

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 74
Número 2, Abril-Junio 2011

Revista arbitrada e indizada en LILACS y en SciELO Venezuela

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENIDO

Vol. 74, N° 2	Abril-junio	2011	
EDITORIAL:			
DE PASTOR OROPEZA HASTA NUESTROS DÍAS			
Magdalena Sánchez, Juan Marcano		53	
ARTÍCULOS ORIGINALES:			
CONSUMO DE ALIMENTOS Y ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN ESTRATO SOCIOECONÓMICO EN UNA POBLACIÓN INFANTIL DE CARACAS			
Magaly Torres-Cárdenas, Betty M. Pérez, Maritza Landaeta-Jiménez, Maura Vásquez-Ramírez.		54	
PARASITOSIS INTESTINALES Y FACTORES DE RIESGO EN NIÑOS. AMBULATORIO URBANO TIPO II “DR. AGUSTÍN ZUBILLAGA”.			
Mariana I. Amaro C, Darling J. Salcedo G, Marianny K. Uris G, Karen N. Valero B, Mariany T. Vergara A, Elsys Cárdenas, Angel C. Vidal, Julia A. Sánchez Ch.....		62	
CRECIMIENTO Y ESTADO NUTRICIONAL EN NIÑOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA			
Greysi Melissa Moreno Barreto, Isabel Campos Cavada		69	
CASO CLÍNICO			
ACIDOSIS LÁCTICA CONGENITA Y EPILEPSIA. PRESENTACION DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LITERATURA.			
María Braz, María Salazar, Carlos Tafur, Víctor Jaimes, Elizabeth Cañizales..		77	
GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO.			
REANIMACIÓN NEONATAL. NUEVAS PAUTAS 2010			
Huníades Urbina		81	
ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS Y NIÑAS EN VENEZUELA. Año 2010. SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA			87
ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA ADOLESCENTES EN VENEZUELA. Año 2010. SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.			88
NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.			VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 74, N° 2	April-June	2011
EDITORIAL:		
FROM PASTOR OROPEZA TO OUR DAYS		
Magdalena Sánchez, Juan Marcano		53
ORIGINAL ARTICLES:		
FOOD CONSUMPTION AND NUTRITIONAL STATE ACCORDING TO SOCIOECONOMIC STATUS IN A CHILDREN POPULATION FROM CARACAS		
Magaly Torres-Cárdenas, Betty M. Pérez, Maritza Landaeta-Jiménez, Maura Vásquez-Ramírez.		54
INTESTINAL PARASITOSIS AND RISK FACTORS IN CHILDREN. URBAN AMBULATORY TIPE II “DR. AGUSTÍN ZUBILLAGA”..		
Mariana I. Amaro C, Darling J. Salcedo G, Marianny K. Uris G, Karen N. Valero B, Mariany T. Vergara A, Elsys Cárdenas, Angel C. Vidal, Julia A. Sánchez Ch.....		62
GROWTH AND NUTRITIONAL STATUS IN CHILDREN WITH CHRONIC RENAL DISEASE		
Greysi Melissa Moreno Barreto, Isabel Campos Cavada		69
CASE REPORT		
CONGENITAL LACTIC ACIDOSIS AND EPILEPSY. CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE.		
María Braz, María Salazar, Carlos Tafur, Victor Jaimes, Elizabeth Cañizales..		77
CLINICAL GUIDELINES.		
NEONATAL RESUSCITATION. NEW GUIDELINES 2010		
Huniades Urbina		81
IMMUNIZATION SCHEME FOR CHILDREN IN VENEZUELA 2010. VENEZUELAN SOCIETY OF PEDIATRICS.		
		87
IMMUNIZATION SCHEME FOR ADOLESCENTS IN VENEZUELA 2010. VENEZUELAN SOCIETY OF PEDIATRICS.....		
		88
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.....		
		VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA

Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL

Michelle López
Coromoto Tomei
Isabel Campos
Huniades Urbina-Medina
Nora Maulino
Jaime Furzán

ADMINISTRADORA

Lisbeth Aurenty

CONSEJEROS ASESORES

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

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ EDITORIAL

ANZOÁTEGUI
Ricnia Viscaino
APURE
Zunilde Liliana Contreras
ARAGUA
Gloria Colmenares
BARINAS
Mary Maldonado
BOLÍVAR
Enma Graterol
CARABOBO
Federico Ortega Vita
COJEDES
Yadira Hernández de Lerzundy
DELTA AMACURO
Julio Romero Colon
FALCÓN
María Añez Zavala
GUÁRICO
Manuel Parra Jordán
LARA
Gloria Quiroz Abreu
MÉRIDA
Luis A. Molina R.
MIRANDA
Eddy J. Zurita Rodríguez
MONAGAS
Vilma Carrizales
NUEVA ESPARTA
Antonino Cibella
PORTUGUESA
Zaldivar Zuñiga Medina
SUCRE
Ruth Meneses
TÁCHIRA
Ana Betzabé Roa Moreno
TRUJILLO
Juan J. Pineda
VARGAS
Thamara Pacheco
YARACUY
Gloria Yanira Rueda D.
ZULIA
Joalice Villalobos.

EDICIÓN Y DISTRIBUCIÓN: FACUNDIA EDITORES, C.A.

Apartado 70341, Ipostel Los Ruices, Caracas, 1071-A.
Telf.: (0212) 484.0909 / 482.2672 - 0008.
e-mail: gabriel@misninosyo.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 74 / número 2

Abril / Año 2011

Impresión 3.000 ejemplares

Depósito legal p 193602DF832

ISSN 0004-0649



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2011 - 2013

Presidente: Dr. Armando J. Arias Gómez
Vicepresidente: Dr. Juan F. Marcano Lucero
Secretaria Ejecutiva: Dra. Magdalena Sanchez Aguilar
Secretaria de Finanzas: Dra. Lisbeth M. Aurenty Font
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Gloria del C. Mora de Sánchez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Keila Paz Correa
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Issis J. Lunar Sole

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

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

ANZÓATEGUI
Dra. Ricnia Viscaino
Dra. Maritza Marcano
Dra. Eudis Rubio
Dra. Maria Da Silva
Dr. Ismael Niñoles
Dra. Elena Veliz
Dra. Betsy Lugo

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

APURE
Dra. Zunilde Liliana Contreras
Dra. Maritza Carreño
Dra. Gregoria M. Martinez
Dra. Nuvia Lorena Rodriguez
Dr. José Gregorio Alonso
Dra. Alicia Berdugo
Dra. Gisela Ocano

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

ARAGUA
Dra. Gloria Colmenares
Dr. Luis Chacón
Dra. Editza Sánchez
Dra. Yajaira Pérez
Dra. Gina Raymondi
Dra. Beatriz Segovia
Dra. Gladis Hurtado

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

BARINAS
Dra. Mary Maldonado
Dra. Carmela Salazar
Dra. Judith González
Dra. Blanca Vega
Dr. Juan Quintana
Dr. Harry Sánchez
Dr. Carlos Castillo

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

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

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

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

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

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

BOLÍVAR
Dra. Enma Graterol
Dra. Rita J. Pérez
Dra. Yajaira Simon
Dra. Ascencion Santamaria
Dra. Zandra Duran
Dra. Migdalia Cuoto
Dra. Jenny Chacon

CARABOBO
Dr. Federico Ortega Vita
Dra. Maria Tomat
Dr. Julio Márquez
Dra. Miriam Aldana
Dra. Maria Castillo
Dra. Mariana Materan
Dra. Silvana Romero

COJEDES
Dra. Yadir Hernández de Lerzundy
Dra. Edith Quintana
Dra. Nancy Ferreira
Dra. Nelia J. Tovar
Dra. Carmen Marquez
Dra. Reina E. Rodríguez D.
Dra. Alba F. López B.

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

FALCÓN
Dra. Maria Añez Zavala
Dra. Sandra Cardona
Dra. Maritza Piña Rujano
Dra. Arelys de Oliveros
Dra. Elba Martinez
Dra. Ginette Ravelo
Dra. Haidee Zambrano

GUÁRICO
Dr. Manuel Parra Jordan
Dra. Digna de Silveira
Dra. Carmen Cecilia Gómez
Dra. Moira Nava de Aguirre
Dra. Maria Mercedes García
Dra. Gina Campos
Dr. Ender Figueroa



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

LARA
Dra. Gloria Quiroz Abreu
Dra. Darfel Lorena Duque
Dra. María A. Cardozo
Dr. Jorge Gaiti
Dra. María Ferrer
Dra. Gisela Barreto
Dr. Luis Marin

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

SUCRE
Dra. Ruth Meneses
Dra. Nuvia Blohm
Dra. Lourdes Rodríguez
Dra. Mercedes Crespo
Dra. Rosalia Fernández
Dr. Diego Martínez
Dr. Pedro Dji Dji

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

MÉRIDA
Dr. Luis A. Molina R.
Dra. Magdalena Correa de S.
Dra. Nolis I. Camacho Camargo
Dra. Ivette J. Guillen S.
Dra. Janeth J. Calderon A.
Dr. Miguel Gómez
Dra. Yajaira R. Briceño

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

TÁCHIRA
Dra. Ana Betzabé Roa Moreno
Dr. José Vicente Franco
Dra. Blanca Carrillo Prato
Dra. Diomira Imelda Carrero
Dra. Lorenza Acosta R.
Dr. José de Jesús Patiño
Dra. Angelica María Páez

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

MIRANDA
Dra. Eddy J. Zurita Rodríguez
Dr. David Rincon
Dra. Jenny A. Planchet C.
Dra. Lina M. Costanzo A.
Dr. Luis E. Mota A.
Dr. Rafael Gaona
Dra. Agueda Molina

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

TRUJILLO
Dr. Juan J. Pineda
Dra. Ines Ortiz
Dra. Migdaly Mendoza
Dr. Corrado Iacobellis
Dra. Carmen Rosario
Dra. Liliam Cabezas
Dra. Coromoto Romero

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

MONAGAS
Dra. Vilma Carrizales
Dr. Juan Roberto Rodulfo
Dra. Lourdes Rivera
Dra. Nidia Ortega
Dr. José German Bravo
Dr. Samir Hanna
Dra. Nancy Manzanero

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

VARGAS
Dra. Thamara Pacheco
Dra. Iris Cardenas
Dr. Francisco R. Sucre Silva
Dra. Vilma M. Palma de R.
Dra. Zaida Velasquez de M.
Dra. Rosa Foccarazo
Dra. Rosa Mendez de G.

