidades Educativas y Centros de Cuidado diario donde recibían un plan de alimentación balanceada acorde a los requerimientos nutricionales establecidos para la edad. Sin embargo, la prevalencia de DRFe fue superior en niños con SD que en niños citogenéticamente normales, aunque esta diferencia no mostró ser significativa. El resultado del presente estudio pudiera ser debido al escaso aporte de hierro a través de los alimentos proporcionados dentro del programa de alimentación que reciben los niños con Síndrome de Down, así mismo a la ausencia de suplementación con este micronutriente.

Resultados similares fueron observados por Annerén y col (34) quienes encontraron valores bajos de este oligoelemento en eritrocitos y neutrófilos de niños con SD.

En el presente estudio, a pesar de que la prevalencia de anemia observada en niños con SD fue más baja que en sujetos normales, es importante señalar que la prevalencia de DRFe resultó más alta en los niños con SD. Por lo que, conociendo que la deficiencia de hierro es un estado en el cual

el contenido de este micronutriente en el cuerpo está por debajo de lo normal, y que se presenta a través de un espectro que va desde la disminución y agotamiento de las reservas de hierro hasta la reducción de las células rojas y de la concentración de hemoglobina (9), es posible considerar este grupo como una población de riesgo para el desarrollo de anemia por deficiencia de hierro. La anemia es la manifestación más avanzada de la deficiencia de hierro, caracterizada por una reducción de la concentración de hemoglobina y hematocrito, presencia de hipocromía y microcitosis en sangre periférica y disminución de la ferritina sérica (35, 36). Sin embargo, la microcitosis no es exclusiva de la deficiencia de hierro, también se puede apreciar en otras condiciones en las que existe un defecto de la hemoglobinización de los precursores eritroides (talasemia, infección o inflamación crónica, intoxicación plúmbica, anemias sideroblásticas) (36).

Aunque no se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad, el peso y la estatura entre los niños con SD y los niños CN, es conocido que el desarrollo físico de los individuos con SD es más lento que en niños citogenéticamente normales. El retardo en el desarrollo puede ser debido a causas congénitas como déficit de hormona de crecimiento, cardiopatías congénitas, hipotiroidismo, leucemia (37-40); asimismo, puede estar relacionado con malos hábitos nutricionales como el escaso aporte calórico, desequilibrio dietético e ingesta por debajo de las necesidades de minerales o vitaminas (41,42); así como por la presencia silente de trastornos digestivos como la enfermedad celíaca. Aunque en el presente estudio no fue evaluada la presencia de esta patología, es relevante considerar su detección en futuras investigaciones.

En conclusión, en la presente investigación la depleción de las reservas de hierro y el riesgo de depleción de las reservas de hierro son deficiencias nutricionales prevalentes en niños con Síndrome de Down, lo cual requiere de una atención especial del estado nutricional y de salud en este grupo, que permita corregir, aliviar o evitar la anemia y la depleción de las reservas de hierro a través de un conjunto de actividades preventivas, diagnósticas y terapéuticas (43). Para ello es necesario, un adecuado aporte alimentario, la fortificación de alimentos y la suplementación farmacológica de hierro para cubrir los requerimientos diarios. Además, particularmente en el inicio de la etapa de alimentación complementaria, es necesaria la educación nutricional como parte de la consulta pediátrica donde se resalte la relevancia del aporte de hierro por la dieta. Todo ello con el propósito de mejorar la calidad y la esperanza de vida de los individuos con síndrome de Down.

REFERENCIAS:

1. Oficina Sanitaria Panamericana. La anemia como centro de atención, hacia un enfoque integrado para un control eficaz de la anemia. Sesión conjunta de la Asamblea General de las Naciones Unidas y del Fondo de las Naciones Unidas a favor de la Infancia (UNICEF) 2004. Traducción al español de la

2. OPS. Washington DC 2005.
3. Stoltzfus RJ. Iron deficiency anaemia: reexamining the nature and magnitude of the public health problem. *J Nutr* 2001; 131:697S-701S. [Disponible en: <http://www.nutrition.org/cgi/reprint/131/2/697S.pdf>]. Consultado en Diciembre 2008.
4. Nestel P, Davidsson L. Anemia, Deficiencia de Hierro y Anemia Ferropriva. Grupo Consultor Internacional de Anemia Nutricional (INACG), Oficina de Salud, Enfermedades Infecciosas y Nutrición, Oficina de Salud Global, Agencia para el Desarrollo Internacional de los Estados Unidos (USAID). Washington DC 2004, pp. 1-6.
5. Mora JO, Mora OL. Anemia ferropriva. En: J.O. Mora, O.L. Mora (editores). Deficiencia de micronutrientes en América Latina y el Caribe. Primera edición. OPS, OMS, USAID, Roche, OMNI. Washington, D.C.1999, pp.1-25.
6. World Health Organization. Consultation on iron deficiency: indicators and strategies for iron deficiency control programmes. Geneva 1999.
7. Landaeta-Jiménez M, García M, Bosch V. Principales deficiencias de micronutrientes en Venezuela. *Rev Esp Nutr Comunit* 2003; 9: 117-127.
8. Ministerio de Salud y Desarrollo Social- Instituto Nacional de Nutrición. Deficiencia de hierro en Venezuela: Acciones para su prevención y control. *Rev Obstetr Ginecol Venez* 2003; 63: 1-74.
9. World Health Organization. Department of Nutrition for Health and Development /United Nations University/UNICEF, Iron deficiency anemia, assessment, prevention and control: a guide for programme managers. Geneva 2001.
10. Bo Lönnerdal, Doney KG. Epidemiología de la deficiencia de hierro en lactantes y niños. *Am Nestle* 1996; 51: 82-89.
11. Krieger E, Hurtado A, Hartl C, Keith G, Scott K. Early childhood anemia and mild or moderate retardation. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 115 -119.
12. Olivares M, Walter T. Consecuencias de la deficiencia de hierro. *Rev Chil Nutr* 2003; 30:226-233.
13. Stanco G. Funcionamiento intelectual y rendimiento escolar en niños con anemia y deficiencia de hierro. *Colomb Med* 2007; 38 (Supl 1): 24-33.
14. Hurtado EK, Claussen AH, Scott KG. Early childhood anemia and mild or moderate mental retardation. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:115-119.
15. Lozoff B. Explanatory mechanisms for poorer development in iron deficient anemic infants. En: Nutrition, health and child development. Pan American Health Organization, World Bank, and Tropical Metabolism Research Unit. Scientific Publication No. 566. Washington DC 1998, pp. 162-178
16. Pollit E. Early iron deficiency and later mental retardation. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 4-5.
17. Lozoff B, Jiménez E, Hagen J, Mollen E, Wolf A. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. *Pediatrics* 2000; 105: e51. <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/105/4/e51>. Consultado en Diciembre 2008.
18. Artigas López M. Síndrome de Down (Trisomía 21) En: Genética. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría 2001. 37-43. Consultado en Enero 2009.
19. Basile HS. Retraso mental y genética. Síndrome de Down. *Rev Arg Clin Neuropsiquiatr* 2008; 15(1): 9-23.
20. Sala Castellví P, Llorens ME, Ducet Vilardell P, Vila Cerén C, Elizari Saco M, Demestre Guasch X, et al. Anemia y enfermedad celíaca en una paciente con síndrome de Down. *Rev Med Int Sind Down* 2008; 12(1): 8-11.
21. Deprati M. Enfermedad Celíaca. *Evid Act Pract Ambulat* 2005;8:51-55.

21. Méndez Castellano H, Méndez MC. Sociedad y Estratificación Social. Método Graffar-Méndez Castellano. Ediciones Fundacredesa. Caracas 1994,206 p.
22. World Health Organization (WHO). Iron deficiency anaemia. Assessment prevention and control. A guide for programme managers. Report of WHO/UNICEF/UNU. Document WHO/NHD/01.3 [on line]. Geneva 2001; Disponible en:URL:http://www.who.int/nut/documents/ida_assessment_prevention_control.pdf Consultado en Diciembre 2008.
23. Balcells A. Exámenes de sangre. Hematología Clínica. Hemogramas y exámenes hematológicos. En: La Clínica y el Laboratorio. W.T. Reich (Editor principal). Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. 16va Edición. México 1995, pp. 143-204.
24. Amesty-Valbuena A, Pereira N, Castillo JL, García D, Núñez JR, Cayama N, et al. Medidores de inflamación (Proteína C reactiva) en el niño con desnutrición proteico-energética y en el niño eutrófico. Invest Clin 2004; 45:53-62.
25. United Nations Administrative Committee on Coordination/Sub-Committee on Nutrition (ACC/SCN) in collaboration with the Department of International Health and Development, Tulane School of Public Health and Tropical Medicine, New Orleans LA 70112. International Food Policy Research Institute. Fourth Report on the World Nutrition Situation. ACC/SCN; IFPRI. Geneva 2000, pp. 23-27.
26. Beard J, Stoltzfus R. Iron-deficiency anemia: reexamining the nature and magnitude of the public health problem. J Nutr 2001; 131 (Suppl.): 563-703.
27. Chen WA, Lesperance L, Bernstein H. Screening for iron deficiency. Pediatr Rev 2002; 23: 171-178.
28. Ramakrisnan U. Prevalence of micronutrient malnutrition worldwide. Nutr Rev 2002;60 (Suppl): 46-52.
29. Fundacredesa-UNICEF. Estudio Impacto del enriquecimiento de las harinas con hierro y vitamina A en la población venezolana. Ministerio de la Secretaría. Caracas 1998, 121p.
30. Fundacredesa. Estado nutricional y composición corporal en niños lactantes, preescolares y escolares de siete años. En: Indicadores de Situación de Vida y Movilidad Social, años 1995-2001. Estudio Nacional. Tomo II. Caracas 2001, pp.499-557.
31. Landaeta-Jiménez M. Alimentación y nutrición en la Venezuela de 2000. An Venez Nutr. 2000; 13:143-150.
32. Solano L, Meertens L, Peña E, Arguello F. Deficiencia de micronutrientes. Situación actual. An Venez Nutr 1998; 11: 48-54.
33. Corretger JM, Serés A, Casaldáliga J, Trías K. (Editores). El pediatra y el Síndrome de Down. En: Síndrome de Down: aspectos médicos actuales. Primera Edición. Editorial Elsevier. Madrid 2005, pp. 21-41.
34. Annerén G, Johansson E, Lindh U. Trace element profiles in individual blood cells from patients with Down's syndrome. Acta Paediatr Scand 1985; 74(2):259-263.
35. Thomas C, Thomas L. Biochemical markers and hematologic indices in the diagnosis of functional iron deficiency. Clin Chem 2002; 48: 1006-1076.
36. Dallman PR. Laboratory diagnosis of iron deficiency in infants and children. Ann Nestle 1995; 53:8-14.
37. Saenz RB. Primary care of infants and young children with Down syndrome. Am Fam Phys 1999; 59 (2): 381-390.
38. Committee on Genetics. American Academy of Pediatrics. Health supervision for children with Down syndrome. Pediatrics 2001; 107(2):442-449.
39. National Down Syndrome Congress. Healthwatch for the person with Down Syndrome II. [Publication on line]. Disponible en: [http://www.members.carol.net/~ndsc/hw_table.html]. Consultado en Enero 2009.
40. Leonard S, Bower C, Petterson B, Leonard H. Medical aspects of school-aged children with Down syndrome. Dev Med Child Neurol 1999; 41 (10): 683-688.
41. Luke A, Sutton M, Schoeller DA, Roizen NJ. Nutrient intake and obesity in prepubescent children with Down syndrome. J Am Diet Assoc 1996; 96 (12): 1262-1267.
42. Chad K, Jobling A, Frail H. Metabolic rate: a factor in developing obesity in children with Down syndrome?. Am J Ment Retard 1990; 95 (2): 228-235.
43. Duran P. Anemia por deficiencia de hierro: estrategias disponibles y controversias por resolver. Arch Argent Pediatr 2007; 105(6): 488-490.

RECIÉN NACIDO PREMATURO TARDÍO: INCIDENCIA Y MORBILIDAD NEONATAL PRECOZ

Jaime A. Furzán(*), Hanny L. Sánchez(**),

RESUMEN

Introducción: la incidencia de prematuridad ha aumentado por el auge en el nacimiento de prematuros tardíos. La prematuridad tardía está asociada a un aumento de la morbilidad y mortalidad neonatal.

Objetivo: determinar la incidencia de nacimientos prematuros tardíos y su relación con complicaciones en el período neonatal.

Métodos: en un estudio cohorte prospectivo se analizó la población global de neonatos en un lapso de 9 meses. Se midieron la frecuencia de prematuridad tardía y los riesgos relativos de complicaciones, admisión a cuidados intensivos, enfermedad respiratoria, soporte ventilatorio y muerte, asociados a la prematuridad tardía.

Resultados: La frecuencia general de prematuridad fue 19%. Los prematuros tardíos conformaron 12% del total de nacidos y 66% de todos los prematuros. El 62,5% de los prematuros tardíos presentó alguna complicación aguda, mientras que esto ocurrió en 17,7% de los neonatos a término. Las causas primarias de admisión fueron las enfermedades respiratorias y la ictericia. La mortalidad en el grupo de prematuros tardíos fue 4,7%, mientras que en los niños a término fue 0,3%. Los prematuros tardíos manifestaron riesgos relativos aumentados en cuanto a complicaciones agudas, admisión a cuidados intensivos, dificultad respiratoria, necesidad de ventilación y muerte.