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

NUEVA ESPARTA
Dr. Antonino Cibella
Dr. Pedro Zacarias
Dra. Katuska Mata
Dra. Maryaurora Fernández
Dr. Javier Real
Dr. Adolfo Marcano
Dr. German Rojas

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

YARACUY
Dra. Gloria Yanira Rueda D.
Dra. Lucia García de Torres
Dr. Alfredo Trejo
Dra. Emma Pinto
Dr. Carlos López
Dra. Elsa Huaroc
Dr. Gustavo Prado

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

PORTUGUESA
Dr. Zaldivar Zuñiga Medina
Dra. Analiese Cordero
Dr. Giovanni Alvarado
Dra. Alba Velásquez
Dr. Daniel Villalobos
Dra. Delia Lavado
Dr. Frank Alejo

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

ZULIA
Dra. Joalice Villalobos
Dra. Nelly Petit de M.
Dra. Aura Castillo de García
Dra. Fabiola Barboza
Dra. Yusveli García
Dra. Gina Tota
Dra. Yolibell Millan



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Huniades Urbina Medina Marianella Herrera de Pages
 Lourdes Rodríguez Idabelis Arias de Anzola
Fco. Alejandro Rísquez Parra José J. Diaz Mora
 Aracelys Valera de Magdaleno

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López Coromoto de Tomei
 Isabel Campos

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres Juan Carrizo
 Jacqueline Izaguirre Adelfa Betancourt
 Rafael Narváez Ramos

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Alvarez Gómez Elizabeth de Pérez Carreño
Ana Castellanos de Santana Ramiro González

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

Flor Aznar Scarlett Salazar
Evelin Niño Ana Betzabé Roa Moreno
 José Garibaldi Soto Herrera

COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velásquez Francisco Finizola
 Enriqueta Sileo Amadeo Leyba
 Alba Valero

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

Xiomara Sierra Gloria Bonilla
Humberto Gutierrez Darda Ramírez
 Adda Rivero Eduardo Hernández
 Calixto Diaz

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Arteaga América González de Tineo
 Rafael Godoy Luis Emiro Briceño

COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez Elías Kassisse
Domingo Sansone Marianela Ramírez

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina Soraya Santos
 Neri Rivas Rosana Lapelosa
María Auxiliadora Villarroel Jensi Machuca
 Madeleine Cariello

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Jacinta Quesada Maria Eugenia Mondolfi
 Paul Leisse Rafael Santiago
 Alejandro Mondolfi

CONSEJO DE LA ORDEN A

LA DOCENCIA PEDIÁTRICA

"DR. MANUEL GORDON FAJARDO"

Humberto Gutiérrez Juan Félix García
Jesús Velásquez Rojas Francys Sánchez
 Gloria Mora de Sánchez

CONSEJO DE LA ORDEN A

LA INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA

"DR. HERNÁN MÉNDEZ CASTELLANO"

Mercedes de Materan Maria Tomat
 Belén Salinas Maritza Landaeta
 Keila Paz

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DR. GUSTAVO H. MACHADO"

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

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DRA. LYA IMBER CORONIL"

Mercedes E. López de Blanco Gladys Velásquez
 Michelle López José Francisco
 Rafael Narváez Ramos Issis Lunar

COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

María Carolina Kamel Gloria Quiroz

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

Georgette Daoud Ma. Natividad Pérez de Rodriguez
 Maritza Vilachá Elizabeth Dini
 Coromoto Livinalli Danny Rincones

COMISIÓN INFECCIONES HOSPITALARIAS

Lisbeth Aurenty Diana López
 Aracelis Valera Francisco Valery

COMITÉ DESATRE

Huniades Urbina Medina Livia Machado
 María Alejandra Rosas Marinés Vacamphenoud
 Salvatore Ferraro

COMISIÓN DE REANIMACION CARDIOPULMONAR (RCP)

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Fecha de revisión: marzo 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 rigida 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).

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los requisitos uniformes para manuscritos, 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 traducido al inglés precedido de la palabra Summary



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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 Castellano H. Atlas de Maduración Ósea del



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

- 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 5x10⁻³, 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. 15,00 cada número
BsF. 56,00 por los cuatro (4) números anuales.

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".

DE PASTOR OROPEZA A NUESTROS DÍAS...

La situación actual de la formación pediátrica en Venezuela dista mucho de un pasado que inició aproximadamente en 1937 y fue consolidándose en el tiempo, alcanzando en las últimas décadas un elevado nivel profesional y una sana competitividad para optar a la especialidad.

A pesar de significativos avances en el diseño curricular, modificación de los modelos organizativos, acceso a la información y dinámicos sistemas de evaluación, hoy nuestras aulas de clase y salas de emergencia y hospitalización carecen de residentes.

La convocatoria de concursos para formación de especialistas de postgrado que realizan las universidades nacionales tiene en el ausentismo una marca. No hay médicos, y la demanda asistencial se incrementa en el marco de un sistema deficiente. En oportunidades se han requerido hasta tres llamados a concurso, y ello ha sido insuficiente para cubrir los cargos vacantes.

Los médicos suelen ser blanco de ataques, carecen de medios adecuados para laborar y subsistir; la inseguridad de las ciudades y hospitales, sumada a la falta de insumos médicos e insuficiente remuneración, han disparado la deserción de los postgrados y la migración de médicos venezolanos a otros países.

En los últimos años, más de 2.000 médicos se han marchado del país en busca de un futuro mejor y un destino más

seguro. Otros incluso abandonan la práctica pública o cambian de oficio. Estas migraciones están representadas en un número significativo por pediatras.

El cierre completo o parcial de postgrados y servicios médicos por falta de residentes y especialistas ya no es novedad, es cotidianidad. Nuestra profesión y especialidad atraviesan un momento duro; los hospitales sin personal médico y de enfermería son solo estructuras vacías, sin función ni razón.

Las sociedades científicas han construido alianzas y desarrollado programas para fortalecer la educación médica y asistir a la población; pero ello no sustituye ni equipara el contingente profesional que nuestra Alma Mater solía formar. Existe una responsabilidad social ineludible con los niños, niñas y adolescentes que, paciente o impacientemente, esperan y requieren asistencia sanitaria.

En el marco de la reciente modificación de la ley del ejercicio de la medicina, invitamos a una reflexión profunda, recordando la consciente responsabilidad individual de este noble oficio, el cual debemos desempeñar con mentes lúcidas y manos hábiles.

Juan Marcano L.
Magdalena Sánchez A

CONSUMO DE ALIMENTOS Y ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN ESTRATO SOCIOECONÓMICO EN UNA POBLACIÓN INFANTIL DE CARACAS

Magaly Torres-Cárdenas (1) (2), Betty M. Pérez (2) (3),
Maritza Landaeta-Jiménez (2) (3) (5), Maura Vásquez-Ramírez (4).

Recibido: 13-10-10
Aceptado: 15-06-11

RESUMEN

Introducción: La desnutrición calórica proteica por ingesta insuficiente de macro y micronutrientes, repercute en el crecimiento y desarrollo del niño, fundamentalmente cuando se produce en las primeras edades.

Objetivos: Analizar el consumo de alimentos, su adecuación nutricional y el estado nutricional por indicadores antropométricos según estrato socioeconómico.

Métodos: Muestra: 270 niños entre 1-3 años (143 niños y 127 niñas) de Caracas pertenecientes a los estratos sociales III (17%), IV (61%) y V (22%) según Graffar- Méndez Castellano. Se analizó el peso y la talla, por indicadores individuales y según diagnóstico combinado (DCOMB) con valores de referencia de la Organización Mundial de la Salud. Para el consumo de alimentos se aplicó recordatorio de un día, adecuación de nutrientes y fórmula dietética.

Resultados: Los varones resultaron con mayor déficit que las niñas según DCOMB y por indicadores antropométricos: peso edad (P-E), talla-edad (T-E) y peso-talla (P-T). El estado nutricional clasificó 7% sobre la norma, 75% normales y 17% de déficit, más acentuado en los niños menores. La fórmula dietética es adecuada en todos los nutrientes. La adecuación de la energía, en sus términos porcentuales con respecto al requerimiento ideal del individuo disminuyó significativamente al descender en la escala social. Las proteínas presentaron adecuaciones altas y se encontró elevado consumo de vitamina A y calcio, con manifiesto déficit (85-100%) en el consumo de hierro y zinc respectivamente.

Conclusión: El consumo deficiente en calorías y nutrientes se observa acompañado de profundas carencias de hierro y de zinc, factores que afectan el estado nutricional de los niños, y que constituyen causa de retardo en el crecimiento físico.

Palabras clave: Niño, desnutrición, deficiencia de macro y micronutrientes, indicadores antropométricos, estrato socioeconómico.

DIETARY INTAKE AND NUTRITIONAL STATUS ACCORDING TO THE SOCIOECONOMIC STATUS IN A CHILDHOOD POPULATION FROM CARACAS

SUMMARY

Introduction: The concept of protein calorie malnutrition comprises a shortage of macro and micronutrients intake that influences the growth and development of children, especially when the insufficiency occurs during early childhood.

Objectives: The study was conducted in order to analyze according to socioeconomic status, dietary intake, nutritional adequacy and nutritional status.

Methods: Sample comprises 270 children with ages 1-3 years (143 boys and 127 girls) classified according to Graffar Méndez-Castellano social methodology; stratum III (17%), IV (61%) and V (22%). Weight and height were analyzed by specific indicators and combined ranking of nutritional status (DCOMB), following WHO values. Food consumption, adequacy and dietetic formula were calculated by means of a 24-hour recall questionnaire.

Results: Combination rank of nutritional status, showed 7% above the norm, 75% normal and 17% nutritional deficit, especially in the younger ones. Results derived from all indicators suggested more vulnerability amongst boys than girls. On the other hand, the dietetic formula highlighted adequate proportion in all the nutrients, although there is a decrease of macro-nutrients as one moved down the social scale. Proteins showed high adequacy and high consumption of vitamin A and calcium was found, but other trace elements as iron and especially zinc showed especially low intake. Overall 25% of the children had protein-calorie malnutrition accompanied by nutritional deficiencies of iron and zinc.

Conclusion: A failure of adequate caloric and energy dietary intakes comes along with a low consumption of iron and zinc, which influence negatively the nutritional status in children and causes growth retardation.

Key words: child, malnutrition, deficiency of macro and micronutrients, anthropometrics indicators, socioeconomic strata.

INTRODUCCIÓN

Las condiciones de vida en Latinoamérica están marcadas por profundas brechas, establecidas por la desigualdad social, en lo relacionado con la salud de los sectores más empobrecidos, particularmente en uno de sus grupos más vulnerables, el binomio madre-niño, quienes cada vez tienen meno-

res posibilidades de acceder a los servicios de atención médica (1). Sin embargo, con las Metas del Milenio esta situación ha cambiado en Venezuela, reportándose una reducción de la tasa de mortalidad de menores de 5 años/1.000 nacidos vivos, desde 1998 con 4,8 hasta llegar a disminuir en 2007 a una tasa de 3,5 (2). El período que transcurre entre el nacimiento y los primeros seis años de la vida, es de singular importancia para el crecimiento y desarrollo físico y mental del niño y el establecimiento de bases firmes para lograr una vida sana, útil y productiva en la edad adulta (3). De allí, que el estudio del consumo de alimentos sea de primordial importancia, porque para mantener un buen estado nutricional, hay que proteger los mecanismos que permitan a la población tener acceso a los alimentos (4).

1. Departamento Ciencias Sociales y Económicas de la Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Medicina. UCV.
2. Red de Malnutrición en Iberoamérica. MeI- CYTED. Programa Iberoamericano de Ciencia y Tecnología para el Desarrollo. España.
3. Unidad de Bioantropología, Actividad Física y Salud. Instituto de Investigaciones Económicas y Sociales (I.I.E.S). FaCES-UCV
4. Postgrado en Estadística. FaCES-UCV.
5. Fundación José María Bengoza

La expresión calórica-proteica resume el carácter de hambre o desnutrición global ocurrida durante un lapso de tiempo. Incluye además la “emergencia silenciosa del hambre oculta”, que se utiliza para denominar la carencia en vitaminas y minerales, y no solamente de calorías y proteínas (5). En este sentido, Méndez y Méndez consideran que “Los niños que crecen en mejores condiciones socio-ambientales presentan un mejor desarrollo físico en talla y peso, al ser comparados con los de su misma edad y sexo del nivel socioeconómico más bajo” (6).

Entre los micronutrientes, el zinc tiene una importancia fundamental y versátil en el metabolismo subcelular, sugiriendo que su deficiencia puede resultar en un daño generalizado de muchas funciones metabólicas, sobre todo en niños de bajo nivel socioeconómico y menores de 2 años (7). La deficiencia de hierro resulta importante en los niños menores de 4 años, porque causa retardo en el aprendizaje (8).

Landaeta-Jiménez y col en 2002, en el estudio sobre las condiciones de vida que ejecutó la “Fundación para el Crecimiento y Desarrollo del Venezolano” Fundacredesa entre 1990-1999, en las principales ciudades del país, destacan la alta prevalencias de anemia y ferropenia en preescolares (53% y 45%) respectivamente, en niños de familias de estratos pobres y muy pobres (IV y V de Graffar). En los escolares y adolescentes, de todo el país y de la ciudad de Caracas, pertenecientes a estos estratos, la prevalencia de anemia fue de 30% y 19% y la deficiencia de hierro de 13% y 37%, respectivamente (9).

Algunos estudios señalan que el déficit nutricional, afecta con mayor intensidad a los niños lactantes y preescolares (8,9). La deficiencia de hierro y zinc, en forma aislada o en conjunto, se relaciona con una mayor morbilidad y gravedad de las enfermedades infecciosas, gastrointestinales y respiratorias, principales causas de la mortalidad infantil (6,10).

En su etiología intervienen, el abandono temprano de la lactancia materna, malas prácticas y hábitos de alimentación y la situación de precariedad social y biológica. Estudios llevados a cabo en diferentes regiones del país entre 2001 y 2004 en niños de 0 a 15 años, muestran un aumento considerable en las deficiencias de hierro y prevalencia de anemia; en estas últimas, el grupo más afectado son los menores de 2 años (10).

El objetivo de este estudio fue analizar en una población de niños venezolanos de 1 a 3 años, el consumo de alimentos, su adecuación nutricional y el estado nutricional por indicadores antropométricos, con la finalidad de conocer su comportamiento según estrato socioeconómico.

MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo de corte transversal, cuya información se obtuvo a partir de un muestreo estratificado definido por las categorías de la variable compuesta sexo por grupo de edad, con afijación óptima, considerando como variable clave la talla. La muestra incluyó 270 niños y niñas con edades comprendidas entre uno y tres años, aten-

didados en la consulta de niños sanos en tres ambulatorios (Alberto Ravell, El Valle y Cochecito), adscritos al Distrito Sanitario No. 4 de la Parroquia El Valle en Caracas. Todos los niños estuvieron aparentemente sanos, sin patologías evidentes, sus madres firmaron el consentimiento informado y accedieron voluntariamente a las entrevistas. El tipo de muestreo fue aleatorio estratificado, la información se recolectó entre abril y julio de 2003. La información finalmente recolectada fue de 270 encuestas de consumo, y 268 para el análisis de micronutrientes y del estado nutricional.

Con el objeto de medir la confiabilidad de consistencia interna de los formularios se realizó preliminarmente una prueba piloto con diez madres y sus niños, cuyos resultados permitieron ajustar los formularios definitivos. Todas las medidas y encuestas fueron aplicadas por el investigador principal (MT-C), una vez realizado el control de calidad (error intra e inter observador) con el antropometrista criterio. Se concluyó que la media de las diferencias de las variables peso y talla resultaron bajas, considerándolas dentro del rango adecuado.

A las unidades de investigación, constituidas por el binomio madre-niño se les aplicó una entrevista de carácter socioeconómico con el propósito de proceder a su estratificación social, según el Método de Graffar modificado por Méndez Castellano, el cual considera cuatro variables: profesión del jefe de la familia, nivel de instrucción de la madre, principal fuente de ingreso de la familia y tipo de vivienda. Este método establece cinco estratos de acuerdo al valor de las puntuaciones: I (4 a 6), II (7 a 9), III (10 a 12), IV (13 a 16) y V (17 a 20) (6).

Los hábitos de alimentación que incluyeron la lactancia materna y los alimentos consumidos, se evaluaron mediante encuestas dietéticas por recordatorio de un día y frecuencia de consumo. Se utilizó un protocolo estandarizado y una lista de todos los alimentos y bebidas y una descripción detallada de los métodos de cocción, formas de preparación, marcaje comercial del alimento, hora y lugar de la comida, así como cantidades (raciones y porciones) de alimentos y bebidas consumidas. Protocolo igualmente a cargo de la investigadora principal (MT-C).

Se calculó la cantidad de calorías (kcal) consumidas, la cantidad de macro y micronutrientes y la fórmula dietética, esta última se comparó con los valores porcentuales de la referencia nacional: Proteínas 11%-14%, Grasas 20%-30% y Carbohidratos 56%-59% (4). La adecuación de la dieta para macro y micronutrientes en porcentajes se clasificó según los siguientes criterios: normal entre 85% y 115%, exceso $\geq 116\%$ e inadecuada por déficit $\leq 84\%$ (11).

El análisis de las encuestas de consumo de alimentos se realizó con un programa ad hoc, -NUTRIFUN- cuya base de datos procede de las historias clínicas-nutricionales diseñadas por la investigadora principal (MT-C) y con las cuales se entrevistó a la madre, y que permite por sistema computarizado estimar el contenido de macronutrientes (proteínas, lípidos y carbohidratos) y micronutrientes (Vitamina A y minerales:

hierro, calcio y zinc) en la ingesta diaria de cada niño y la distribución porcentual de los macronutrientes (3, 12).

Para conocer el estado nutricional, se utilizó para el análisis la combinación de indicadores (13). Los niños se midieron en ropa ligera y se tomó el peso y la talla. A los niños menores de dos años se les midió la talla acostada con el infantometro portátil, confeccionado en madera, con una longitud de 118 centímetros y una apreciación de 0,1 centímetro. La balanza para tomar el peso en los menores de dos años tenía una capacidad de 60 kg y la apreciación de 20 g. Para los mayores de 2 años, se utilizó el tallímetro/balanza fijo para medir y pesar de pie, con capacidad de 140 kg y apreciación de 100g (peso) y 0,1cm (talla). Los errores técnicos de medición se encontraron dentro de los valores límites establecidos de 0,1 Kg para el peso y 0,1cm para la talla. La validación de los datos se llevó a cabo en la Escuela de Nutrición y Dietética de la Universidad Central de Venezuela.

En el análisis se utilizaron los indicadores peso para la edad, talla para la edad y peso para la talla, con valores de referencia de la Organización Mundial de la Salud (14, 15). Para el procesamiento de los datos antropométricos se utilizó el programa CLASNUT (Programa Sistematizado de Análisis de Indicadores Antropométricos) (15, 16). El estado nutricional se clasificó en tres categorías de déficit (leve, moderado y grave), normales y sobrepeso (15). El punto de corte para definir a los individuos bajo la norma ($x \leq p10$) y muy debajo de la norma en estos indicadores ($x \leq p3$) y sobre la norma o altos, se corresponden con todo valor situado por encima del percentil 90. El diagnóstico presuntivo del estado nutricional (DPDEN) se obtuvo por la combinación de indicadores que comprende 13 sub-categorías, las cuales para efectos del análisis de este trabajo, se agruparon en las tres categorías más amplias del diagnóstico: sobre la norma, normal y déficit (14).

MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Para el tratamiento de los datos se utilizaron métodos estadísticos descriptivos univariantes y multivariantes, con la finalidad de describir, los patrones de consumo de macro y micro nutrientes per se y la relación del estado nutricional con variables socio-demográficas, tales como edad, sexo y estrato social. Se aplicaron contrastes de medias para comparar el consumo de micro nutrientes con respecto a los requerimientos para la población venezolana, por estrato social, y la prueba Chi-cuadrado de homogeneidad para efectuar análisis comparativo del perfil del estado nutricional obtenido a partir del diagnóstico combinado, por género y grupos de edad, así como para analizar los determinantes de la asociación entre el estado nutricional y la adecuación del consumo. Finalmente, se aplicó un análisis discriminante (17), con el propósito de evaluar globalmente las diferencias que establece la estratificación social en el consumo de macro-nutrientes. Se utilizó el SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, versión 11.0), en el procesamiento estadístico de los datos (18).

RESULTADOS

Alimentación y consumo de nutrientes

Los niños participantes en el estudio pertenecen a los estratos sociales III (17%), IV (61%) y V (22%) según Graffar-Méndez Castellano. La práctica de la lactancia materna fue reportada por 256 madres (96%), pero sólo 43% (n=109) dio lactancia exclusiva y de estas solamente 9% mantuvo la lactancia exclusiva hasta los seis meses.