Conclusiones: La frecuencia de prematuridad tardía es alta en nuestra población. Los prematuros tardíos representan dos tercios de todos los niños prematuros. Hay un riesgo aumentado de hospitalización, dificultad respiratoria y muerte en el prematuro tardío, en comparación al niño a término. Los prematuros tardíos precisan una atención más cuidadosa por parte de los profesionales de salud.

Palabras clave: Neonato prematuro tardío.

SUMMARY

Introduction: The global incidence of prematurity has increased worldwide within the last twenty years, primarily because of a continuous increment in the birth of late preterm (LPT) infants. LPT infants entail a higher risk of morbidity and mortality than their term peers.

Objective: To know the frequency of LPT births and their association with the risk of acute neonatal complications, as compared with term newborns.

Methods: a prospective cohort study was undertaken during a nine-month period. Global incidence of LPT infants was estimated, and relative risks of complications, admission to intensive care, respiratory distress, need of ventilatory support and death in LPT infants were measured in comparison to their contemporaneous term neonates.

Results: Total frequency of prematurity was 19%. LPT infants represented 12% of total births and 66% of all preterm infants. 62.5% of all LPT infants had to be admitted because of complications, in contrast to 17.7% of all term infants. The main causes of admission were respiratory distress and jaundice. Overall mortality in LPT newborns was 4.7%, whereas in term infants it was 0.3%. LPT infants showed higher relative risks than term infants as regard to acute complications, hospitalizations, respiratory distress, need of ventilatory support and death.

Conclusions: The frequency of LPT births in our institution is high. Two thirds of all preterm infants are LPT newborns. Late prematurity is associated with a high risk of hospitalizations, respiratory distress and death, as compared to term birth. Greater attention needs to be paid to the management of LPT infants.

Key words: Late preterm infant.

INTRODUCCIÓN:

La incidencia de la prematuridad ha aumentado más de 30% durante las últimas dos décadas, fundamentalmente a expensas de un incremento sostenido del nacimiento de neonatos prematuros tardíos (1). Los recién nacidos prematuros

tardíos son aquellos nacidos entre las 34 semanas (34 0/7 semanas o 239 días) y las 37 semanas no completas (36 6/7 semanas o 259 días) (2,3). Este grupo de niños inmaduros, antes ambiguamente denominados neonatos cerca del término, constituye hoy el 9% de todos los nacimientos y el 71% de los que nacen antes de las 37 semanas, y, aunque sus riesgos son menores que aquellos asociados a la prematuridad extrema, tienen problemas de salud más serios y frecuentes que los niños completamente maduros (4).

Dado que los prematuros tardíos frecuentemente muestran un tamaño y peso similares a los de algunos recién nacidos a término, ellos pueden ser tratados como niños sanos y con bajo riesgo de morbilidad por parte de padres y profesionales de salud. Esto es un concepto equivocado, pues son neonatos inmaduros en muchas de sus características fisio-

(*) Jefe de Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken. Profesor Titular de Pediatría. Universidad Nacional Francisco de Miranda.

(**) Residente de Posgrado de Puericultura y Pediatría. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken. Universidad Nacional Francisco de Miranda

Autor correspondiente: Jaime A. Furzán. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken. Calle El Tenis. Coro. Edo. Falcón. Tlf.: (0268)251.6433. Ext. 138-139. Cel: (0416)068.0399. Fax (0268)253.2744 e-mail: jfurzan@hotmail.com

lógicas y metabólicas, y como consecuencia, tienen una mayor probabilidad de presentar complicaciones y muerte durante el período posnatal inmediato (5). El prematuro tardío, confusamente así apreciado, puede ser admitido a la sala de niños sanos y egresado de manera precoz, con el riesgo consecuente de reingreso (6). Hay información consistente en la literatura que evidencia una mayor frecuencia de morbilidad neonatal y un aumento de la mortalidad neonatal e infantil en los neonatos prematuros tardíos en comparación a los niños a término. En el año 2002, la tasa de mortalidad infantil de los prematuros tardíos en EE. UU. triplicó a la de los niños maduros, mientras que la tasa de mortalidad neonatal precoz fue también 4,6 veces más alta (7).

La probabilidad de que un prematuro tardío desarrolle al menos una complicación médica en el período neonatal es 4 veces mayor que la de un niño a término (5). Tales problemas incluyen taquipnea transitoria (8), déficit secundario de surfactante (9), hipertensión pulmonar (10), mayor requerimiento de asistencia respiratoria (8,11,12), hipoglicemia (5,13), inestabilidad térmica (14), apnea (5), ictericia (15), dificultades de alimentación (16) y signos clínicos transicionales difíciles de distinguir de una sepsis (5). Todo ello incrementa la posibilidad de admisión a las unidades de cuidados intensivos, riesgo que es inversamente proporcional a la edad gestacional (5,8,17). De hecho, hoy en día se estima que 33% de los ingresos globales a estas unidades están conformados por prematuros tardíos (4). Además de lo anterior, se ha demostrado que los prematuros tardíos presentan mayor posibilidad de readmisiones luego del egreso neonatal y secuelas importantes en su neurodesarrollo (17,18,19).

Las causas de la incidencia creciente de niños prematuros tardíos no están del todo claras. Un factor posible es el aumento progresivo de cesáreas e inducciones, asociado a una tendencia obstétrica a efectuar estas intervenciones a edades gestacionales más tempranas (20). Otras razones son el empleo sistemático de técnicas diagnósticas fetales que conducen a una mayor intervención médica durante el embarazo (21), el auge de embarazos múltiples (22), la epidemia de obesidad en embarazadas que ha generado niños macrosómicos inmaduros (23) y finalmente, la prematuridad relacionada con inducciones y cesáreas fundamentadas en cálculos errados de la edad gestacional (24,25).

A pesar de las evidencias publicadas, no hay aún una firme percepción entre pediatras y obstetras del impacto que los prematuros tardíos implican para las tasas de morbilidad y mortalidad neonatal (26), y es posible que existan divergencias entre el personal de salud en cuanto al manejo sistematizado de estos niños (27). En parte, esto es debido a que la investigación sobre prematuridad está enfocada en el prematuro menor de 34 semanas, y no en el niño de 34 a 37 semanas; otra razón es la apreciación obstétrica, algo errada, de que las 34 semanas señalan un hito maduracional en el feto, cuando en realidad las últimas 6 semanas de la gestación son críticas para el desarrollo integral del cerebro y del

pulmón fetal (26). Un paso inicial para modificar esta conducta estriba en la documentación de datos confiables sobre los pronósticos inmediatos relacionados al nacimiento prematuro tardío. En este sentido, hasta donde se conoce, no se dispone de datos publicados concernientes a la población neonatal venezolana.

El presente estudio provee información sobre la proporción de recién nacidos prematuros tardíos en nuestra institución y la frecuencia de sus complicaciones médicas en el período posnatal inmediato, en comparación a los neonatos a término.

MÉTODOS:

La investigación se realizó en el Servicio de Neonatología del Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken, previa aprobación del proyecto por la Comisión de Posgrado de la Universidad Nacional Francisco de Miranda. Este hospital es un centro de atención pública, con un promedio anual de nacimientos de 5200 niños, y una proporción anual de prematuridad cercana a 18%. La población analizada estuvo conformada por los neonatos nacidos en la institución, durante el lapso comprendido entre enero y septiembre de 2008.

El diseño de la investigación se hizo a través de un estudio de cohorte prospectivo. Los criterios de elegibilidad fueron neonatos nacidos en el hospital, con edad gestacional entre 34 0/7 y 36 6/7 semanas, y para fines comparativos, neonatos mayores de 37 semanas. El tamaño óptimo predeterminado de la muestra de prematuros tardíos fue de 415 niños, cálculo que fue hecho según las siguientes consideraciones: proporción mínima esperada de la incidencia de prematuros tardíos: 0,20; anchura del intervalo de confianza: 0,10; nivel de confianza: 99%. La muestra fue recolectada por enrolamiento consecutivo de todos los niños que cumplieran las normas de inclusión hasta obtener la muestra previamente calculada.

Las definiciones empleadas en el estudio incluyeron:

- Neonato prematuro tardío: todo recién nacido con una edad gestacional comprendida entre 34 0/7 y 36 6/7 semanas, mientras que un neonato a término fue categorizado por una edad gestacional entre 37 0/7 y 41 6/7 semanas. La edad gestacional usada para el diagnóstico del grado de madurez fue estimada según el método de Ballard, evaluación que fue hecha en todos los niños antes de cumplir las 24 horas de vida. La clasificación del ritmo de crecimiento intrauterino se hizo por la ubicación en la curva de Lubchenco (28).
- Complicación aguda: cualquier condición patológica que motivara la hospitalización del neonato en el período posnatal inmediato.
- Síndrome de dificultad respiratoria (SDR): presencia de taquipnea, retracciones y/o quejido, de más de 4 horas de duración y con requerimientos de oxí-

geno suplementario, de etiología variable.

- Taquipnea transitoria neonatal: SDR de inicio precoz, con duración mínima de 48 horas, demandas de oxigenoterapia de 40% o más y presencia de edema en la radiografía.
- Sepsis/neumonía: SDR de inicio precoz o tardío, con signos sistémicos de respuesta inflamatoria, infiltrados en la radiografía, acompañados de alteraciones hematológicas o cultivos positivos.
- Enfermedad de membrana hialina: SDR de inicio precoz, imagen reticulogranular, requerimientos de oxigenoterapia iguales o mayores de 40% y duración mínima de 72 horas.
- Insuficiencia respiratoria hipóxica: SDR acompañado de hipoxia refractaria, saturación lábil, gradiente preductal de PO₂ elevado y/o anomalías ecocardiográficas sugestivas de hipertensión pulmonar.

La secuencia de registro de datos fue la medición de la frecuencia de prematuros tardíos en relación al total de nacidos y de prematuros, y luego, la estimación de la frecuencia y de los riesgos relativos (RR) de complicaciones, admisión a cuidados intensivos, enfermedad respiratoria, requerimiento de soporte ventilatorio y muerte en los prematuros tardíos, en comparación a los neonatos a término. Para cada riesgo relativo, se calculó el 95% del intervalo de confianza (IC95%).

RESULTADOS:

Durante el tiempo del análisis ocurrieron 3544 nacimientos. En la figura 1 se muestra la distribución de esta población, estratificada según la edad gestacional. La proporción global de prematuridad fue 19%; 81% (n= 2861) de todos los nacidos fueron recién nacidos a término y 19% (n= 683) fueron neonatos menores de 37 semanas. Del total de 3544 nacidos, 419 (12%) fueron prematuros tardíos.

En la figura 2 se presenta la distribución de la población de prematuros tardíos, clasificada por cada semana de edad gestacional. Se debe destacar que aproximadamente dos tercios (66%) de este subgrupo fueron neonatos entre las 36 semanas y las 36 semanas más 6 días.

En el cuadro 1 se expone la frecuencia de complicacio-

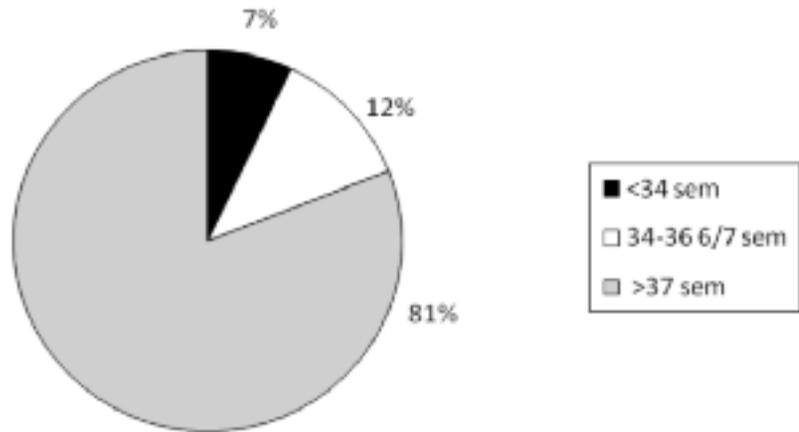


Figura 1. Distribución de la población total de nacimientos, estratificados como neonatos a término, prematuros menores de 34 semanas y prematuros tardíos