En cuanto al patrón de alimentación se encontró que 27% de los niños continuaron la lactancia materna con la alimentación complementaria. La lista de alimentos, medidos en g/persona/día que consumían y según la elección preferencial del grupo (100%) fueron: leche completa, pollo, carne de res, huevos, harina de maíz precocida, queso, arroz, margarina y azúcar. Entre las frutas, tubérculos y vegetales consumidos resaltan la guayaba, apio y auyama con variadas frecuencias, reportándose el consumo de cereales en 45% de los niños. En cuanto a las preparaciones, se observa un alto consumo de fórmulas lácteas mezcladas con harinas de cereales y azúcares. La mayor proporción de proteínas consumidas correspondió a las de origen animal como carne, leche y huevos, que acompañaban con hortalizas y cereales. La harina de maíz se ingería en forma de arepas y empanadas. También consumían plátanos fritos, embutidos y margarina entre otros (Cuadro 1).

Cuadro 1 Alimentos consumidos según cantidad por niño y elección preferencial

Nº	Alimentos consumidos	(Cantidades estimadas en g/peso neto/persona día)	% Niños
1	Leche completa en polvo	34	100
2	Azúcar	19,9	100
3	Harina de maíz precocida	19,7	100
4	Pollo	17,9	100
5	Queso blanco	15,3	100
6	Arroz	11,6	100
7	Carnes de res	11,3	100
8	Huevos	8,8	100
9	Margarina	3,7	100
10	Guayaba	9,6	90
11	Pastas	6,1	80
12	Plátano	5,3	80
13	Zanahoria	4,7	75
14	Pan	3,8	70
15	Harina de arroz (no precocida)	10,9	65
16	Papa	9,7	60
17	Apio	5,9	50
18	Auyama	5,5	50
19	Cereales infantiles sin leche	5	45
20	Leche materna	-----	27

Nota: 72 niños lactados en el momento de la consulta nutricional

La Fórmula Dietética (FD) tanto general, como por estrato social, siguió el patrón de requerimientos establecidos para la población venezolana: 15,6% proteínas, 30,6% lípidos y 53,8% carbohidratos (Cuadro 2). Los resultados del análisis discriminante (Lambda Wilks = 0,947, $p=0,026$), indicaron que globalmente, el consumo de calorías disminuyó consistentemente al descender en la escala de estatificación social. Particularmente a este respecto, al aplicar contrastes de ANOVA separados acompañados adicionalmente por el contraste de comparaciones múltiples de Tukey, se encontró una significativa reducción en el consumo de proteínas ($p=0,023$) y de carbohidratos ($p=0,011$) entre estratos III y V, mientras que en lo relacionado con el nivel de consumo de grasa resaltó la reducción entre estratos III y IV ($p=0,004$) y entre estratos III y V ($p=0,009$), (Cuadro 2). En todos los estratos, el consumo de energía proveniente de los glúcidos estuvo por debajo del porcentaje recomendado (56%-59%) y disminuyendo su aporte a la fórmula calórica al descender la escala social.

Por su parte, al aplicar un contraste de medias, se encontró, que el consumo promedio de micronutrientes correspon-

diente a vitamina A ($p=0,000$) y calcio ($p=0,000$) resultó en todos los estratos sociales significativamente superior al requerimiento establecido para este grupo de niños por los valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana. Adicionalmente, la aplicación de un contraste Chi-cuadrado indican una adecuación deficiente, con respecto al requerimiento, en el consumo de hierro ($p=0,000$) y zinc ($p=0,000$), particularmente más acentuada en este último micronutriente (Cuadro 3).

Estado nutricional antropométrico

El perfil nutricional según combinación de indicadores clasificó sobre la norma 7,4% de los niños, 75,2% fueron diagnosticados normales y 17,4% con déficit nutricional. Cabe resaltar, que los varones presentaron sistemáticamente niveles de déficit nutricional superiores al observado en las niñas según diagnóstico combinado DPEN ($\chi^2=7,464$; $p=0,024$), y también en todos los indicadores antropométricos: P-E ($\chi^2=8,286$; $p=0,016$), T-E ($\chi^2=6,486$; $p=0,039$), P-T ($\chi^2=6,246$; $p=0,044$). Las niñas resultaron con mayor sobrepeso que los varones (Cuadros 4 y 5).

En general, el déficit actual (peso-edad y peso-talla) afectó en mayor proporción a los niños menores de 2 años, mientras que el déficit con retardo de crecimiento en la talla (talla-edad) fue mayor en los niños entre los 2 y 3 años. La prevalencia del déficit nutricional por combinación de indicadores fue significativamente más alta en los niños más

Cuadro 2 Consumo promedio y fórmula dietética en niños de 1 a 3 años, según estrato social

Graffar	Proteínas		Lípidos		Glúcidos		Total de calorías	
	(g)	%	(g)	%	(g)	%	Kcal	%
III	34,1	15,4	30,5	30,9	119,3	53,8	888,5	100
IV	31,6	15,7	27,4	30,5	108,3	53,8	806,7	100
V	28,2	15,6	24,7	30,9	96,5	53,5	719,7	100
Total	31,5	15,6	27,5	30,6	108,5	53,8	807,9	100

Cuadro 3 Consumo promedio y adecuación de micronutrientes (Vitamina A, Calcio y Hierro) en niños de 1 a 3 años, según estrato social

Estrato Social	Vit A		Calcio		Hierro		Zinc	
	(E/R)	% Adecuación	(mg)	% Adecuación	(mg)	% Adecuación	(mg)	% Adecuación
III	1139,3	262,1	766,3	166,75	9	66,1	2	24,1
IV	989,7	214,5	701,5	144,86	8,3	59,6	1,8	20,8
V	926,5	222,9	605	148,08	7,2	62,5	1,6	18,2
Muestra Total	900,1	255	653,3	140,5	7,3	61	1,6	20,6

Cuadro 4 Perfil del estado nutricional en niños y niñas de 1 a 3 años, según indicadores antropométricos

Género	Indicador	S. norma		Normal		Déficit*		Total
		N	%	N	%	N	%	
Niños	Peso/Edad	5	(3,5)	89	(62,2)	49	(34,3)	143
	Talla/Edad	5	(3,5)	104	(72,7)	34	(23,8)	143
	Peso/Talla	6	(4,2)	108	(76,1)	28	(19,7)	142
	Diagnóstico Presuntivo.	6	(4,2)	106	(74,1)	31	(21,7)	143
Niñas	Peso/Edad	4	(3,1)	99	(78,0)	24	(18,9)	127
	Talla/Edad	10	(7,9)	100	(78,7)	17	(13,4)	127
	Peso/Talla	14	(11,1)	97	(77,0)	15	(12,0)	126
	Diagnóstico Presuntivo.	14	(11,0)	97	(76,4)	16	(12,6)	127
Total	Diagnóstico Presuntivo.	20	(7,4)	203	(75,2)	47	(17,4)	270

pequeños DPEN ($\chi^2=12,289$; $p=0,02$). El indicador peso para la edad no detectó diferencias en el perfil del estado nutricional por grupos de edad, P-E ($\chi^2=1,503$; $p=0,548$), mientras que, el indicador talla para la edad diagnosticó mayor déficit en los niños más grandes, T-E ($\chi^2=16,585$; $p=0,000$). Por su parte, el perfil del estado nutricional definido por el peso para la talla resultó similar al obtenido por diagnóstico presuntivo, identificando mayor déficit en los niños pequeños, P-T ($\chi^2=10,474$; $p=0,005$) (Cuadro 5).

Relación entre diagnóstico presuntivo y consumo de macro y micronutrientes

Para todas las categorías de diagnóstico pre-

Cuadro 5 Perfil del estado nutricional por grupos de edad según indicadores antropométricos y diagnóstico presuntivo

Edad (años)	Indicadores	S. norma		Normal		Déficit		Total
		N	%	N	%	N	%	
1 a 2	Peso/Edad	6	(3,8)	114	(71,7)	39	(24,5)	159
	Talla/Edad	12	(7,5)	129	(81,1)	18	(11,3)	159
	Peso/Talla	8	(5,0)	117	(73,6)	34	(21,4)	159
	D.Presuntivo	8	(5,0)	114	(71,7)	37	(23,3)	159
2 a 3	Peso/Edad	3	(2,8)	73	(67,0)	33	(30,3)	109
	Talla/Edad	3	(2,8)	73	(67,0)	33	(30,3)	109
	Peso/Talla	12	(11,0)	88	(80,7)	9	(8,3)	109
	D.Presuntivo	12	(11,0)	88	(80,7)	9	(8,3)	109
Total	D.Presuntivo	20	(7,4)	202	(75,2)	46	(17,4)	268

Cuadro 6 Distribución de niños de 1 a 3 años, por niveles de adecuación del consumo de proteínas y calorías, según diagnóstico presuntivo

Consumo	Diagnóstico Presuntivo	Bajo		Adecuado		Alta		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Proteínas	Sobre Norma	4	(20,0)	2	(10,0)	14	(70,0)	20	(7,4)
	Normal	7	(3,5)	27	(13,4)	168	(83,2)	202	(75,1)
	Desnutridos	3	(6,4)	13	(27,7)	31	(66,0)	47	(17,5)
	Total	14	(5,2)	42	(15,6)	213	(79,2)	269	
Calorías	Sobre Norma	13	(65,0)	5	(25,0)	2	(10,0)	20	(7,4)
	Normal	93	(46,0)	90	(44,6)	19	(9,4)	202	(75,1)
	Desnutridos	25	(53,2)	14	(29,8)	8	(17,0)	47	(17,5)
	Total	131	(48,7)	109	(40,5)	29	(10,8)	269	

Cuadro 7 Clasificación por niveles de adecuación de consumo de micronutrientes según diagnóstico presuntivo en niños y niñas de 1 a 3 años.