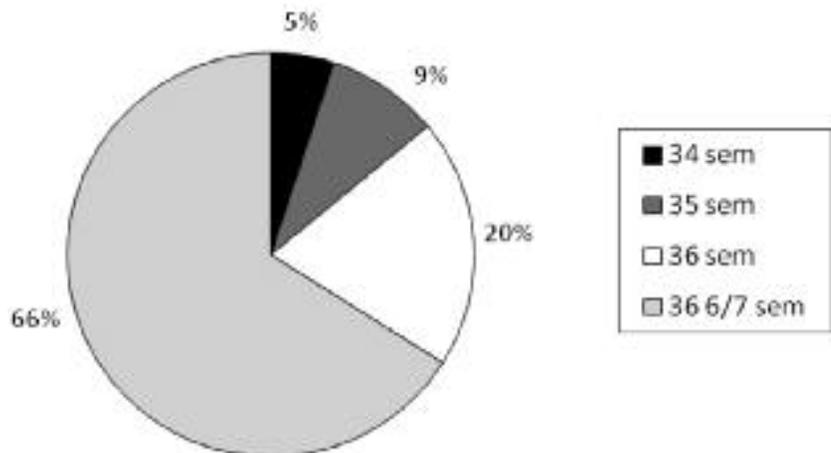


Figura 2. Distribución de la población de los prematuros tardíos, clasificados por semanas de edad gestacional

nes, admisión a cuidados intensivos (UCIN), enfermedad respiratoria, necesidad de ventilación mecánica y muerte en prematuros tardíos y sus contemporáneos neonatos a término. De los 419 prematuros tardíos que nacieron en el lapso del estudio, 262 fueron internados por alguna condición patológica, desde problemas transitorios benignos hasta situaciones críticas. Esto resultó en una frecuencia global de 62,5% de complicaciones agudas en el periodo neonatal inmediato. Por el contrario, de los 2861 niños a término analizados en la misma cohorte, 508 (17,7%) fueron admitidos por alguna patología. El riesgo relativo (RR) de complicaciones agudas asociado a la prematuridad tardía fue 4,1 (IC95%: 3,6-4,4). 139 (33%) de los prematuros tardíos y 258 (9%) de los niños a término fueron ingresados a la UCIN,

Cuadro 1. Morbilidad y mortalidad neonatal precoz en neonatos prematuros tardíos y neonatos a término

	A término	Prematuros Tardíos	RR* (IC 95%)
N	2861	419	-
Complicaciones	508	262	4,1 (3,6-4,4)
Admisión a UCIN	258	139	3,6 (3,0-4,3)
SDR**	75	130	11,8 (9,0-15,4)
Ventilación invasiva	13	48	6,8 (5,8-8,0)
Mortalidad	10	20	13,6 (6,4-28,9)

(*) Riesgo relativo (**) Síndrome de dificultad respiratoria

con un RR de 3,6 (IC95%: 3,0-4,3) para los prematuros tardíos. 130 (31%) de los prematuros tardíos presentaron síndrome de dificultad respiratoria, en comparación a 75 (3%) de los niños a término, con un RR de 11,8 (IC95%: 9,0-15,4). 48 (11,4%) prematuros tardíos y 13 (0,45%) neonatos a término requirieron ventilación mecánica, para un RR de 6,8 (IC95%: 5,8-8,0).

En el grupo de 419 prematuros tardíos, hubo 20 muertes (4,7%), en comparación a 10 fallecimientos en el grupo de 2861 niños a término (0,3%), con un RR de muerte de 13,6 (IC95%: 6,4-28,9). 12 de las 20 muertes en los prematuros tardíos estuvieron relacionadas con anomalías congénitas potencialmente letales; los 8 niños restantes fallecieron por asfisia al nacer y complicaciones respiratorias.

En la figura 3 se presentan las frecuencias con las cuales ocurrieron las complicaciones en los neonatos prematuros tardíos y niños a término, discriminadas por semanas de edad gestacional. Hubo una relación inversamente proporcional entre la edad gestacional y el riesgo de alguna complicación.

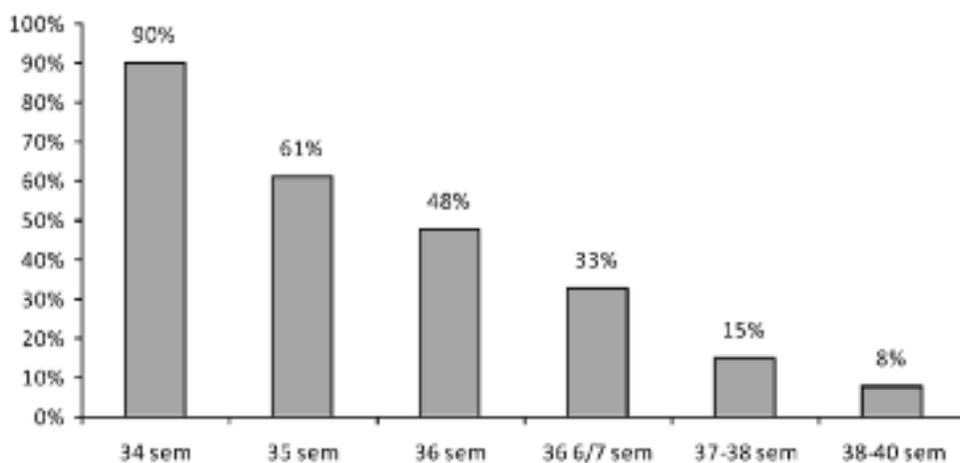


Figura 3. Frecuencia de complicaciones agudas, distribuida según las semanas de edad gestacional

Así, 90% de los neonatos de 34 semanas enfermaron, mientras que 33% lo hicieron a las 36 semanas incompletas. Luego de las 37 semanas esta incidencia descendió a 15%.

De las 262 admisiones de prematuros tardíos, 53% (n=139) fueron ingresos a la unidad de cuidados intensivos, y 47% (n=123) lo fueron a la unidad de cuidados intermedios por condiciones de menor gravedad. La duración de la estancia en cuidados intensivos fue menor de 48 horas en 34% de los niños y de más de 48 horas en 68% de ellos. Durante el lapso estudiado, el número total de admisiones intrahospitalarias de todas las edades gestacionales a la unidad de cuidados intensivos del hospital fue de 464 niños. La distribución de estos ingresos por edad gestacional fue 11% (≤ 34 semanas), 30% (34 0/7 a 36 6/7 semanas) y 59% (≥ 37 semanas).

En el cuadro 2 se exhiben las características perinatales del subgrupo de los 262 prematuros tardíos que fueron ingresados por alguna complicación. Hubo un predominio de 58% de niños varones, y es notorio que 179 (68%) de los prematuros tardíos complicados nacieron por intervención cesárea. En 100 de estos últimos niños, la cesárea se realizó sin trabajo de parto previo. En 63% se reportó el uso de esteroides prenatales, mas no se pudo precisar el número de dosis ni el tiempo gestacional de su administración.

En el cuadro 3 se muestran las patologías que motivaron la hospitalización de los 262 niños analizados. Dentro de las causas primarias de admisión se identificaron las enfermedades respiratorias como principal anomalía en la unidad de cuidados intensivos y la ictericia en la unidad de cuidados intermedios. 130 niños fueron admitidos por síndrome de dificultad respiratoria; 105 de ellos fueron catalogados como taquipnea transitoria neonatal, 19 como sepsis/neumonía intrauterina y 6 como enfermedad de membrana hialina. 118 (45%) de los 262 prematuros tardíos que fueron ingresados por cualquier tipo de patología requirieron algún modo de

asistencia ventilatoria (CPAP nasal, ventilación nasal y/o ventilación invasiva). La insuficiencia respiratoria hipóxica se diagnosticó en 6 de los niños ingresados por problemas respiratorios.

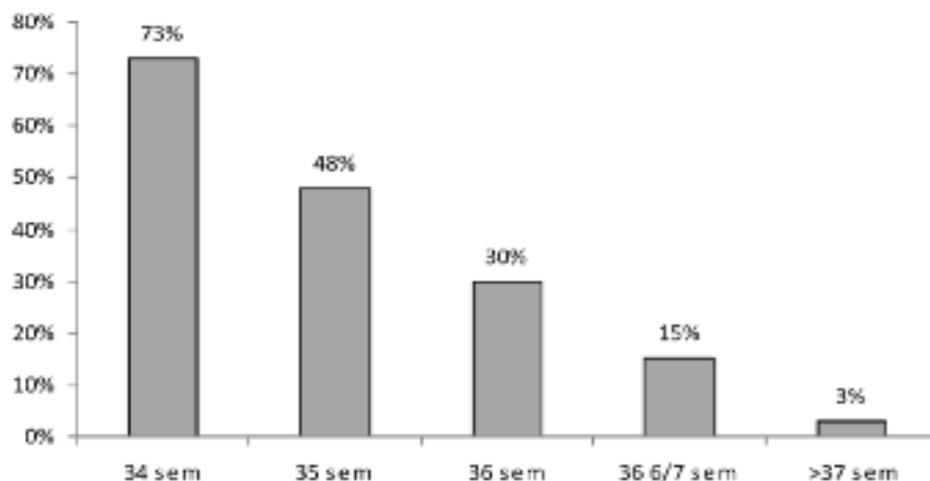
Al analizar la frecuencia de síndrome de dificultad respiratoria, distribuida por edad gestacional en los prematuros tardíos y en los neonatos a término, se notó que ésta fue inversamente proporcional a la edad gestacional (figura 4). Aunque las frecuencias fueron de 73% y 48% para niños de 34 y 35 semanas, hubo una proporción importante de 30% aún

Cuadro 2. Características perinatales de los 262 prematuros tardíos hospitalizados por complicaciones

Variable	Frecuencia
Adecuado para edad gestacional	197 (75%)
Pequeño para edad gestacional	53 (20%)
Grande para edad gestacional	12 (5%)
Sexo masculino	151 (58%)
Sexo femenino	111 (42%)
Vía de nacimiento	
Parto vaginal	83 (32%)
Cesárea sin trabajo de parto	100 (38%)
Cesárea con trabajo de parto	79 (30%)
Complicaciones del embarazo	
Vaginosis activa	84 (32%)
Preeclampsia severa	63 (24%)
Ruptura prematura de membranas	42 (16%)
Perfil fetal comprometido	40 (15%)
Otras complicaciones	33 (13%)
Esteroides prenatales	
Sí	165 (63%)
No	97 (37%)

Cuadro 3. Causas primarias de admisión y medidas terapéuticas de los prematuros tardíos admitidos por complicaciones

Variable	Frecuencia (%)
N	262
Síndrome de dificultad respiratoria	
Taquipnea transitoria	105 (40%)
Sepsis/neumonía intrauterina	19 (7%)
Enfermedad de membrana hialina	6 (2%)
Ictericia	74 (28%)
Asfisia severa	14 (5%)
Anomalías congénitas	20 (8%)
Restricción severa del crecimiento fetal	10 (4%)
Signos sospechosos de sepsis	10 (4%)
Hijo de madre diabética	5 (2%)
Medidas terapéuticas	
Antibioticoterapia	178 (68%)
Fototerapia	144 (65%)
Ventilación invasiva	48 (31%)
CPAP nasal	42 (27%)
Oxígeno por halo	38 (24%)
Ventilación nasal no invasiva	28 (18%)

**Figura 4. Frecuencia de síndrome de dificultad respiratoria en neonatos prematuros tardíos y neonatos a término**

a las 36 semanas, e incluso de 15% en los niños entre 36 0/7 y 36 6/7 semanas. Los neonatos mayores de 37 semanas tuvieron una frecuencia de dificultad respiratoria de 3%, 5 veces y 10 veces más baja que a las 36 y 36 0/7 y 36 6/7 semanas, respectivamente.

DISCUSIÓN

El presente estudio confirma no sólo que los neonatos prematuros tardíos experimentan una mayor morbilidad y mortalidad neonatal que los recién nacidos a término, sino que algunas de sus complicaciones no son transitorias ni benignas, como ha sido la percepción

habitual entre los profesionales de salud.

La proporción de prematuridad tardía en la institución fue 12%, en comparación a la cifra global de 9% informada en la literatura (1,4). Aunque aparenta ser una frecuencia discretamente más elevada, la alta proporción de complicaciones en prematuros tardíos identificada en este análisis hace que, aun esta pequeña diferencia, pueda tener un impacto significativo en la salud de nuestros neonatos.

Otro hallazgo relevante se refiere al porcentaje representado por los prematuros tardíos en relación al total de niños prematuros. 66% de todos los prematuros estuvieron conformados por prematuros tardíos, cifra similar a lo reportado en otras poblaciones (1,4), y una posible consecuencia de la propensión obstétrica al aumento del nacimiento de niños menores de 38 semanas. De hecho, en nuestro hospital, la frecuencia de cesáreas durante el año de la investigación fue 45,8%, lo que puede tener correspondencia con la elevada proporción de prematuros tardíos que antes se mencionó.

El 62,5% de todos los prematuros tardíos manifestó una o más complicaciones agudas que motivaron su internación en el período neonatal temprano. Bastek "y col", en un estudio retrospectivo, notificaron una proporción de complicaciones de 56,5% en los prematuros tardíos, 3 veces mayor que en los niños a término (29). En una muestra de 1381 prematuros tardíos, Vachharajani describió una frecuencia de 51% de complicaciones (30), mientras que Shapiro-Mendoza "y col", en un extenso estudio de 5 años, encontraron un porcentaje menor de complicaciones, 22%, en los prematuros tardíos, pero esta incidencia fue aún 7 veces más alta que en los niños a término (31).

En nuestro análisis, el riesgo relativo de desarrollar al menos una complicación neonatal fue 4 veces más alto en los prematuros tardíos que en los niños a término. Wang "y col" informaron un riesgo similar en una comparación análoga (5). Además, hubo una clara tendencia a una mayor probabilidad de complicaciones a medida que la edad gestacional decreció, 90%, 61% y 48% a las 34, 35 y 36 semanas, respectivamente. En el estudio de Vachharajani, 97%, 53% y 32% de los niños hubo de ser internado a las 34, 35 y 36 semanas, respectivamente (30). Shapiro-Mendoza y colaboradores demostraron que las tasas de morbilidad se duplicaron por cada semana decreciente de edad gestacional por debajo de 38 semanas, de forma que, incluso a las 37 semanas, la tasa fue dos veces más elevada que a las 38 (31). De hecho, en nuestra población fue notorio que aún entre las 36 0/7 y las 36 6/7 semanas, la frecuencia de complicaciones fue alta (33%), lo que probablemente es una expresión de que la maduración fetal es un evento continuo, y ninguna edad gestacional preestablecida puede proveer una separación segura entre inmadurez y madurez en el prematuro tardío.