Micro-nutrientes	Diagnóstico Presuntivo	Bajo		Adecuado		Alto		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Calcio	S. Norma	4	(20,0)	4	(20,0)	12	(60,0)	20	
	Normal	33	(16,3)	37	(18,3)	132	(65,3)	202	
	Desnutridos	7	(14,9)	5	(10,6)	35	(74,5)	47	
	Total	44	(16,4)	46	(17,1)	179	(66,5)	269	
Vit. A	S. Norma	1	(5,0)	2	(10,0)	17	(85,0)	20	
	Normal	15	(7,4)	14	(6,9)	173	(85,6)	202	
	Desnutridos	1	(2,1)	5	(10,6)	41	(87,2)	47	
	Total	17	(6,3)	21	(7,8)	23	(85,9)	269	
Hierro	S. Norma	13	(85,0)	7	(35,0)	0	(0,0)	20	
	Normal	167	(82,7)	26	(12,9)	9	(4,5)	202	
	Desnutridos	41	(89,1)	4	(8,7)	1	(2,2)	46	
	Total	221	(82,5)	37	(13,8)	10	(3,7)	268	
Zinc	S. Norma	20	(100,0)	-	-	-	-	20	
	Normal	201	(100,0)	-	-	-	-	201	
	Desnutridos	47	(100,0)	-	-	-	-	47	
	Total	268	(100,0)	-	-	-	-	268	

suntivo, los niños y niñas bajo estudio presentaron mayoritariamente niveles altos de adecuación de proteínas, con porcentajes que oscilaron entre 66% en desnutridos hasta 83,2% en los normales. Cabe resaltar que, en toda la muestra, sólo el 5% de los niños presentaron baja adecuación de consumo proteico. Sin embargo, en lo que respecta al consumo de calorías, casi la mitad de los niños (48,7%) presentaron niveles bajos, encontrándose por categorías de estado nutricional que la prevalencia del sub-consumo calórico alcanzó 53% en los niños con déficit, incrementándose hasta 65% en los niños sobre la norma. (Cuadro 6).

En general, se observó un alto porcentaje de niños con adecuaciones altas tanto en calcio (66,5%) como en Vitamina A (85,9%), lo que contrasta con los altos porcentajes de niños que presentan niveles bajos de adecuación en el consumo de hierro (82,5%) y más aún en el de zinc, nutriente con un consumo inadecuado para la totalidad de los niños en este estudio (Cuadro 7). Solamente se encontró asociación entre estado nutricional y consumo de hierro (p-valor = 0,044), lo que indica que el perfil de adecuación de consumo de este nutriente difiere significativamente entre las agrupaciones determinadas por el diagnóstico presuntivo.

DISCUSIÓN

En este estudio se encontró que las deficiencia en el consumo calórico, estuvieron presentes en un porcentaje alto de los niños, acentuándose en aquellos pertenecientes a los estratos sociales más bajos, resaltando adicionalmente las diferencias en este sentido entre niños normales y con déficit de acuerdo a estado nutricional, y de normales con respecto a los clasificados con sobrepeso. Cabe destacar, que el déficit nutricional afectó con mayor intensidad a los varones. Estudios realizados en el país coinciden con nuestros resultados, al señalar que la desnutrición se concentra en los estratos más pobres ubicados en zonas periurbanas y rurales (19), distinguiendo a los varones como grupo más vulnerable.

En la presente investigación, el patrón de consumo alimentario general presentó una preferencia de parte de todos los niños hacia las preparaciones como empanadas y arepas con rellenos proteicos consistentes en: carnes

de res, pollo, huevo y queso, plato culturalmente extendido y de preferencia por todos los estratos sociales del país (20).

En otro estudio similar se encontraron los porcentajes más bajos de adecuación del consumo de calcio, hierro y zinc con niños en edad escolar (6 a 12 años) (21), al comparar con la investigación aquí presentada el hierro y zinc tuvieron igual comportamiento, no así el calcio. Para este último, se explica, que posiblemente en su alta adecuación incidieron factores como la edad de los niños (1 a 3 años en lugar de 6 a 12 años) ya que en nuestro país, como parte de la cultura alimentaria, las madres ofrecen a sus hijos durante este período de la vida una alta proporción de alimentos muy ricos en este mineral, encabezada por la leche en forma diaria.

Se encontró asociación estadística significativa entre el diagnóstico combinado o presuntivo del estado nutricional y la adecuación de proteínas, esta situación en presencia de una dieta baja en calorías, posiblemente está condicionando que el exceso de proteínas sea utilizado para cubrir la deficiencia calórica. El exceso en el consumo de proteínas se ha señalado que tiene un efecto negativo como causa de retardo de crecimiento, debido a que favorece la excreción urinaria de calcio, la cual causa acidosis metabólica que altera el crecimiento (22).

La adecuación del consumo de calcio fue alto en 66,5% de los niños y el de vitamina A en 86% de todos los niños evaluados. Esto posiblemente está asociado al patrón de consumo de alimentos en este grupo, en cuya dieta predomina el consumo de leche y productos lácteos. En el otro extremo, se encuentran niños con una dieta muy deficiente en alimentos fuentes de hierro y zinc, razón por la cual, el porcentaje de adecuación por consumo bajo por defecto fue de 82,5% y 100%, respectivamente.

De allí, que en el caso de las deficiencias de hierro como se ha visto en este trabajo, al ingerir los niños fuentes de hierro como lo son las carnes rojas, paralelamente también existía una apreciable cantidad de cereales y hortalizas, que poseen inhibidores de su absorción.

Los niños menores de 2 años, presentan un déficit nutricional agudo, mientras que en los niños de 2 a 3 años, se encuentran secuelas posiblemente de una carencia de nutrientes que ya ha impactado el crecimiento longitudinal en talla. Esta situación afectó 33% de los niños, que clasifican con retardo de crecimiento en talla para el momento del estudio de corte transversal. Los resultados, ponen de manifiesto, el efecto que puede ejercer la deficiencia de calorías y de micronutrientes sobre el crecimiento a muy temprana edad, en medio de un ambiente insuficiente para aportar una mejor calidad de alimentación, de salud y de vida a estos niños.

Estudios realizados en el país, han señalado la presencia de una tendencia semejante en el perfil nutricional de los niños que prioriza el retardo de crecimiento en la talla (9, 23).

La asociación entre estado nutricional y la adecuación del consumo de hierro, posiblemente se deba a que la insuficiencia en el consumo de micronutriente alcanzó 89% en los niños con déficit en su estado nutricional. Las deficiencias de

micronutrientes, cuando se presentan a muy temprana edad, juegan un papel fundamental en el desarrollo cognoscitivo y motor de los niños, situación que puede ser irreversible, aun cuando los niños hayan recibido tratamiento con hierro (24).

En Venezuela, diversos estudios señalan que la deficiencia de hierro y la anemia es la carencia nutricional más difundida en el país, que afecta con mayor intensidad a niños lactantes y preescolares y a mujeres embarazadas. Entre las causas, se encuentran abandono de la lactancia, dieta inadecuada y parasitosis (8,11).

Un estudio en niños menores de 6 años, encontró 46% de anemia, y entre los factores de riesgo, señalan la edad menor de 24 meses, ausencia de lactancia materna exclusiva en menores de 6 meses, introducción de alimentos antes de los 5 meses, dietas hipocalóricas y muy pobres en hierro. Sólo encontraron como factor protector el consumo de una dieta normo-proteica (25).

Sánchez y col, en la ciudad de Valencia, encontraron que solamente 27% de los niños recibieron lactancia materna exclusiva. Los niños que no recibieron lactancia exclusiva presentaron un riesgo 5 veces mayor de presentar déficit nutricional, hallazgo que confirma la importancia de la lactancia materna, como factor protector de la desnutrición en lactantes (26).

El exceso en el consumo de proteínas, en la mitad de los niños se acompañó de déficit en el consumo de calorías. Una alta proporción presentan exceso en el consumo de calcio y vitamina A, situación que contrasta con el déficit en el consumo de zinc y de hierro. Se encuentra una asociación positiva entre estrato social bajo y la presencia de déficit nutricional e insuficiencia en el consumo de hierro y zinc. El déficit actual afectó más a los niños menores de 2 años, mientras que el déficit con retardo de crecimiento en la talla fue mayor en los niños entre 2 y 3 años, situación que pudiera estar agravada por la insuficiencia en el consumo de micronutrientes, tales como hierro y zinc.

Aunque no hay indicios de que el calcio en la dieta o el de los suplementos alteren la absorción de zinc, ya que ambos se absorben mediante diferentes mecanismos de transporte, sin embargo, el calcio puede formar complejos insolubles con el fitato y el zinc e inhibir potencialmente la absorción de este último (27). Conocida la alta ingesta de calcio de parte de los niños de este estudio, se piensa en la producción de una interacción competitiva de este elemento hacia el zinc, produciéndose dicha inhibición aquí descrita.

También reviste primordial importancia, reseñar que en este estudio, 167 niños (83%) en cuanto a bajo consumo de hierro se refiere, clasificaron con un Diagnóstico Presuntivo normal, esto es factible de suceder debido a que los niños pequeños son los más susceptibles a esta deficiencia, porque requieren cantidades relativamente elevadas de hierro para cubrir las necesidades del crecimiento rápido durante los dos años de vida (28). A esta situación se añade una alimentación complementaria deficiente en este nutriente y debilidades, en

la vigilancia de la nutrición de los lactantes y preescolares en los servicios de atención materno infantil.

Recientes investigaciones sobre el microelemento zinc plasmático y cobre respecto a variables antropométricas, arrojan que, debido al carácter multifactorial que está involucrado en el proceso de crecimiento y desarrollo de un individuo, se dificulta establecer la asociación que puedan tener estos elementos trazas con variables antropométricas, aunque exista una concordancia entre los valores séricos con rangos antropométricos acordados como normales y la predominancia de niños igualmente diagnosticados como eutróficos. Señalan los autores, tal como se vio en nuestro estudio en lo que a baja ingesta se refiere: "Por lo que poblaciones que están consumiendo dietas que son inadecuadas para mantener la homeostasis del zinc o cobre deben tener una mayor proporción de individuos con concentración baja de estos elementos trazas y en consecuencia, con una mayor proporción de deficiencia" (29).

Finalmente, como ya se ha puntualizado en estas edades y en estudios según sexo, aun en este año 2011 se siguen reportando casos de los varones menos pesados y altos que las niñas, por lo que se recomienda realizar nuevos estudios en nuestro país, ya que al presente Brasil investigó en una muestra de 1.544 de sus niños con edades de 2 a 6 años pertenecientes a familias con una capacidad socioeconómica limitada, que los llevó al consumo elevado de alimentos no recomendados, bajo la alta prevalencia hacia el sobrepeso y la obesidad (30).

Por ende, los niños de esta investigación, sobre todo con edades comprendidas entre 2 y 3 años presentan deficiencias múltiples de macro y micronutrientes, que por distintos mecanismos, pueden estar afectando su crecimiento y desarrollo.

REFERENCIAS

- Balestrini M. La Reproducción de las Desigualdades Sociales a través del Modelo Médico Hegemónico". Primer Congreso Venezolano de Ciencias y Salud, (AVESSA). Universidad Nacional Experimental Simón Rodríguez, Núcleo Palo Verde. Caracas 1996, pp. 1-7.
- Organización Mundial de la Salud (OMS), Sistema Integrado de Indicadores Sociales de Venezuela (SISOV), "Cumpliendo las Metas del Milenio". Caracas 2004.
- Daza, C. H, Peña M. La situación alimentaria y nutricional de los niños menores de 6 años en la región de América Latina y el Caribe. En: Nutrición y alimentación del niño en los primeros años de vida. (PALTEX), OPS/OMS. Washington, DC 1997
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social e Instituto Nacional de Nutrición. Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana, Revisión 2000. Caracas. Serie Cuadernos Azules, Publicación N.º 53.
- Bengoa J M. Geografía del Hambre. An Venez Nutr 1999; 12(2): 137-146.
- Méndez Castellano H, de Méndez MC. Sociedad y Estratificación. Método Graffar-Méndez Castellano. Ediciones Fundacredesa. Caracas 1994; 64 p.
- Berné Peña Y, Papale JF, Torres M, Mendoza N, Dellán Rodríguez G, Rodríguez D, et al. Zinc sérico en menores de 15 años de una comunidad rural del Estado Lara. An Venez Nutr 2008; 21(2): 77-84.
- Solano, L., Barón, M.A, Sánchez Jaeger A, Páez, M. Anemia y deficiencia de hierro en niños menores de cuatro años de una localidad de Valencia. An Venez Nutr 2008; 21(2): 63-69.
- Landaeta-Jiménez M, Macías-Tomei C, Fossi M, García MN, Layrisse M, Méndez-Castellano H. Tendencia en el crecimiento físico y estado nutricional del niño venezolano. Arch Venez Puer Pediatr 2002; 65(1): 13-20.
- Papale JF, García MN, Torres M, Berné Y, Dellán G, Rodríguez D, et al. Anemia, deficiencia de hierro y de vitamina A y helmintiasis en una población rural del estado Lara. An Venez Nutr 2008; 21(2): 70-76.
- Zarzalejo Z, García M, Álvarez M L, Millán A. Hábitos de alimentación en niños desnutridos de dos años de edad en una comunidad urbano marginal. An Venez Nutr 2001; 14 (29): 60-69.
- Fundacredesa. Coordinación de Nutrición Social NUTRIFUN-Programa Sistematizado para el Análisis de Encuestas de Consumo de Alimentos-Computarizado. Caracas 2003.
- López-Blanco, M Landaeta-Jiménez M (Eds) Manual de Crecimiento y Desarrollo. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, Fundacredesa y Laboratorios Sero. Caracas 1991.
- Instituto Nacional de Nutrición. Anuario del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN) 2007. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Caracas 2007.
- Instituto Nacional de Nutrición -Venezuela- (INN). Datos de Referencia para peso y talla publicados en: Medición del Efecto Nutricional de Programas de Suplementación Alimentaria a Grupos Vulnerables (OMS), Anexo 5, Organización Mundial de la Salud (OMS). Ginebra 1998, 75 p.
- FUNDACREDESA. Dirección de Investigaciones Biológicas CLASNUT (Programa de Análisis de Indicadores Antropométricos -Computarizado-), Caracas 2002.
- Huberty C. Applied Discriminant Analysis. Editorial John Wiley. New York 1994
- Statistical Package of the Social Sciences (SPSS version 11). TDK - 700MB, CD-ROM for Windows. www.spss.com
- Del Real SI, Sánchez Jaeger A, Barón MA, Díaz N, Solano L, Velásquez E, et al. Estado nutricional en niños preescolares que asisten a un jardín de infancia público en Valencia, Venezuela. Arch Latinoam Nutr 2007; 57 (3): 248-253.
- Del Real SI, Fajardo Z, Solano L, Páez MC, Sánchez A. Patrón de Consumo de Alimentos en niños de una comunidad urbana de Valencia, Venezuela Arch Latinoam Nutr 2005; 55 (3): 279-286.
- Gamboia-Delgado EM, López-Barbosa N, Vera-Cala, Prada-Gómez GE. Patrón Alimentario y Estado Nutricional en Niños Desplazados en Piedecuestas, Colombia. Rev Salud Pública 2007; 9 (1): 129-139 [on line].
- López Luzardo M. Las dietas hiperproteicas y sus consecuencias metabólicas. An Venez Nutr 2009; 22 (2): 95-106.
- Pérez MB, Ramírez G, Landaeta-Jiménez M, Vásquez

- M. Análisis iconográfico del dimorfismo sexual y de la proporcionalidad según estado nutricional, en niños del Municipio El Hatillo. *An Venez Nutr* 2010; 23, (1):10-17.
24. Ruiz Fernández N. Deficiencia de hierro y función cognitiva en la edad escolar y adolescencia. *Arch Venez Puer Peditr* 2005; 68(4):186-198.
 25. Latouche G, Conde A, Barbella de Szarvas S, Castro de Kolster C. Factores de riesgo y de protección para la anemia ferropénica en niños menores de 6 años. *Arch Venez Puer Peditr* 2007; 70(4): 119-125.
 26. Sánchez Jaeger A, Barón MA, Solano L, Guerrero A, Díaz N. Prácticas inadecuadas de alimentación entre el 4° y 6° mes de vida y su asociación con el déficit nutricional en un grupo de lactantes venezolanos. *Arch Latinoam Nutr* 2008; 58 (3): 228-233.
 27. Dibley MJ. Zinc. En B.A. Bowman, R.M. Russell (Eds). *Conocimientos Actuales sobre Nutrición*. Publicación Científica y Técnica N° 592. (ed. 8ª). Organización Panamericana de la Salud (OPS). Organización Mundial de la Salud (OMS) e International Life Sciences Institute (ILSI). Washington DC 2003, pp. 360-376.
 28. Yip R. Hierro. En: B.A. Bowman, R.M. Russell (Eds). *Conocimientos Actuales sobre Nutrición* Publicación Científica y Técnica N° 592. (ed. 8ª). Organización Panamericana de la Salud (OPS). Organización Mundial de la Salud (OMS) e International Life Sciences Institute (ILSI). Washington DC 2003, pp. 340-359.
 29. Cordero M, Benito Infante R, Chacón R, Hevia P. Cinc y Cobre Plasmático. Su Relación con el Estado Nutricional en Niños Menores de Siete Años. Caracas. *Rev Fac Medicina* 2010; 33 (1): 22-28.
 30. Shoeps DO, De Abreu LC, Valenti VE, Nascimento VG, De Oliveira AG, Gallo PR, et al. Nutritional status of pre-school children from low income families. *Nutr J* 2011; 10:43. <http://www.nutritionj.com/content/10/1/43>.

AGRADECIMIENTOS

Al Centro de Estudios sobre Crecimiento y Desarrollo de la Población Venezolana Fundacredesa, por la aplicación de: “Programa Sistematizado para el Análisis de Indicadores Antropométricos” (CLASNUT) y “Programa de Análisis de Encuestas de Consumo de Alimentos” (NUTRIFUN), al Sr. Edgar Vásquez: Antropometrista Criterio. En especial a la Lic. Carla Aliaga por la revisión, validación y edición de los datos. Al Distrito Sanitario N° 4: Director, médicos, enfermeras y demás miembros del personal de salud de los ambulatorios visitados para la toma de la muestra, a la Lic. Yusley Aponte como asistente nutricional y a la Lic. Joana Martín Rojo quien apoyó el procesamiento estadístico de los datos.

PARASITOSIS INTESTINALES Y FACTORES DE RIESGO EN NIÑOS. AMBULATORIO URBANO TIPO II “DR. AGUSTÍN ZUBILLAGA”. BARQUISIMETO-LARA

Mariana I. Amaro C (1); Darling J. Salcedo G (1), Marianny K. Uris G. (1);
Karen N. Valero B (1); Mariany T. Vergara A (1); Elsys Cárdenas (2);
Angel C. Vidal (3); Julia A. Sánchez Ch. (4)

Recibido: 11-10-10
Aceptado: 10-06-11

RESUMEN

Introducción: La posible asociación de las parasitosis intestinales con la pobreza y el saneamiento ambiental insuficiente, hacen necesario estudiar la prevalencia de este hecho en un barrio pobre de la ciudad de Barquisimeto, Venezuela.

Objetivo: Determinar la frecuencia de parasitosis intestinales y factores de riesgo en niños de 1 a 12 años, de una zona pobre de Barquisimeto, Venezuela, área de influencia del Ambulatorio Urbano Tipo II “Dr. Agustín Zubillaga”.

Método: Se realizó un estudio descriptivo transversal, con muestra no probabilística por conveniencia (114 niños llevados a la consulta externa del ambulatorio). Previo consentimiento informado, se realizó una entrevista y se solicitó una muestra de heces para examen directo y concentrado. Se calcularon porcentajes, proporciones, Chi cuadrado y t de Student, con intervalo de confianza de 95%.

Resultados: Se obtuvieron 28,9% parasitados, predominando en preescolares (33,3%), sin diferencia según sexo. Los agentes causales encontrados fueron *Blastocystis hominis* (22,8%), *Entamoeba histolytica* (5,3%), *Giardia lamblia* (4,4%) y *Ascaris lumbricoides* (1,8%). El predominio de protozoarios sobre helmintos podría deberse al uso de antihelmínticos indicados por pediatras como profilaxis y los padres por automedicación. Se encontró *Endolimax nana* en 11,4%, lo que es indicador de fecalismo. Se encontró asociación entre parasitosis intestinales y hacinamiento (40,5%), no así con otros factores considerados de riesgo, lo que quizás se deba a la homogeneidad de tales factores en dicha comunidad. Se concluye que hay una prevalencia considerable de parasitosis intestinales a expensas de *Blastocystis hominis*, asociada especialmente con el hacinamiento.

Palabras clave: parasitosis intestinales, factores de riesgo, *Blastocystis hominis*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Ascaris lumbricoides*.

INTESTINAL PARASITOSIS AND RISK FACTORS IN CHILDREN. URBAN AMBULATORY TIPE II “DR AGUSTÍN ZUBILLAGA”. BARQUISIMETO - VENEZUELA.

SUMMARY

Introduction: The possible association of intestinal parasitism with poverty and insufficient environmental sanitation motivates the study of the prevalence of this fact in a poor neighborhood of Barquisimeto, Venezuela.

Objective: To determine the frequency of intestinal parasitism and risk factors in children of 1 to 12 years of a poor zone of Barquisimeto, Venezuela, influence area of “Dr. Agustín Zubillaga” Type II Urban Ambulatory.