La mayor morbilidad evidenciada en los prematuros tardíos se acompañó también de una mayor mortalidad neonatal que en los niños a término, con un riesgo relativo de muerte de 13,6. La mortalidad de los prematuros tardíos de

nuestro análisis fue más elevada que la informada en otras poblaciones. En 2000, un estudio multicéntrico canadiense demostró que la frecuencia de mortalidad neonatal de prematuros tardíos fue 4,6 veces más elevada que la tasa de los niños a término (32). Thomashek "y col", en una vasta revisión de 8 años, describieron una frecuencia de mortalidad neonatal 6 veces mayor en prematuros tardíos (7), mientras que en el estudio de Shapiro-Mendoza el riesgo de mortalidad neonatal fue 7 veces más elevado (31).

El 60% de las muertes de prematuros tardíos ocurrió en niños con anomalías congénitas potencialmente letales. La mayor frecuencia de anomalías congénitas en prematuros tardíos y su asociación con la mortalidad ha sido previamente publicada (7). En este sentido, se desconoce si los fetos con malformaciones congénitas serias tienen mayor riesgo de parto prematuro espontáneo, o si la prematuridad o la falta de trabajo de parto son riesgos añadidos para el niño con anomalías congénitas (26).

El 30% de las admisiones globales a la unidad de cuidados intensivos fue conformado por prematuros tardíos, un hallazgo concordante con datos previos (4). Asimismo, en nuestro análisis, 33% de todos los prematuros fueron admitidos a cuidados intensivos, mientras que esto ocurrió en sólo 9% de los niños a término. Lubow y colaboradores reportaron una proporción de ingresos de prematuros tardíos a la unidad de cuidados intensivos de 54% (33). La diferencia puede deberse al pequeño tamaño de su muestra y a criterios diferentes de admisión en ambas instituciones.

La primera causa de ingreso a cuidados intensivos en nuestro estudio estuvo dada por las enfermedades respiratorias, en especial la taquipnea transitoria neonatal. El 31% de los prematuros tardíos presentó síndrome de dificultad respiratoria, en contraposición a 3% de los neonatos a término. Wang y colaboradores reseñaron frecuencias similares de 29% y 4% en prematuros tardíos y niños maduros (5). El riesgo relativo de problemas respiratorios asociado a la prematuridad tardía fue 11,8, cifra similar al riesgo de 9,14, también reportado por Wangl (5). La predisposición del niño prematuro tardío a los problemas respiratorios ha sido determinada en muchos informes, pero la etiopatogenia de esta complicación no está del todo clara, y frecuentemente, se diagnostican patologías mal definidas en las que se combinan factores como exceso de fluido alveolar, deficiencia relativa de surfactante, vasoconstricción pulmonar persistente y, en algunos casos, neumonía intrauterina, que dificultan la certeza del diagnóstico (26,34-36).

Entre las 34 y las 38 semanas de la vida fetal ocurren aún progresos fundamentales en la estructura del sistema respiratorio que preparan al niño para su supervivencia exitosa. Uno de estos procesos es la remoción del líquido alveolar hacia el intersticio, provocado por el cambio del sistema excretor de cloro al sistema absorbente de sodio (37). Este último ciclo es favorecido por el avance de la edad gestacional más allá de las 38 semanas y por el nacimiento vaginal o, al menos,

por el trabajo de parto precedente a una cesárea (37,38-40). Adicionalmente, entre las 34 y las 37 semanas las unidades respiratorias terminales se transforman de sáculos alveolares a alvéolos maduros cilíndricos (41). Estos alvéolos con su forma poliédrica definitiva, demandan cantidades apropiadas de surfactante para su funcionamiento, razón por la cual en ocasiones es posible observar prematuros tardíos con cuadros clínicos severos de atelectasia pulmonar, en especial cuando coexisten condiciones patológicas que generan deficiencia secundaria de surfactante, y de la cual, la insuficiencia respiratoria hipóxica que fue diagnosticada en 6 niños de este estudio es una posible manifestación de descompensación progresiva.

Además de una mayor frecuencia de problemas respiratorios, los prematuros tardíos de nuestro análisis también manifestaron mayor severidad de los mismos. Cuarenta y ocho (35%) de los 139 prematuros tardíos que fueron admitidos a cuidados intensivos requirió ventilación invasiva. Esta cifra es inferior al porcentaje de 45,7% publicado por Escobar "y col" (11) y mayor que la cifra de 28% del estudio de Vachharajani (30). Gilbert et al demostraron que los niños nacidos entre 34 y 36 semanas tienen una probabilidad 4 veces más alta de requerir ventilación mecánica que aquellos nacidos a las 38 semanas (12). Esta probabilidad fue más elevada en nuestra investigación, en la que el riesgo relativo de ventilación asistida de los prematuros tardíos fue 6,8.

Aunque la frecuencia de dificultad respiratoria fue inversamente proporcional a la edad gestacional, como ha sido informado en publicaciones previas (5,8,9,42,-44), la frecuencia con la que este síndrome se presentó en cada edad gestacional fue sustancialmente más elevada en nuestro estudio. Estas cifras fueron 73%, 48%, 30% y 15% a las 34, 35, 36 y 36 6/7 semanas, respectivamente. Rubaltelli y colaboradores comunicaron una proporción de enfermedad respiratoria de 20,6% a las 33-34 semanas y 7,3% a las 35-36 semanas (8). Escobar y colaboradores, en un análisis más reciente, notificaron una frecuencia de 22,1% a las 33-34 semanas y 8,3% a las 35-36 semanas (11). La diferencia entre estas cifras puede deberse a varios factores. En nuestro estudio, se incluyó cualquier tipo de problema respiratorio que motivara al ingreso por más de 4 horas, de forma que el espectro de la enfermedad respiratoria abarcó casos leves. Aparte de ello, 179 (68%) de los prematuros tardíos enfermos nacieron por cesárea, no precedida de trabajo de parto en la mitad de los casos. El nacimiento por cesárea ha sido asociado con reabsorción retardada de líquido alveolar, expansión pulmonar inapropiada y vasoconstricción pulmonar (39,40,43,44). Otra variable posible es la administración antenatal de corticosteroides. Se ha informado que la administración de 2 dosis de betametasona 24 horas antes de la cesárea electiva puede disminuir el riesgo de dificultad respiratoria en prematuros tardíos (45). Este dato no pudo ser registrado en nuestros pacientes, pues aunque el 63% de ellos recibió esteroides prenatales, no hubo registro de la fecha gestacional de su

uso. Por último, podrían haber ocurrido situaciones no detectadas al momento de nacer en algunos prematuros tardíos que favorecieron la aparición de complicaciones pulmonares, y que no fueron analizadas por nosotros. La inflación pulmonar subóptima y la hipotermia pueden pasar desapercibidas en la sala de partos, pues estos niños frecuentemente muestran un peso normal y lucen algo maduros, lo que puede predisponer a una falta de atención a su vulnerabilidad.

El 68% de los prematuros tardíos que fueron hospitalizados recibió antibióticos, usualmente en combinación. Los cálculos de dosis e intervalos de drogas en ellos fueron hechos con base en el peso al nacer y no en la edad gestacional, guías que han sido diseñadas según datos extraídos de niños a término. Hay pocos estudios sobre la maduración del metabolismo de drogas, de semana a semana durante las últimas 6 semanas de la gestación. Es probable que la inmadurez renal y hepática del prematuro tardío conlleve un riesgo inadvertido de toxicidad farmacológica (46).

Otra complicación frecuente fue la ictericia, motivo principal de admisión a la unidad de cuidados intermedios. Los niños prematuros tardíos son relativamente inmaduros en su capacidad de metabolizar la bilirrubina no conjugada, situación que deriva de varias limitaciones como son la deficiencia de glucuronil-transferasa, la incorporación hepática disminuida y la circulación enterohepática aumentada (47). Esto hace que en ellos la hiperbilirrubinemia sea más prevalente, más acentuada y más prolongada. Existe un riesgo 8 veces más alto de desarrollar una bilirrubina sérica mayor de 20 mg/dl a las 36 semanas que a las 41 semanas de edad gestacional (48). En los registros de casos de kernicterus, los prematuros tardíos conforman la mayoría de los casos asentados, lo cual debe ser una advertencia en cuanto al claro riesgo de daño cerebral en el neonato prematuro tardío expuesto a cifras extremas de bilirrubina, en especial cuando es egresado de manera precoz y sin ningún tipo de supervisión inmediata posterior al alta (49).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES:

La proporción de prematuros tardíos en nuestra población neonatal fue elevada. Los riesgos de complicaciones tempranas, hospitalización en cuidados intensivos, enfermedades respiratorias, asistencia ventilatoria y muerte no sólo fueron significativamente más altos en los prematuros tardíos que en los neonatos a término, sino que además, estos pronósticos adversos ocurrieron con mayor frecuencia que lo reportado en publicaciones previas. La magnitud de la diferencia en la mortalidad de prematuros tardíos y niños a término de nuestra investigación debe motivar a una rectificación de la percepción errónea de pediatras y obstetras sobre la naturaleza benigna y transitoria de las complicaciones de los prematuros tardíos. Los obstetras deben evitar el nacimiento de prematuros tardíos cuando éste no esté médicamente indicado. Los prematuros tardíos no deben ser considerados como neonatos casi maduros; antes bien, ameritan una vigilancia

estricta desde el momento del nacimiento en búsqueda de complicaciones potencialmente letales.

REFERENCIAS:

- Raju TN. Epidemiology of late preterm (near-term) births. *Clin Perinatol* 2006; 33 (4):751-763.
- Raju TN, Higgins RD, Stark AR, Leveno, KJ. Optimizing care and outcome for late-preterm (near-term) infants: a summary of the workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatrics* 2006; 118 (3) 1207-1214.
- Engle B. A recommendation for the definition of "late-preterm" (near-term) and the birth weight-gestational age classification system. *Semin Perinatol* 2006; 30(1):2-7.
- Engle WA, Tomashek KM, Wallman C, MSN and the Committee on Fetus and Newborn. "Late-preterm" infants: a population at risk. *Pediatrics* 2007; 120(6)1390-1401.
- Wang ML, Dorer DJ, Fleming MP, Catlin EA. Clinical outcomes of near-term infants. *Pediatrics* 2004; 114(2):372-376.
- Tomashek KM, Shapiro-Mendoza CK, Weiss J, Kotelchuck M, Barfield W, Evans et al. Early discharge among late preterm and term newborns and risk of neonatal mortality. *Semin Perinatol* 2006; 30(2):61-68.
- Tomashek KM, Shapiro-Mendoza CK, Davidoff MJ, Petrini JR. Differences in mortality between late-preterm and term singleton infants in the United States, 1995-2002. *J Pediatr* 2007; 151(5):450-456.
- Rubaltelli F, Dani C, Reali M, Bertini G, Wiechmann L, Tangucci M, et al. Acute neonatal respiratory distress in Italy: a one-year prospective study. *Italian Group of Neonatal Pneumology. Acta Paediatr* 1998; 87(12):1261-1268.
- Madar J, Richmond S, Hey E. Surfactant-deficiency respiratory distress after elective delivery at "term". *Acta Paediatr* 1999; 88(11):1244-1248.
- Dudell, GG, Jain, L. Hypoxic respiratory failure in the late preterm infant. *Clin Perinatol* 2006; 33(4)803-830.
- Escobar GJ, Clark RH, Greene JD. Short-term outcomes of infants born at 35 and 36 weeks gestation: we need to ask more questions. *Semin Perinatol* 2006; 30(1):28-33.
- Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. The cost of prematurity: quantification by gestational age and birth weight. *Obstet Gynecol* 2003; 102(3):488-492.
- Garg M, Devaskar SU. Glucose metabolism in the late preterm infant. *Clin Perinatol* 2006; 33(4)853-870.
- Laptook A, Jackson GL. Cold stress and hypothermia in the late preterm ("near term") infant: impact on nursery admission. *Semin Perinatol* 2006; 30(1):24-27.
- Watchko JF. Hyperbilirubinemia and bilirubin toxicity in the late preterm infant. *Clin Perinatol* 2006; 33(4)839-852.
- Neu J. Gastrointestinal maturation and feeding. *Semin Perinatol* 2006; 30(1):24-27.
- Escobar GJ, Greene JD, Hulan P, Kincannon E, Bischoff K, Gardner MN, et al. Rehospitalisation after birth hospitalization: patterns among infants of all gestations. *Arch Dis Child* 2005; 90(2):125-131.
- Khashu M, Narayanan M, Bhargava S, Osiovich H. Perinatal outcomes associated with preterm birth at 33 to 36 weeks' gestation: a population-based cohort study. *Pediatrics* 2009; 123(1)109-113.
- Adams-Chapman I. Neurodevelopmental outcome of the late preterm infant. *Clin Perinatol* 2006; 33(4)947-964.
- Davidoff MJ, Dias T, Damus K, Russell R, Bettgowda VR, Dolan S, et al. Changes in the gestational age distribution among U.S. singleton births: impact on rates of late preterm birth, 1992 to 2002. *Semin Perinatol* 2006; 30(1):8-15.
- Ananth CV, Joseph KS, Oyelese Y, Demissie K, Vintzileo AM. Trends in preterm birth and perinatal mortality among singletons: United States, 1989 through 2000. *Obstet Gynecol* 2005; 105 (5 Pt1):1084-1091.
- Lee YM, Cleary-Goldman J, D'Alton ME. Multiple gestations and late preterm (near-term) deliveries. *Semin Perinatol* 2006; 30(2):103-112.
- Rosenberg TJ, Garber S, Lipkind H, Chiasson MA. Maternal obesity and diabetes as risk factors for adverse pregnancy outcomes: differences among 4 racial/ethnic groups. *Am J Public Health* 2005; 95(9):1545-1551.
- Fuchs K, Wapner R. Elective cesarean section and induction and their impact on late preterm births. *Clin Perinatol* 2006; 33(4)793-801.
- Rice Simpson K, Thorman KE. Obstetric "conveniences", elective induction of labor, cesarean birth on demand, and other potentially unnecessary interventions. *J Perinatol Neonatal Nurs* 2005; 19(2):134-144.
- Jain L. Morbidity and mortality in late-preterm infants: more than just transient tachypnea! *J Pediatr* 2007; 151(5):445-446.
- McCormick MC, Escobar GJ, Zheng Z, Richardson DK. Place of birth and variations in management of late preterm (near-term) infants. *Semin Perinatol* 2006; 30(1):44-47.
- Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr* 1967; 71(2):159-163.
- Bastek JA, Sammel MD, Paré E, Srinivas SK, Posencheg MA, Elovitz MA. Adverse neonatal outcomes: examining the risks between preterm, late preterm, and term infants. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199(4)367-368.
- Vachharajani AJ. Short-term outcomes of late preterms: an institutional experience. *Clin Pediatr* 2009; 48(4):383-388.
- Shapiro-Mendoza CK, Tomashek KM, Kotelchick M, Barfield W, Nannini A, Weiss J, et al. Effect of late-preterm birth and maternal medical conditions on newborn morbidity risk. *Pediatrics* 2008; 121(2):e223-e232.
- Kramer MS, Demissie K, Yang H, Platt RW, Sauvac R, Liston R. The contribution of mild and moderate preterm birth to infant mortality. *Fetal and Infant Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. JAMA* 2000; 284(7):843-849.
- Lubow JM, How HY, Habli M, Maxwell R, Sibai BM. Indications for delivery and short-term neonatal outcomes in late preterm as compared with term births. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200(5):e30-33.
- McIntire DD, Leveno KJ. Neonatal mortality and morbidity rates in late preterm births compared with births at term. *Obstet Gynecol* 2008; 111(1):35-41.
- Jain L. Respiratory morbidity in late-preterm infants: prevention is better than cure! *Am J Perinatol* 2008; 25(2):75-78.
- As-Sanie S, Mercer B, Moore J. The association between respiratory distress and nonpulmonary morbidity at 34-36 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(4):1053-1057.
- Jain L, Eaton DC. Physiology of fetal lung fluid clearance and the effect of labor. *Semin Perinatol* 2006; 30(1):34-43.
- Yamazaki H, Torigoe K, Numata O. Neonatal clinical outcome after elective cesarean section before the onset of labor at the 37th and 38th week of gestation. *Pediatr Int* 2003; 4:379-382.
- Kirkeby-Hansen A, Wisborg K, Ulbjerg N. Elective caesarean section and respiratory morbidity in the term and near-term neonate. *Acta Obstet Gynecol* 2007; 86:389-394.
- Jain L, Dudell GG. Respiratory transition in infants delivered

- by cesarean section. *Semin Perinatol* 2006; 30(15):296-304.
41. Snyder JM. Regularization of alveolarization. In: Polin RA, Fox WW, Abman SH, editors. *Fetal and Neonatal Physiology*. 3rd edition. New York: Elsevier; 2004:795-801.
 42. Clark RH. The epidemiology of respiratory failure in neonates born at an estimated gestational age of 34 weeks or more. *J Perinatol* 2005; 25(4):251-257.
 43. Engle WA, Kominiarek MA. Late preterm infants, early term infants and timing of cesarean deliveries. *Clin Perinatol* 2008; 35(2):325-341.
 44. Fuchs K, Wagner R. Elective cesarean section and their impact on late preterm births. *Clin Perinatol* 2006; 33(4):793-801.
 45. Stutchfield P, Whitaker R, Russell I. Antenatal Steroids for Term Elective Caesarean Section (ASTECS) research team: antenatal betamethasone and incidence of neonatal respiratory distress after elective caesarean section: pragmatic randomized trial. *BMJ* 2005; 331(7518):662.
 46. Ward RM. Drug disposition in the late preterm ("near-term") newborn. *Semin Perinatol* 2006; 30(1):48-51.
 47. Sarici SU, Serdar MA, Korkmaz A, Erdem G, Oran O, Tekinalp G, et al. Incidence, course, and prediction of hyperbilirubinemia in near-term and term newborns. *Pediatrics* 2004; 113(4):775-780.
 48. Newman TB, Liljestrang P, Escobar GJ. Combining clinical risk factors to serum bilirubin levels to predict hyperbilirubinemia in newborns. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159(2):113-119.
 49. Buthani VK, Johnson L. Kernicterus in late preterm infants cared for as term healthy babies. *Semin Perinatol* 2006; 30(2):89-97

TRATAMIENTO DE INTOXICACIONES POR COMPUESTOS HEPATOTÓXICOS: USO DE LA N-ACETILCISTEÍNA Y LAS CARBOXIMETILCISTEÍNA

Manuel Segundo Ramírez Sánchez (*), Carmine Pascuzzo Lima (**), Omaira Bastidas (*)

RESUMEN: La N-acetilcisteína (NAC) es un fármaco con propiedades antidóticas útiles en la intoxicación por compuestos hepatotóxicos, como paraquat, acetaminofen y fósforo inorgánico. No se encuentra fácilmente disponible en Venezuela a pesar que la frecuencia y severidad de este tipo de intoxicación son significativas. Se discuten ciertas características farmacocinéticas y farmacodinámicas de la NAC y de la S-carboximetilcisteína (SCMC), presente en el mercado farmacéutico venezolano. Además se presenta una revisión de las experiencias clínicas y experimentales con la SCMC en intoxicaciones por compuestos hepatotóxicos.

Palabras clave: Intoxicación, Hepatotoxicidad, N-Acetilcisteína, S-Carboximetilcisteína

ABSTRACT: N-acetylcysteine (NAC) is a drug with antidotal properties useful in poisoning by hepatotoxic compounds such as paraquat, acetaminophen and inorganic phosphorus. Although the frequency and severity of this type of poisoning are significant, NAC is not readily available in Venezuela. Certain pharmacokinetic and pharmacodynamic characteristics of NAC and S-carboxymethylcysteine (SCMC), available in venezuelan pharmaceutical market are discussed. In addition, a review of the clinical and experimental experiences with SCMC in poisoning for hepatotoxic compounds is presented.

Key Words: Poisoning, Hepatotoxicity, N-Acetylcysteine, S-Carboxymethylcysteine

Los antidotos tienen un papel importante en el tratamiento del paciente intoxicado y su uso juicioso puede evitar la muerte, reducir el período de hospitalización y minimizar el sufrimiento (1). Para que sea útil, un antidoto debe estar oportunamente a la mano, aunque según estudios realizados, su disponibilidad y pautas de uso en establecimientos médico-asistenciales, pueden ser inadecuados.(2).

Dentro de los fármacos mas frecuentemente usados como antidotos, destaca la N-acetilcisteína (NAC) (3), que está indicada en la intoxicación por múltiples agentes hepatotóxicos como el acetaminofén (4-8), el fósforo inorgánico (9,11), el herbicida paraquat (12), el tetracloruro de carbono (13), el cloroformo (14), el permanganato de potasio (15), mercurio (16) y, posiblemente el arsénico (17) y el monóxido de carbono (18). Inclusive, en combinación con otros químicos, la NAC se ha involucrado en la reducción del progreso de ciertos tumores (19), en la reducción del daño inducido por tabaco (20), e incluso en la terapia de la epilepsia mioclónica (21). Experimentalmente se ha ensayado en tetraetilo de plomo, ácido bórico (22) y talio (23).

Los efectos como antidoto de la NAC se pueden incluir dentro de dos de los mecanismos generales propuestos para

los antidotos (24), por cuanto la misma puede actuar, bien formando un complejo con el tóxico, directamente o a través del glutatión, o bien restaurando la función normal por reparación.

A pesar de su importancia como antidoto, debe destacarse que en algunas partes del mundo no se cuenta con la NAC o su disponibilidad es muy limitada. Incluso en aquellos lugares en los cuales está disponible, es frecuente su sub-utilización, como lo indica la Asociación Americana de Centro Toxicológicos, que reportó mas de 127.000 casos de intoxicaciones por acetaminofén, de los cuales sólo 16.500, alrededor de 13%, recibieron NAC (25). Por otra parte, no obstante la administración oportuna y adecuada de NAC, es posible que el desarrollo de algún daño hepático en la sobredosis por acetaminofén, no pueda ser prevenido (26).

El mayor uso de NAC en toxicología clínica es en el tratamiento de la sobredosis por acetaminofén (27). Se considera que el mecanismo fundamental para la toxicidad del acetaminofén está dado por la depleción extrema de glutatión y otros metabolitos antioxidantes (28), por lo que la NAC tendría dos roles en el tratamiento de la toxicidad y puede actuar, en los pacientes con menos de 8 horas post-ingestión, por mecanismos preventivos, detoxificando rápidamente el metabolito tóxico N-acetil-p-benzoquinoneimina (NAPQI) o previniendo su formación (29). Al incrementar la síntesis de glutatión, se garantiza que NAPQI, se unirá a los grupos tioles del glutatión en vez de unirse al hepatocito, produciendo conjugados no reactivos y atóxicos. La NAC también es eficaz en pacientes que ingresan tardíamente o con datos clínicos o de laboratorio de daño hepático, porque revierte la unión covalente entre NAPQI y el hepatocito, tiene un efecto antioxidante contra el estrés oxidativo y limita la peroxi-

(*) Médico Toxicólogo. Centro Toxicológico Regional.Centroccidental Dra. EL Bermúdez. Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga Barquisimeto.

(**) Profesor Investigador Unidad de Investigaciones Bioquímicas "Dr J.A Moreno Yáñez" Decanato de Medicina Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado Barquisimeto.

Autor correspondiente: Dr. Manuel S Ramírez S. Sección de Farmacología Departamento de Ciencias Funcionales Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Avenida Libertador con Avenida Andrés Bello. Barquisimeto 3001. Venezuela. manuelramirez@ucla.edu.ve, uec_cdcht@yahoo.com, carminepl@ucla.edu.ve

dación lipídica (25). Otro mecanismo de acción antidótica reportado para la NAC, es el de ejercer una acción intracelular como sustituto de glutatión en forma de aducto (29). También se reporta que la NAC tiene potentes acciones vasodilatadoras e inotrópicas, las cuales pueden ser parcialmente responsable de los efectos beneficiosos en caso de insuficiencia y daño hepático por paracetamol (30).

Otros cambios celulares que pueden ser inducidos por agentes hepatotóxicos, son los observados en el núcleo y el plasmalema de los hepatocitos, que pueden conducir a apoptosis, un proceso dependiente de señales convergentes en cisteinil-proteasas conocidas como caspasas y el cual parecería no poder ser detenido por NAC (31).

En el tratamiento de la intoxicación pediátrica por acetaminofen, NAC es administrada por 20 horas, comenzando con una dosis de ataque de 150 mg/kg de peso intravenoso (IV) en 15 minutos, seguida de 50 mg/kg peso IV en 4 horas; durante las 16 horas restantes se administra una dosis adicional de 100 mg/kg de peso en infusión continua (25).

En relación con el fósforo blanco (saltapericos) y el herbicida paraquat, el mecanismo de acción tóxica se explica parcialmente, en ambos casos, por los efectos tóxicos de radicales libres sobre las células (32-34), por lo que las acciones antioxidantes de la NAC serían de utilidad (35). Similares esquemas terapéuticos a los de NAC en la sobredosis por acetaminofen, se han utilizado en infusión IV en intoxicaciones por fósforo inorgánico en pediatría (10) y en adultos (11), aunque también se ha administrado por vía oral (36).

Por otra parte, desde mediados de los años 80, en Mérida Venezuela, La Cruz propuso y ha usado con éxito NAC en la intoxicación humana por el herbicida paraquat (37); su administración sistemática es una pauta en dicha intoxicación en el Centro Toxicológico Regional "Dra. Elba Luz Bermúdez" (CTRCO-ELB) de Barquisimeto, Estado Lara, para incrementar los niveles de glutatión, scavenger de radicales libres y causales de la fibrosis pulmonar; las dosis pediátricas oscilan entre 100 y 300 mg en infusión IV cada 6 horas por 3 semanas (38,39).

La carbocisteína o S-carboximetilcisteína (SCMC), es un compuesto estructuralmente relacionado con NAC, que también puede ser fuente de grupos sulfidrilos para la recuperación de glutatión (7). En ocasiones, la SCMC se ha usado en vez de NAC, en situaciones que requieren una acción antioxidante (40); de hecho, diversos estudios clínicos y preclínicos han demostrado que las propiedades antioxidantes y antiinflamatorias de la SCMC son sumamente importantes para su eficacia terapéutica, por lo que sería útil para revertir el estrés oxidativo, asociado con diversas condiciones (41). Este uso se basa en experiencias tales como el trabajo de Ioannides, en el cual se demostró, que la tasa de unión covalente de metabolitos intermediarios de acetaminofén a proteínas microsomales, fue inhibida considerablemente por NAC y en un grado similar, pero algo menor, por SCMC (42), lo

que ha permitido concluir que aunque su eficacia es todavía discutible, su comportamiento en toxicología podría considerarse como cualitativamente similar al de la NAC (7,42). El efecto inactivador de intermediarios de oxígeno reactivo (ROIs), se relaciona con la reactividad del grupo tioéter de la SCMC (42). La carbocisteína por sus propiedades como inactivador de radicales libres se ha usado para revertir el stress oxidativo asociado con varias enfermedades crónicas (41,45). También se ha postulado que la SCMC inhibe la activación de neutrófilos humanos, en parte por la inhibición de la transducción de la señal mediada por fosfatidilinositol-fosfolipasa C específica (46).

Mientras la NAC se desacetila a la cisteína, precursor del glutatión (Raftos et al, 2007), la actividad de SCMC como inactivador de radicales libres estaría ligada no solamente al posible aporte de cisteína para restaurar el glutatión, sino también a su propia capacidad directa de reducir compuestos, vía sulfoxidación (41,48). Esta ruta metabólica depende de la enzima fenilalanina-hidrolasa, la cual sufre down-regulation durante la noche, por lo que la administración nocturna sería mas beneficiosa (49).

Por otra parte, la mayoría de los pacientes que requieren SCMC como antidoto, pueden tener algún grado de insuficiencia hepática de origen tóxico, lo cual implicaría una disminución del metabolismo del fármaco. Estos conocimientos farmacocinéticos permitirían optimizar la eficacia de la SCMC. Adicionalmente, los efectos adversos de la SCMC no son más serios que los de NAC y consisten en molestias digestivas, cefalea y erupciones cutáneas (50).

La SCMC ha sido evaluada en Venezuela tanto experimental como clínicamente. Así, en un trabajo con dos grupos de ratas sobredosificadas con acetaminofén, uno tratado con SCMC, en el cual se encontró una disminución significativa de las alteraciones hepáticas y de la letalidad inducida por acetaminofén (43). Igualmente, un estudio comparativo entre NAC y SCMC en ratas intoxicadas por paraquat, demostró que la SCMC disminuye la mortalidad y prolonga la supervivencia en las ratas expuestas al herbicida (51). Finalmente se han realizado estudios preliminares con resultados satisfactorios en ratas expuestas a vapores mercuriales y a benceno y tratadas con SCMC (52,53)

Desde el punto de vista clínico, la SCMC oral, como se desprende de los siguientes reportes, se ha venido utilizando en el Centro Toxicológico Regional Centroccidental Dra. "Elba Luz Bermúdez" (CTRCO - ELB), adscrito al Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga, de Barquisimeto, como complemento o como alternativa terapéutica de NAC, en pacientes intoxicados por paraquat (39, 54, 55) y por fósforo blanco (56); de una manera general, los pacientes han mostrado una progresión favorable con evidencias limitadas de daño hepático. Estas publicaciones señalan que en las intoxicaciones por compuestos hepatotóxicos, podría justificarse el uso de SCMC como alternativa en las pautas de tratamiento (39), especialmente tomando en

consideración que este tipo de intoxicación no es rara. Por ejemplo, entre 1982 y 2008 se registraron 52 casos y 5 muertes de intoxicación pediátrica por el herbicida paraquat (Gramoxone®) en el CTRCO - ELB, de las cuales 3 fueron intencionales en escolares y 2 accidentales en preescolares.

Dada la frecuencia de intoxicaciones por decocciones de plantas medicinales no es descartable el uso de SCMC.

En el Cuadro1 se presentan las similitudes y diferencias en relación con las pautas terapéuticas con NAC y con SCMC, seguidas en el CTRCO – ELB.

Cuadro1: Pautas generales y dosis de n-acetilcisteína (nac) y s-carboximetilcisteína (scmc) en intoxicación con hepatotóxicos. Ctrco- elb.

NAC	SCMC
Descontaminación interna (y externa si es necesario)	Descontaminación interna (y externa si es necesario)
Dosis en intoxicación por acetaminofen y fósforo inorgánico: 150 mg / kg peso IV en 15 min, seguida de 50 mg / mg /Kg peso IV en 4 hs y luego 100 mg / Kg peso IV por 16 horas.	Dosis en intoxicación por acetaminofen y fósforo inorgánico: 5 mg/Kg peso VO cada 6 horas por 4 días.
Dosis en intoxicación por paraquat: 100-300mg IV cada 6 horas por 21 días.	Dosis en intoxicación por paraquat: 500-700 mg VO cada 6 horas por 21 días. Administrar alejada de carbón activado y catártico salino. Puede utilizarse profilácticamente en sospecha de intoxicación por hepatotóxico, terapia prolongada con acetaminofen.
Puede ser complementada con SCMC.	Puede complementar a NAC.
Monitoreo funciones hepática y renal	Monitoreo funciones hepática y renal
Tratamiento específico según hepatotóxico	Tratamiento específico según hepatotóxico

En todos estos casos de intoxicación por paraquat, se utilizó la SCMC como complemento de la NAC (54). Así mismo, entre 2001 y 2008 se registraron 62 casos de sobredosis por acetaminofen, en el CTRCO - ELB. De ellos 36 ocurrieron en niños y las circunstancias fueron 50% terapéuticas, 35% accidentales y 15% intencionales. Hubo una muerte en un niño que recibió adicionalmente decocción de raíz de onoto. En todos estos casos de sobredosis por acetaminofen, se utilizó la SCMC como fármaco único (54).

Por otra parte, entre 2004 y 2007 se registraron 2 casos de intoxicación accidental pediátrica por fósforo blanco (sالتابريوس), en el CTRCO - ELB. De ellos, 1 ocurrió en un preescolar y el otro en un lactante mayor, con una muerte. En ambos casos se administró la SCMC como fármaco único o como complemento de NAC (54).

Las dosis pediátricas de SCMC administradas en las intoxicaciones registradas, en el caso de paraquat, tomando en cuenta su alta mortalidad por fibrosis pulmonar, fueron mas elevadas y prolongadas, esto es, 500-700 mg VO cada 4-6 horas por tres semanas; en cambio, en intoxicaciones por acetaminofen y fósforo inorgánico, fue de 5 mg / Kg peso VO cada 6 horas por cuatro días.

En vista de su baja toxicidad, SCMC, también se utiliza en el CTRCO - ELB en forma profiláctica en la terapia prolongada con acetaminofen y cuando se sospecha de intoxicación por cualquier compuesto hepatotóxico. Otros agentes causales de insuficiencia hepática, son las hierbas medicinales (55), de las cuales se ha investigado experimentalmente el daño hepático causado por poleo y raíz de onoto (56,57),

Basado en esta revisión y nuestra experiencia clínica podemos concluir que las intoxicaciones por compuestos hepatotóxicos son frecuentes y graves y en las pautas de tratamiento de las mismas se incluye sistemáticamente la NAC, como fármaco de primera línea. Sin embargo, dado el déficit de NAC en muchos países, la SCMC podría considerarse como alternativa, tomando en cuenta las evidencias experimentales y la experiencia clínica presentada, así como por su inocuidad y su mayor disponibilidad. En ausencia de NAC y en casos de sobredosis por acetaminofen, así como en las intoxicaciones por paraquat y por fósforo inorgánico, solo un uso extendido podría confirmar o descartar la eficacia antidótica de la SCMC.

REFERENCIAS:

1. Ries NL, Dart RC. New Developments in Antidotes. Med Clin North Am. 2005; 89(6): 379-97.
2. Higgins M, Evans R. Antidotes-inappropriate timely availability. Hum Exp Toxicol. 2000; 19(9):485-8.
3. Betten DP, Vohra RB, Cook MD, Matteucci MJ, Clark RF. Antidote Use in the Critically Ill Poisoned Patient. J Intensive Care Med 2006; 21(5):255-77.
4. Bessens JG, Vermeulen NP. Paracetamol (acetaminophen)-induced toxicity: Molecular and biochemical mechanisms, analogues and protective approaches. Crit Rev Toxicol 2001; 31 (1): 55-138.
5. Brok J, Buckley N, Gluud C. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdoses (Cochrane Review). Cochrane Database Syst Rev 2006; (2):CD003328.
6. Marzullo L. An update of N-acetylcysteine treatment for acute acetaminophen toxicity in children. Curr Opin Pediatr

- 2005; 17(2):239-245.
7. Prescott LF, Spoerke DG, Rumack BH, Meredith TJ, Tempowski J. Antidotes for Poisoning by Paracetamol, National Poisons Information En: Meredith TJ, Jacobsen D, Haines JA, Berger JC, ed. IPCS/CEC Evaluation of Antidotes Series. World Health Organization, Geneva, 1995 Disponible en: <http://www.inchem.org/documents/antidote/antidote/ant03.htm>. Consultado el 31-01-09
 8. Hoffman RJ, Grinspun A, Paulose DT, Hahn IH. Pediatric Toxicology Update: Rational Management of Pediatric Exposures and Poisonings. EBMedicine.net 2007; 9 (4): 1-28.
 9. Forero N, Fernández DR. Intoxicación por fósforo blanco en pediatría. Médicas UIS 2007; 20(1): 61-66
 10. Maya P, Rajam L, Srinivasan N. Fulminant Hepatic Failure with White Phosphorus: A Case Report. J Indian Soc Toxicol. 2005; 1 (1): 28-29.
 11. Samson AP. Emergency Department Management of Acute Dancing Firecracker (WATUSI) Ingestion: A Review of Cases. Phillip J Emerg Care. 2006; 10(1). Disponible en: http://psecp.org/index.php?option=com_content&task=view&id=29. Consultado el 15-09-08
 12. Ramírez M. Intoxicación por paraquat: Supervivencia en tres casos pediátricos. Trib Med 1988; 58(813): 28-30.
 13. Simko V, Michael S, Katz J, Oberstein E, Popescu A. Protective effect of oral acetylcysteine against the hepatorenal toxicity of carbon tetrachloride potentiated by ethyl alcohol. Alcohol Clin Exp Res 1992; 16(4):795-9.
 14. Burke AS, Redeker K, Kurten RC, James LP, Hinson JA. Mechanisms of chloroform-induced hepatotoxicity: Oxidative stress and mitochondrial permeability transition in freshly isolated mouse hepatocytes. J Toxicol Environ Health A. 2007; 70(22):1936-45.
 15. Temple WA, Smith NA. Potassium permanganate. 1998. IPCS. Inchem. Disponible en: <http://www.inchem.org/documents/pims/chemical/pim409.htm>. Consultado el 17-02-09
 16. Leon M, Sifontes S, Ramos M, Brea M. Intoxicación por Mercurio. A propósito de dos casos. Resúmenes Congreso Nacional Pediatría 2003. Arch Venez Puer Ped. 2003; 66(Supl.3):S68.
 17. Pal S, Chatterjee AK. Protective effect of N-acetylcysteine against arsenic-induced depletion in vivo of carbohydrate. Drug Chem Toxicol 2004; 27(2): 179-89.
 18. Atkinson MC. The Use of N-Acetylcysteine in Intensive Care. Crit Care Resusc 2002; 4: 21-27.
 19. Conaway CC, Wang CX, Pittman B, Yang YM, Schwartz JE, Tian D, "et al". Phenethyl Isothiocyanate and Sulforaphane and their N-Acetylcysteine Conjugates Inhibit Malignant Progression of Lung Adenomas Induced by Tobacco Carcinogens in A/J Mice. Cancer Res 2005; 65: 8548-8557.
 20. De Flora S, Izzotti A, D'Agostini A, Balansky RM. Mechanisms of N-acetylcysteine in the prevention of DNA damage and cancer, with special reference to smoking-related end-points. Carcinogenesis 2001; 22(7): 999-1013.
 21. Kelly GS. Clinical applications of N-acetylcysteine. Altern Med Rev 1998; 3(2): 114 - 27.
 22. Banner W, Koch M, Capin DM, Hopf SB, Chang S, Tong TG. Experimental chelation therapy in chromium, lead and boron intoxication with N-acetylcysteine and other compounds. Toxicol Appl Pharm. 1986; 38 (1): 142-147.
 23. La Cruz JL, La Cruz L, La Cruz LD. Uso de la N-acetilcisteína en la intoxicación aguda por talio. LIV Convención Anual AsoVAC. Acta Científica Venezolana. 2004. 55 (Sup.1).
 24. Goldstein A, Aronow L, Kalman S. Toxicidad de los Fármacos. Tratamiento de la Toxicidad. Cap 5. En: Farmacología. Editorial Limusa. 2da Edición. Mexico 1978. p. 425-518.
 25. Rowden A, Norvell J, Eldridge D, Kirk M. Updates on Acetaminophen Toxicity. Med Clin N Am 2005; 89: 1145-1159.
 26. Doyon S, Klein-Schwarz W. Hepatotoxicity Despite Early Administration of Intravenous N-Acetylcysteine for Acute Acetaminophen Overdose. Acad Emerg Med 2009; 16 (1): 34-39.
 27. Flanagan RJ, Meredith TJ. Use of N-acetylcysteine in clinical toxicology. Am J Med 1991; 91 (3): 131-139.
 28. Lauterburg BH, Corcoran GB, Mitchell JR. Mechanism of Action of N-Acetylcysteine in the Protection Against the Hepatotoxicity of Acetaminophen in Rats In Vivo. J Clin Invest 1983; 71(4): 980-991.
 29. Raftos J, Whillier S, Chapman B, Kuchel P. Kinetics of uptake and deacetylation of N-acetylcysteine by human erythrocytes. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology 2007; 39 (9): 1698-1706
 30. Smilkstein M. Antidotes in Depth. N-Acetylcysteine. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies. Chapter 22. Goldfrank L, Neal F, Lewis N, Weisman R, Howland M Eds. Appleton Lange. 4th edition. 1990. 260-261
 31. Proudfoot AT. Antidotes: benefits and risks. Toxicol Lett. 1995; 82-83: 779-783.
 32. Manov I, Motanis H, Frumin I, C Iancu T. Hepatotoxicity of anti-inflammatory and analgesic drugs: ultrastructural aspects. Acta Pharmacologica Sinica 2006; 27 (3): 259 - 72.
 33. Uribe M; Heredia E. Fósforo. Intoxicación por fósforo inorgánico. Cap 33. En Toxicología. Dario Córdoba. Manual Moderno. 4a Edición. Colombia. 2001. p.265-275.
 34. Matute J, Matute J. Rol de la N-acetilcisteína como barredor de radicales libres en la intoxicación por Paraquat: a propósito de un caso. Medicina 2002; 8(3): 223-226.
 35. Aular Y, Fernandez Y, Reigosa A, Landaeta G, Sutil R. Actividad de Glutathion Peroxidasa y Fibrosis Pulmonar: Papel de la Asociación N-acetilcisteína- Trime tazidina en un Modelo Experimental con Paraquat. INHRR 2007; 38(2): 1-20.
 36. Dekhuijzen PNR. Antioxidant properties of N-acetylcysteine: their relevance in relation to chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2004; 23: 629-636.
 37. González F; Ortiz M; Figueredo L. Intoxicación por Fósforo Blanco. Presentación de Caso no Neumológico. Rev Colomb Neumol. 2004; 16(3). Disponible en <http://encolombia.com/medicina/neumologia/neumologia16304-contenido.htm>. Consultado el 17-07-08
 38. La Cruz L. Uso de la N-acetilcisteína en la intoxicación por paraquat en humanos. Trabajo de ascenso a Profesor Titular. Facultad de Medicina. Departamento de Farmacología y Toxicología. Universidad de los Andes. Mérida. Venezuela. 1987.
 39. Ramírez M. Intoxicaciones Agudas Comunes en Pediatría. Aspectos Básicos para el Diagnóstico y Tratamiento. 2006. Disponible en: http://bibmed.ucla.edu/ve/edocs_bmucla/MaterialDidactico/farmacologia/IntoxPediatricas.pdf. Consultado el 17-07-08
 40. Zilmer M, Soomets U, Rehema A, Langel U. The Glutathione System as an Attractive Therapeutic Target. Drug Design Reviews Online. 2005; 2 (2): 121-127.
 41. Macciò A, Madeddu C, Panzone F, Mantovani G. Carbocysteine: clinical experience and new perspectives in the treatment of chronic inflammatory diseases. Informa Pharmaceutical Science. Expert Opin Pharmacother 2009; 10(4): 693 - 703.
 42. Ioannides C, Hall DE, Mulder DE, Steele CM, Spickett J,