Methods: A cross-sectional descriptive study was performed, with a non probabilistic by convenience sample (114 children attending the outpatient clinic of the ambulatory center). An informed consent was obtained, an interview was performed and a fecal specimen was obtained for direct and concentrate analysis. Percentages, proportions, Chi square and t Student, with 95% statistical confidence interval were calculated.

Results: 28,9% of the children were parasited, predominating in pre-school age (33,3%) without sex predominance. *Blastocystis hominis* (22,8%), *Entamoeba histolytica* (5,3%), *Giardia lamblia* (4,4%) and *Ascaris lumbricoides* (1,8%) were identified. Predominance of protozoan over helminths could be due to the use of antihelminthics prescribed by pediatricians as prophylaxis and by parents as self-medication. *Endolimax nana* was demonstrated in 11,4%, which suggests fecalism. Association between intestinal parasitism and overcrowding was found in 40,5% of cases, but not with other factors considered of risk, perhaps due to the homogeneity of these factors in this community. In conclusion, there is a considerable prevalence of intestinal parasitism at the expense of *Blastocystis hominis*, associated especially with overcrowding.

Key Words: intestinal parasitism, risk factors, *Blastocystis hominis*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Ascaris lumbricoides*

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades parasitarias continúan ocasionando importantes problemas de salud pública en todo el mundo.

Las manifestaciones clínicas varían desde cuadros asintomáticos hasta casos graves que en raras ocasiones causan la muerte (1). Las infecciones parasitarias están ampliamente difundidas y su prevalencia es en la actualidad similar en muchas regiones del mundo, a la que existía hace 50 años o más. Las razones para esto se derivan de la complejidad de los factores epidemiológicos que las condicionan y de la dificultad para controlar o eliminar estos factores.

En la literatura se han propuesto numerosos factores ambientales relacionados con las parasitosis intestinales, entre los cuales cabe citar: deficiencia en higiene (1-10), bajo nivel educativo (5, 11), contaminación de alimentos y agua (1, 4, 8, 11-13), desnutrición (1, 4, 14), la vivienda y el medio residencial (presencia de roedores y/o vectores, inadecuada disposición de aguas tanto para el consumo humano como servidas, inadecuada disposición de basura, saneamiento am-

- (1) Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. Estudiante de Pregrado.
- (2) Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. Bioanalista. Sección de Parasitología.
- (3) Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. Docente-Investigador Categoría Asociado. Departamento de Medicina Preventiva y Social. Sección de Medicina Comunitaria.
- (4) Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. Docente-Investigador Categoría Asociado. Departamento de Medicina Preventiva y Social. Sección de Parasitología

Autor Corresponsal: Dra. Julia Sánchez.
Teléfonos: 0251-2591900 / 0251-2591856 / 0416-8515266
Correo electrónico: juliasanchez@ucla.edu.ve; juliasanchezch@cantv.net

biental insuficiente, falta de servicios sanitarios) (1, 4-6, 12, 15), así como las condiciones socioeconómicas (11, 14, 16, 17). También son considerados la ausencia de conocimiento sobre transmisión y prevención de las enfermedades parasitarias y los antecedentes de parasitosis en familiares (1).

Con base en estos conocimientos, se propuso determinar la frecuencia de parasitosis intestinales en niños de 1 a 12 años de edad que acuden a un ambulatorio de una zona pobre de la ciudad, el Ambulatorio Urbano Tipo II "Dr. Agustín Zubillaga", Barquisimeto-Venezuela, durante el lapso julio 2007 - enero 2008, según factores de riesgo, tales como, edad, sexo, estado nutricional, lugar de cuidado, estrato socioeconómico, existencia de hacinamiento, calidad del agua, lavado de manos, lavado de alimentos, disposición de excretas, disposición de basura, presencia de vectores, antecedentes de parasitosis intestinales en personas que convivan con el niño, tratamiento antiparasitario previo, además de determinar la parasitosis intestinal más frecuente en dicha muestra.

Este trabajo fue planificado con base en que, en el estado Lara, las parasitosis intestinales constituyen una causa importante de morbilidad infantil y conllevan a un problema de salud pública. Este hecho es perpetuado por el círculo vicioso de su transmisión en las áreas pobres con condiciones ambientales deficientes y por las escasas manifestaciones clínicas que inducen al paciente o a su representante a buscar atención médica. Adicionalmente, no hay datos epidemiológicos serios que informen sobre la prevalencia de las parasitosis intestinales en la población infantil del estado Lara. Es necesario el conocimiento de la prevalencia de éstas y su epidemiología para diseñar y planificar estrategias de control aplicables en estas comunidades.

MÉTODOS

Este estudio estuvo enmarcado en una investigación descriptiva de corte transversal, para lo cual se tomó como población a niños de 1 a 12 años pertenecientes al área de influencia del Ambulatorio Urbano Tipo II "Dr. Agustín Zubillaga", Barquisimeto-Venezuela, quienes acudieron a dicho ambulatorio en el período septiembre 2007-enero 2008. La muestra de 114 niños se obtuvo mediante muestreo no probabilístico por conveniencia entre los niños de 1 a 12 años de edad, que fueron llevados a la consulta externa del ambulatorio durante el lapso septiembre 2007-enero 2008, cuyos padres o representantes aceptaron su inclusión en el estudio; se les realizó una entrevista estructurada con la finalidad de conocer los factores de riesgo de parasitosis intestinales presentes en dichos individuos (estado nutricional, antecedentes epidemiológicos como: lugar de cuidado, determinación del estrato socio-económico de cada familia, existencia de hacinamiento en el hogar, calidad del agua para el consumo, lavado de las manos antes de comer y después de ir al baño, lavado de los alimentos para el consumo, disposición de excretas, disposición de basura, presencia de vectores en el hogar, antecedentes de parasitosis intestinales en

personas que convivan con el niño, así como también el tratamiento antiparasitario previo). Se les solicitó muestras de heces, las cuales fueron procesadas en el Laboratorio de Coprología de la Sección de Parasitología del Decanato de Ciencias de la Salud de la Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado", donde se realizó el examen de heces directo y concentrado mediante el Método de Ritchie.

El examen coprológico directo consistió en una evaluación microscópica con un portaobjetos, en el que se colocó separadamente una gota de solución salina fisiológica (0,85%) y otra de lugol (yodo 1,5g; ioduro de potasio 4g y agua destilada 100 ml). Con un aplicador se tomó una pequeña porción de materias fecales y se hizo una suspensión en la gota de solución salina y luego se repitió el mismo procedimiento en la gota de lugol, se cubrió con portaobjetos de 22 x 22 mm y se observó al microscopio con objetivo 10X y luego con 40X. El grueso de las preparaciones se controló de tal modo que se pudo leer a través de ellas (18).

La técnica de Ritchie o centrifugación con formol-éter, se realizó procediendo a mezclar la muestra con solución salina para diluirla y pasarla por una gasa doble y húmeda, aproximadamente 10 ml de materia fecal líquida, a un tubo de centrifuga de aproximadamente 15 ml. Luego se centrifugó a 1500-2000 rpm por 2 minutos. Se decantó el sobrenadante. Seguidamente se diluyó el sedimento en solución salina, se centrifugó y decantó como antes. Se agregaron al sedimento aproximadamente 10 ml de formol al 10 %, mezclándose bien y dejándose reposar por 5 minutos. Luego se agregaron 3 ml de éter, se tapó el tubo y se mezcló fuertemente durante 30 segundos. Destapando cuidadosamente se procedió a centrifugar a 1500 rpm por 2 minutos. Se formaron cuatro capas distribuidas así: un sedimento pequeño que contenía huevos, quistes, etc., una capa de formol, un anillo con restos de materias fecales y el éter en la superficie. Con un aplicador de madera se aflojaron de las paredes los restos de materias fecales y cuidadosamente se decantaron las tres capas superiores. Se mezcló el sedimento con la pequeña cantidad de líquido que bajaba por las paredes del tubo y se hicieron preparaciones en fresco y con lugol, para observar posteriormente al microscopio (18). Los resultados se estudiaron y clasificaron de acuerdo a la presencia o ausencia de parásitos intestinales.

Para efectos de esta investigación, las mediciones de talla y peso se realizaron utilizando técnicas internacionalmente aceptadas. La talla se expresó en centímetros y el peso en kilogramos y gramos (19). En todo niño menor de 2 años, para la medición de la talla y del peso, se utilizó el infantómetro con balanza incorporada. En los niños y niñas a partir de los dos años, la talla y el peso se midieron utilizando el estadiómetro incorporado a la balanza clínica Detecto®. El estado nutricional de cada niño participante se determinó con los valores de peso y talla, con base en Espinoza, 1998 (20). Dicho diagnóstico fue resumido en tres renglones: sobre la

norma: sobre el percentil 90 (abarcó las variantes: sobrepeso con talla normal, sobrepeso con talla alta, sobrepeso investigar talla baja y talla normal investigar sobrepeso); dentro de la norma: entre los percentiles 10 y 90 (abarcó las variantes: normal, talla alta con peso adecuado para la talla, peso adecuado a la talla investigar talla baja, talla baja con peso adecuado para la talla); bajo la norma: por debajo del percentil 10 (el cual incluyó las variantes: talla normal investigar desnutrición actual, desnutrición actual con talla normal, desnutrición actual con talla alta, desnutrición actual investigar talla baja y desnutrición actual con talla baja).

La determinación del estrato social de cada familia se hizo mediante la aplicación del método Graffar-Méndez Castellano (21). Se consideró hacinamiento en el hogar a la presencia de más de 3 personas por dormitorio en el hogar (22).

Se consideró adecuado (a): el agua para el consumo herida, ozonizada o filtrada, el lavado de las manos antes de comer y después de ir al baño, el lavado de los alimentos antes de su consumo, la disposición de excretas mediante poceta o pozo séptico, la disposición de basura en tobos con tapa y/o bolsas. Se consideró inadecuado (a): el agua para el consumo almacenada en recipientes o directa de tuberías, la ausencia del lavado de las manos antes de comer y después de ir al baño, la ausencia del lavado de los alimentos antes de su consumo, la disposición de excretas en letrina y en el suelo y la disposición de basura en tobos sin tapa y/o en terreno cercano.