- Delaforge M, "et al". A comparison of the protective effects of N-acetylcysteine and S-carboxymethylcysteine against paracetamol-induced hepatotoxicity. *Toxicology* 1983 Nov; 28 (4):313-2.
43. Brandolini L, Allegretti M, Berdini V, Cervellera MN, Mascagni P, Rinaldi M et al. Carbocysteine lysine salt monohydrate (SCMC-LYS) is a selective scavenger of reactive oxygen intermediates (ROIs). *Eur Cytokine Netw.* 2003; 14 (1): 20-6.
 44. Steventon GB, Mitchell SC. The sulphoxidation of S-carboxymethyl-L-cysteine in COPD. *Eur Respir J* 2006; 27:865-866.
 45. Rahman I. Antioxidants therapeutic advances in COPD. *Ther Adv Respir Dis.* 2008; 2 (6): 351-74.
 46. Ishii Y, Kimura T, Morishima Y, Mochizuki M, Nomura A, Sakamoto T et al. S-carboxymethylcysteine inhibits neutrophil activation mediated by N-formyl-methionyl-leucyl-phenylalanine. *Eur J Pharmacol.* 2002; 449 (1-2): 183-189.
 47. Morcillo EJ, Cortijo J. Fármacos antitusígenos, expectorantes y mucolíticos. Cap XLII. En: Velásquez *Farmacología Clínica y Básica.* Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Moro MA. 17ª Edición. 2004. Editorial Médica Panamericana. Madrid. Pp 703-714.
 48. Calderón L. Comparación de efectividad de la N-acetilcisteína y la S-carboximetilcisteína en ratas intoxicadas con paraquat. *Farm al día* 1995; 6(7):395-402.
 49. Ramírez-Fernandez M, Ramírez-Sánchez M, Rumenoff L, Sosa-Sequera, M. Efecto de la Carboximetilcisteína en Ratas Sprague-Dawley Expuestas a Vapores Mercuriales. Estudio Preliminar. LI Convencion Anual ASOVAC. *Acta Científica Venezolana* 2001; 52(Sup.3)18-23 Noviembre 2001.
 50. Ramírez F M, Bastidas G, Ramírez M, Montesinos C, Fajardo E, Perez M, "et al". Efecto de la Carboximetilcisteína en Ratones NMRI Expuestos a Contacto Cutáneo con Benceno. LIII Convención Anual ASOVAC. *Acta Científica Venezolana* 2003; 54 (1).
 51. Ramírez M, Rivero C, Martínez E, Martínez R: Gonzalez E. Intoxicación por Gramoxone: Cinco Casos Pediátricos. *Bol Med Postgr UCLA* 1990; 6 (2): 27-32.
 52. Lugo N, Pascuzzo C, Ramírez M, Montesinos C. Thirty-five Cases of S-Carboxymethylcysteine Use in Paraquat Poisoning. *Controversies in Toxicology. Vet Hum Tox* 2003; 45 (1): 45-46.
 53. Ramírez SM, Pacheco FJ, Gómez PN, Fuentes S. Intoxicación pediátrica por fósforo blanco (saltapericos). Supervivencia a ingesta de dosis potencialmente letal. *Arch Venez Puer Ped.* 2008; 71(4):140-144.
 54. Centro Toxicológico Regional "Elba Luz Bermúdez". Estadísticas 1982-2008. Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga. Barquisimeto, Lara, Venezuela 2008.
 55. Valera J, Contreras J. Hepatitis Aguda Fulminante. Módulo Emergencias Hepáticas. *Gastr Latinoam* 2004; 15 (2): 145-149.
 56. Ramírez M, Ramírez M, Rumenoff L, Montesinos C, Fajardo E. Influencia de la decocción de poleo en hígado y riñón de ratones NMRI. LIV Convención AsoVAC. *Acta Científica Venezolana* 2004a. 55 (Sup.1).
 57. Ramírez M, Anzola R, Ramirez M, Rumenoff L, Arias I, Montesinos C, Fajardo E. Influencia de la decocción de raíz de onoto en hígado y riñón de ratones NMRI. LIV Convención AsoVAC. *Acta Científica Venezolana* 2004b. 55 (Sup.1).

CONSENSO SOBRE SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Nora Maulino(*), Coromoto Macías de Tomei(**), Matilde García de Blanco(***), Ileana Malagola(****), Anabel Mejías(*****), Livia Machado de Ponte(*****), Mercedes López de Blanco(*****)

RESUMEN

Existen numerosas publicaciones controversiales sobre el síndrome metabólico, ésta es aún mayor en aquellas que tratan sobre niños y adolescentes. Muchos de los reportes sobre la prevalencia de esta patología no pueden ser comparados debido a la utilización de criterios diferentes para la realización del diagnóstico. Con el objetivo de unificar criterios se reunieron entre los años 2007 y 2008 un grupo de investigadores venezolanos para la discusión de esta patología. A continuación se presentan las conclusiones del grupo que trabajó en el área de niños y adolescentes; se establecen las sugerencias sobre los criterios diagnósticos a utilizar tanto con fines clínicos como epidemiológicos.

Palabras clave: Síndrome metabólico, obesidad, niños, adolescentes, circunferencia de cintura, dislipidemia, criterios diagnósticos.

SUMMARY

There are many controversial publications in regard to the metabolic syndrome; this controversy is even greater in those dealing with children and adolescents. Many of the reports relative to the incidence of this condition cannot be compared because of the different criteria employed for the diagnosis. With the aim of unifying criteria, a group of Venezuelan researchers met for the discussion of this condition between 2007 and 2008. This document is the product of these workshops. We are presenting the conclusions of the group that worked in the area of children and adolescents; suggestions for diagnostic criteria to be used with both clinical and epidemiological purposes are presented.

Keywords: Metabolic syndrome, obesity, children, adolescents, waist circumference, dyslipidemia, diagnostic criteria.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome metabólico se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Su diagnóstico implica aumentar en cinco veces el riesgo de padecer diabetes tipo 2 y en dos a tres veces el de enfermedad cardiovascular (1).

La identificación temprana de los niños con riesgo de desarrollar el síndrome es importante para la prevención de la aparición de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular en etapas más tardías de la vida.

¿Cómo se define el síndrome metabólico?

- (*) Pediatra, Especialista en Endocrinología de Niños y Adolescentes. Jefe de Servicio. Servicio de Endocrinología de Niños y Adolescentes. Hospital J M de Los Ríos. Caracas.
- (**) Pediatra, Especialista en Crecimiento, Desarrollo y Nutrición. Investigadora de Fundacredesa. Profesora de la Especialización en Nutrición Clínica. Opción Pediatría. Universidad Simón Bolívar.
- (***) Pediatra, Especialista en Endocrinología de Niños y Adolescentes. Integrante de la Comisión de Docencia Hospital JM de Los Ríos. Centro Médico de Caracas.
- (****) Pediatra, Especialista en Endocrinología de Niños y Adolescentes. Clínica El Avila.
- (*****) Pediatra, Especialista en Endocrinología de Niños y Adolescentes. Adjunto del Servicio de Endocrinología, Hospital Domingo Luciani. Instituto Diagnóstico.
- (*****) Pediatra, Especialista en Nutrición Clínica. Profesora del Postgrado de Pediatría, Hospital Domingo Luciani.
- (******) Pediatra, Doctora en Nutrición. Especialista en Crecimiento y Desarrollo. Miembro del Consejo Directivo de la Fundación Bengoa.

Autor corresponsal: Nora Maulino Cardona, Av. Araure, Resd. Canaima, Piso 6, Apto 62, Urb. Chuao, Caracas.
Teléfonos: Hab. 9915014; Cel. 04141629669
Correo electrónico: noramaulino@cantv.net

Actualmente no existe un acuerdo internacional en relación a la definición del síndrome metabólico en niños y adolescentes; algunos autores siguen los lineamientos propuestos por el Programa Nacional de Educación sobre Colesterol (NCEP) en el marco del III Panel de Tratamiento en Adultos (ATP III) (2-5), existiendo diferencias entre valores de referencia y variables a ser consideradas. La definición se complica, ya que en este grupo etario se presentan cambios durante el crecimiento y desarrollo. La obesidad, es uno de los parámetros que muestra mayores diferencias en cuanto a su definición, debido a discrepancias en los valores límite utilizados para clasificar las variables e indicadores antropométricos.

En el Cuadro 1 se muestran los diferentes criterios utilizados para la definición del síndrome metabólico en niños, niñas y adolescentes (3-12).

La Federación Internacional de Diabetes (IDF) en junio de 2007 (11) propuso criterios para definir la población de alto riesgo en niños y adolescentes, por grupos de edad y las estrategias a seguir de acuerdo a estos. En ese documento plantea que para los niños de 6 a 9 años no se puede diagnosticar síndrome metabólico aun cuando presenten obesidad central. Se debe hacer prevención enfocada hacia la disminución de la ganancia de peso, siendo necesario el seguimiento si hay historia familiar de: obesidad, síndrome metabólico, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia o enfermedad cardiovascular.

¿Cómo se diagnostica?

Los criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico se han desarrollado para identificar a los adultos con sobrepeso con un mayor riesgo para presentar diabetes y enfer-

Cuadro 1. Definiciones del Síndrome Metabólico en Niños y Adolescentes

	Cook(3)Duncan (4) (12-19 años)*	Weiss (5)**	Cruz (6) *	Boney (7)*	Butte (8)*	de Ferranti* (9)	López-Capapé (10)*	IDF* (10 -15 años) (11) (≥16años) (12)
Obesidad	Cci: > p. 90 para la edad y sexo	z-score (SDS) del IMC ≥ 2 ó IMC > p. 97 ajustados por edad y sexo.	CCi: > p. 90 para la edad y sexo	IMC > p. 85 para la edad	CCi: > p. 90 para la edad y sexo	CCi: > p. 90 para la edad y sexo	IMC >2 SDS	CCi: >p. 90 para la edad y sexo. Adolescentes ≥ 16 años: CCI : >90 cm. (fem.), >80cm.(masc.) PAS o PAD > p.90 para la edad y sexo. A partir de 16 años: PAS ≥ 130 mm. Hg o PAD ≥ 85 mm. Hg
Presión Arterial Sistólica / Diastólica	> p. 90 para la edad, sexo y talla	> p. 95 para la edad, sexo, raza o grupo étnico	> p. 90 para la edad, sexo y talla	PAS o PAD > p. 95 para la edad	> p. 90 para la edad, sexo y talla	> p. 90 para la edad, sexo y talla	PAS y / o PAD > p. 95 para la edad y sexo	
HDL -colesterol	< p. 10 ó valor ≤ 40mg/dL	<p. 5 para la edad, sexo, raza o grupo étnico	≤ p. 10 para la edad y sexo	< p. 5 para la edad	< p. 10	<50 mg/dL (varones de 15- 19 años: <45 mg/dL)	≤ 40mg/dL	< 40 mg/dL
Triglicéridos	> p. 90 ó ≥ 110 mg/dL	> p. 95 para la edad, sexo, raza o grupo étnico	≥ p. 90 para la edad y sexo	>p. 95 para la edad	> p. 90 para la edad, sexo y grupo étnico	≥ 100 mg/dL	≥ 110 mg/dL	≥ 150 mg/dL
Glicemia	Ayunas >110mg/dL	Intolerancia a la glucosa: Glicemia 2h. de carga glucosada: >140 y < 200 mg/dL	Intolerancia a la glucosa: Glicemia a 2h de carga glucosada: >140 y <200 mg/dL	Ayunas: >110mg/dL Glicemia post-prandial 2 horas: >140 dL	Ayunas: ≥100 mg/dL	>110 mg/dL	Ayunas: >100 <126 mg/dL Glicemia a las 2horas de carga glucosada entre 140 y 199 mg/dL	Ayunas: ≥100 mg/dL

* 3 ó más criterios

** Modificado de ATPIII (2) World Health Organization 1998 (13)

o CCI: Circunferencia de cintura, p.: Percentil, PAS: Presión Arterial Sistólica, PAD: Presión Arterial Diastólica

medad cardiovascular; sin embargo, su aplicación no ha sido suficientemente evaluada en niños y adolescentes. Datos publicados por Goodman y colaboradores demuestran una significativa variabilidad en el diagnóstico durante el crecimiento y desarrollo, sugiriendo que el mismo pudiese no ser un método efectivo como predictor de riesgo a estas edades (14).

En el presente Consenso, se propone lo siguiente:

Niños y niñas menores de 9 años: No realizar el diagnóstico de síndrome metabólico.

Entre los 10 y los 15 años: Que se cumplan al menos tres de los siguientes criterios:

- Obesidad de acuerdo al Índice de Masa Corporal [IMC = Peso (kg)/talla (m²)] ≥percentil 97(15) (Cuadro 2)
- Triglicéridos > percentil 90 (16) (Cuadro 3)
- HDL-colesterol < 40 mg/dL

- Presión arterial diastólica o sistólica > percentil 90 (17) (Cuadro 4)

En adolescentes de uno u otro sexo a partir de los 16 años: utilizar los mismos criterios establecidos en 2005 para los adultos (12):

Obesidad central: Circunferencia de cintura >90 cm. (masculino), >80cm.(femenino)

Más dos de otros cuatro componentes:

- Triglicéridos ≥ 150 mg/dL
- HDL-colesterol <40 mg/dL en los adolescentes y <50 mg/dL en las adolescentes
- Presión arterial sistólica ≥ 130 mm. Hg y /o diastólica ≥ 85 mm. Hg
- Glicemia en ayunas ≥ 100 mg/dL o la presencia de diabetes tipo 2 previamente diagnosticada

¿Cuál es la prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes?

Cuadro 2. Valores del percentil 97 del Índice de Masa Corporal (Kg/m²)

Edad (años)	Masculino	Femenino
2	19,3	18,7
3	19,2	18,5
4	18,7	18,4
5	18,5	18,6
6	18,5	19,4
7	19,3	19,8
8	20,5	21,3
9	21,2	22,0
10	22,1	23,3
11	23,3	24,4
12	24,2	25,2
13	25,7	27,1
14	26,2	27,0
15	26,6	27,5
16	27,1	28,3
17	27,4	28,2
18	27,7	28,8

Fuente: Landaeta-Jiménez et al, 1995 (12)

Cuadro 3. Valores del percentil 90 de Triglicéridos (mg/dL)

Edad (años)	Masculino	Femenino
2 - 5	124	132
6 - 8	111	111
9 - 14	119	126
15 - 19	120	119

Fuente: Méndez Castellano y Bosch, 1996 (13)

Debido a la existencia de diversos criterios para realizar el diagnóstico, se hace difícil establecer comparaciones entre las diferentes poblaciones, y depende de los criterios de definición utilizados, de los valores límite y del tipo de población estudiada. A pesar de ello, se estima que se sitúa entre 3 y 4% (5), prevalencia que aumenta cuando la población estudiada presenta sobrepeso. Cook y colaboradores, reportaron en adolescentes norteamericanos entre los 12 y los 19 años una prevalencia general de 4,2%; en los adolescentes con IMC \geq percentil 95, ésta aumentó a 28,7%; en los que presentaban IMC entre los

percentiles 85 y 95 fue establecida en 6,8%, mientras que en aquellos con IMC < percentil 85 disminuía a 0,1% (3). Braunschweig y colaboradores reportaron una prevalencia de 5,6% en el total de los individuos evaluados, 13,8% en los que presentaban IMC superior al percentil 95 y estuvo ausente en los que tenían IMC inferior al percentil 95 (18). Duncan estimó que más de 2 millones de adolescentes en Estados Unidos están afectados por el síndrome (4). En Turquía, en una evaluación en niños aparentemente sanos, hallaron una prevalencia del 2,2%, la cual aumentó al 21% en los portadores de obesidad (19). Invitti y colaboradores, encontraron en 588 niños y adolescentes obesos de origen caucásico, la presencia del síndrome en 23,3% de los pacientes (20). En 429 niños y adolescentes españoles portadores de obesidad la prevalencia reportada fue del 18% (10).

¿Cómo se trata?

No existe tratamiento global para el síndrome metabólico. Es necesario tratar cada uno de los componentes que estén presentes y especialmente intervenir en la prevención de los que aun no se hayan manifestado. El manejo inicial incluye la dieta y el ejercicio. Varios agentes farmacológicos son una alternativa para los casos más extremos (21).

¿Cómo se puede prevenir?

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha determinado que la obesidad es la epidemia mundial del siglo XX, convirtiéndose así en el primer problema de salud pública. Estudios longitudinales sugieren que la obesidad infantil cuando está presente después de los 3 años de edad, se asocia a un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta, con el consiguiente aumento de la morbilidad y mortalidad debido a la persistencia de las alteraciones metabólicas asociadas (22).

En niños con CCI \geq p.90, la IDF recomienda el seguimiento si hay historia familiar de: obesidad, síndrome metabólico, Diabetes tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia o enfermedad cardiovascular (11).

La intolerancia a la glucosa está fuertemente correlacionada con el índice de masa corporal, siendo una manifestación temprana en la obesidad infantil y un preludio de la diabetes, la cual está incrementando su prevalencia en niños con marcada obesidad, especialmente en los que presentan aumento en la grasa visceral. Esta condición metabólica puede convertirse en diabetes en poco tiempo.

La diabetes en adolescentes es la punta del iceberg de la epidemia futura de enfermedad cardiovascular para jóvenes adultos, demostrando una clara continuidad de la enfermedad entre niños y adultos.

La obesidad es uno de los componentes más importantes del síndrome, la prevención debe dirigirse especialmente a disminuir el sobrepeso en la población pediátrica, con cambios en el estilo de vida: disminución del sedentarismo, aumento de la actividad física y el consumo de una alimentación balanceada.

Cuadro 4. Valores del percentil 90 de Presión Arterial Sistólica y Diastólica (mm.Hg)

Edad (años)	Sistólica		Diastólica	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
5	115	115	74	72
6	117	117	75	74
7	119	120	75	76
8	120	122	76	77
9	122	124	77	78
10	124	126	78	79
11	126	127	79	80
12	128	129	79	81
13	129	130	80	81
14	131	131	81	82
15	133	131	82	82
16	134	132	83	83
17	135	132	84	83
18	136	132	84	84

Fuente: López-Blanco et al, 1996 (14)

REFERENCIAS:

1. Grundy SM. Metabolic Syndrome. Connecting and reconciling cardiovascular and diabetes words. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1093-1100
2. National Institute of Health. The Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary. NIH Publication 01-3670. Bethesda, MD 2001. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3xsum.pdf> [consultado en: noviembre 2007].
3. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821-827.
4. Duncan GE, Li SM, Xiao-Hua Z. Prevalence and Trends of a Metabolic Syndrome Phenotype among U.S. Adolescents, 1999–2000. *Diabetes Care* 2004; 27:2438–2443.
5. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Eng J Med* 2004; 350: 2362-2374.
6. Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:108-113.
7. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic Syndrome in Childhood: Association with Birth Weight, Maternal Obesity, and Gestational Diabetes Mellitus. *Pediatrics* 2005; 115: 290-296
8. Butte NF, Comuzzie AG, Cole SA, Mehta NR, Cai G, Tejero M et al. *Pediatr Res* 2005; 58: 1243–1248.
9. de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Newburger JW, Rifai N. Inflammation and Changes in Metabolic Syndrome Abnormalities in US Adolescents: Findings from the 1988–1994 and 1999–2000 National Health and Nutrition Examination Surveys. *Clinical Chemistry* 2006; 52 (7): 1325–1330.
10. López-Capapé M, Alonso M, Colino E, Mustieles C, Corbatón J, Barrio R. Frequency of the metabolic syndrome in obese Spanish pediatric population *Eur J Endocrinol* 2006; 155: 313–319.
11. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S et al. On behalf of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention of Diabetes. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007; 369: 2059-2061
12. Zimmet P, Alberti G, Shaw J. A new IDF worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results. *Diabetes Voice* 2005; 50 (3): 31-33.
13. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO Consultation. *Diabet Med* 1998; 15(7): 539-553
14. Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, Dolan LM. Instability in the Diagnosis of Metabolic Syndrome in Adolescents. *Circulation* 2007; 115: 2316-2322.
15. Landaeta-Jiménez M, López-Blanco M, Méndez Castellano H. Índice de Masa Corporal de Venezolanos. Variaciones en el crecimiento según estrato social. IV Congreso Español de Antropología Biológica. Zaragoza-España 1995: 42
16. Méndez Castellano H, Bosch V. Bioquímica: Colesterol y Triglicéridos. Percentiles según intervalos de edad y sexo. En: H. Méndez Castellano (editor). Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de

- Venezuela: Proyecto Venezuela. Tomo III. Escuela Técnica Popular Don Bosco. Caracas 1996, pp.1270-1273.
17. López-Blanco M, Macías-Tomei C, Méndez Castellano H. Variables Clínicas. En: H. Méndez Castellano (editor). Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela: Proyecto Venezuela Tomo II. Editorial Técnica Salesiana. Caracas 1996; pp. 774-832.
 18. Braunschweig CL, Gomez S, Liang H, Tomey T, Doerfler B, Wang Y et al. Obesity and risk factors for the metabolic syndrome among low income, urban, African American schoolchildren: the rule rather than the exception? *Am J Clin Nutr* 2005; 81:970-975
 19. Agirbasli M, Cakir S, Ozme S, Ciliv G. Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents. *Metabolism* 2006; 55(8):1002-1006.
 20. Invitti C, Maffei C, Gilardini L, Pontiggia B, Mazzilli G, Girola A et al. Metabolic syndrome in obese Caucasian children: prevalence using WHO-derived criteria and association with non traditional cardiovascular risk factors. *Int J Obes* 2006; 30(4): 627-633.
 21. Velásquez-Miery PA, Neira CP, Nieto R, Cowan PA. Review Obesity and cardiometabolic syndrome in children. *Therap Adv Cardiovasc Dis* 2007; 1: 61-81
 22. Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GR. Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to the metabolic syndrome X from childhood to young adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Arch Int Med* 1994; 154: 1842-1847.

PARA MANTENERTE AL DÍA CONÉCTATE A:



www.pediatria.org

PARA NUEVAS SUSCRIPCIONES ENVÍE FOTOCOPIA DE ESTE CUPÓN

*Cuando nos escriba le agradecemos informarnos sobre:

- * Cambio de Dirección
- * Renovación de la Suscripción
- * Preguntas sobre la Suscripción

*Escriba en el espacio indicado

Nombre

Dirección

.....

Teléfono Fax: e-mail:

Remita la fotocopia de este cupón a "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" Apartado 3122- Caracas1010A. Venezuela.