Los datos obtenidos se asentaron en una base de datos en el programa EPI-INFO 2007, posteriormente se tabularon y se representaron en tablas y/o gráficos donde se presentaron los resultados en porcentajes y se les aplicaron pruebas de significancia estadística (t de Student y χ^2), para un nivel de significación estadística del 95% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Del total de niños estudiados, 28,9% presentó parasitosis intestinales; el agente causal más frecuente fue *Blastocystis hominis* (22,8%) seguido de *Entamoeba histolytica* (5,3%), *Giardia lamblia* (4,4%) y *Ascaris lumbricoides* (1,8%) (Cuadro 1).

Cuadro 1 Especies parasitarias

Especie Parasitaria	Pacientes parasitados	
	n	%
<i>Blastocystis hominis</i>	26	22,8
<i>Entamoeba histolytica</i>	6	5,3
<i>Giardia lamblia</i>	5	4,4
<i>Ascaris lumbricoides</i>	2	1,8

n= 114

Al analizar por grupo de edad se evidenció mayor frecuencia en los preescolares (33,3%), seguidos de los escolares (29,4%) y lactantes mayores (11,8%) (Cuadro 2). No hubo diferencia con relación al sexo (Cuadro 3).

Cuadro 2 Frecuencia de parasitosis intestinales según edad

Edad (N=114)	Parasitosis Intestinales					
	Presente		Ausente		Total	
	n	%	n	%	n	%
Lactante Mayor	2	11,8	15	88,2	17	100
Preescolar	21	33,3	42	66,7	63	100
Escolar	10	29,4	24	70,6	34	100

χ^2 : 3,03 p-valor = 0,219

Cuadro 3 Frecuencia de parasitosis intestinales según género

Género	Parasitosis Intestinales					
	Presente		Ausente		Total	
	n	%	n	%	n	%
Masculino	15	33,3	30	66,7	45	100
Femenino	18	26,1	51	73,9	69	100

p-valor = 0,266

Según el estado nutricional, 75,44% de los niños tuvo un estado nutricional dentro de la norma; 16,67% sobre la norma y 7,89% bajo la norma. El grupo en el que se evidenció mayor número de parasitados fue el clasificado como sobre la norma (42,1%), seguido del grupo clasificado como dentro de la norma (27,9%) y por último el grupo clasificado como bajo la norma (11,1%). (Cuadro 4). Al considerar el lugar de cuidado del niño, se evidenció que el grupo más afectado fue el de los cuidados por un familiar (33,3%), seguidos de los cuidados en su casa y en guardería (30,3% y 14,3%, respectivamente) (Cuadro 5).

Cuadro 4 Frecuencia de parasitosis intestinales según el estado nutricional

Estado nutricional	Parasitosis Intestinales					
	Presente		Ausente		Total	
	n	%	n	%	n	%
Sobre la norma	8	42,1	11	57,9	19	100
Dentro de la norma	24	27,9	62	72,1	86	100
Bajo la norma	1	11,1	8	88,9	9	100

χ^2 : 3,04 p-valor = 0,219

El estrato social con el mayor porcentaje de afectados fue el III (30,8%), seguidos por el estrato IV (29,4%) y el estrato V (14,3%) (Cuadro 5).

Al estudiar la frecuencia de parasitosis intestinales con relación al hacinamiento, se observó la frecuencia más elevada en el grupo de niños con este factor (40,5%) (Cuadro 5). Con relación a calidad del agua para el consumo, se observó parasitado a 29,7% de los niños con calidad del agua para el consumo adecuada y 28% con calidad del agua para el consumo inadecuada (Cuadro 5).

En el mismo contexto de los factores de riesgo, se evidenció parasitosis intestinales en 31,9% de los niños con

Cuadro 5 Frecuencia de parasitosis intestinales según las características epidemiológicas de la población

Variable	Parasitosis Intestinales						p
	Presente		Ausente		Total		
	n	%	n	%	n	%	
Lugar de cuidado del niño							Chi ² : no válido porque hay celdas con frecuencia < 5.
Casa	20	30,3	46	69,7	66	100	
Guardería	2	14,3	12	85,7	14	100	
Vecino	0	-	1	100	1	100	
Familiar							Chi ² : no válido porque hay celdas con frecuencia < 5.
Estrato social	11	33,3	22	66,7	33	100	
Estrato III	12	30,8	27	69,2	39	100	
Estrato IV	20	29,4	48	70,6	68	100	
Estrato V							p= 0,032
Hacinamiento	1	14,3	6	85,7	7	100	
Presente	17	40,5	25	59,5	42	100	
Ausente	16	22,2	56	77,8	72	100	
Calidad del agua para el consumo							p= 0,506
Adecuada	19	29,7	45	70,3	64	100	
Inadecuada	14	28	36	72	50	100	
Lavado de manos							p= 0,132
Adecuado	29	31,9	62	68,1	91	100	
Inadecuado	4	17,4	19	82,6	23	100	
Lavado de los alimentos							p=0,503
Adecuado	33	28,9	81	71,1	114	100	
Inadecuado	0	-	0	-	0	100	
Disposición de excretas							p= 0,671
Adecuada	32	29,1	78	70,9	110	100	
Inadecuada	1	25	3	75	4	100	
Disposición de basura							p= 0,467
Adecuada	19	27,9	49	72,1	68	100	
Inadecuada	14	30,4	32	69,6	46	100	
Vectores en el hogar							p= 0,208
Presente	30	30,9	67	69,1	97	100	
Ausente	3	17,6	14	82,4	17	100	
Antecedente familiar de parasitosis intestinal							p= 0,503
Presente	7	26,9	19	73,1	26	100	
Ausente	26	29,5	62	70,5	88	100	
Tratamiento antiparasitario previo							p= 0,540
Sí	17	29,3	41	70,7	58	100	
No	16	28,6	40	71,4	56	100	

adecuado lavado de las manos y 17,4% de los niños con inadecuado lavado de las manos y el total de la muestra estudiada afirmó el lavado adecuado de los alimentos, por ello, la totalidad de los parasitados se ubicó en ese grupo (28,9%). Así mismo, el mayor porcentaje de niños parasitados se encontró entre los que tenían adecuada disposición de excretas 29,1%, disposición in-

adecuada de basura (30,4%) y entre cuyos representantes afirmaron la presencia de vectores en el hogar (30,9%) (Cuadro 5).

Con relación a la presencia de parasitosis intestinales según el antecedente de familiares que convivían con el niño con diagnóstico de estas patologías durante los últimos 6 meses, se encontró infectado a 26,9% de quienes afirmaron dicho antecedente y, al relacionar la frecuencia de parasitosis intestinales con la administración de tratamiento antiparasitario previo en los últimos 6 meses, se encontró parasitado a 29,3% de los niños con este antecedente (Cuadro 5).

DISCUSIÓN

En el Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humano de la República de Venezuela, Méndez Castellano y colaboradores (17), ponen en evidencia el papel de las condiciones ambientales en las parasitosis intestinales de los niños venezolanos, al demostrar el mayor número de parasitados entre los pertenecientes al estrato social V, en todos los grupos de edad, concluyendo en la influencia de las condiciones adversas de subsistencia de grandes sectores de la población venezolana, la cual se manifiesta con la mayor frecuencia de las parasitosis intestinales. Los hallazgos de esta investigación, confirman en parte, la persistencia de esta característica epidemiológica de Venezuela.

Entre los 114 niños estudiados, se demostró una frecuencia de parasitosis intestinales similar a los resultados obtenidos por Ávila y col. en México (11), así como Rincón y col. en Maracaibo, Zulia (23) y Gyawali N y col., en Nepal (24). No obstante, otros estudios realizados en Sucre por Figuera y col, en Lara por Atacho y en Zulia por Rivero y col, hallaron frecuencias muy superiores a la reportada en el presente estudio (14, 25-26). Este hecho puede estar relacionado con el tipo de población estudiada; esta investigación se ejecutó en una población urbana con aparentes regulares condiciones generales de servicios públicos y de higiene, y los trabajos que reportan altas prevalencias de parasitosis intestinales, fueron ejecutados en poblaciones con muy malas condiciones ambientales y de servicios públicos e higiene. Cabe destacar, que los resultados de esta investigación fueron similares a los reportados en áreas del mismo estado.

La mayor frecuencia de infección en los preescolares es similar a los resultados que obtuvieron Núñez y col. en Cuba (12) y, al igual que en investigaciones realizadas previamente, no se encontraron diferencias significativas con relación al sexo (26-29).

Blastocystis hominis fue el protozooario más frecuente, resultados similares a los de estudios nacionales y regionales, tal como los trabajos de Rincón y col. 2006 (17,24%), Atacho 2002 (53,2%), Rivero y col. 2001 (44,4%), Al Rumhein y col. 2005 (76,2%), Devera y col. 2003, 2006 y 2007 (66,7%, 62% y 26,7%, respectivamente) y Solano y col. 2008 (66%) (9, 23, 25-28, 30, 31). Es de gran importancia que estudios internacionales también han encontrado a *Blastocystis hominis* como el parásito de mayor prevalencia: Zonta y col., 2007 en Argentina (8), Salomón y col. 2007, también en Argentina (10) así como Guidetti y col., 2010 en Italia (32) y González-Moreno y col., 2010 en España (33). No obstante, en otras investigaciones, como principal agente causal se ha reportado *Giardia lamblia*, como en México, por Rodríguez y col. 2000 (54,5%) (5). En los últimos estudios realizados se ha observado una elevada frecuencia de protozoosis, en especial blastocistosis; este predominio de los protozoarios sobre los helmintos probablemente se deba al empleo de antihelmínticos indicado por los pediatras como profilaxis y los mismos padres por automedicación, tipo de prevención que aún no es posible hacer contra los protozoarios. Adicionalmente, en este trabajo se encontró *Endolimax nana* en 11,4% de la muestra estudiada, hallazgo indicador de fecalismo.

En el presente estudio no se encontró asociación de las parasitosis intestinales con el estado nutricional, probablemente porque la mayor parte de la muestra estaba constituida por niños con estado nutricional dentro de la norma; este hallazgo difiere de lo reportado por Figuera y col. 2006, quienes encontraron en los individuos con desnutrición 91,2% con helmintiasis (14); igualmente, Atacho 2002, demostró parasitosis en 52,6% de pacientes desnutridos (25); sin embargo estos resultados no son comparables puesto que en esta investigación sólo se evidenció desnutrición en 9 casos.

En la literatura hay poco reportado sobre la vivienda y el lugar de cuidado del niño, sin embargo este aspecto debe ser considerado, puesto que autores como Aranda en 1994, afirman la importancia de la vivienda y el medio residencial en la cadena epidemiológica de las enfermedades, especialmente las intestinales (4); no obstante, el presente estudio no demostró asociación entre parasitosis intestinales y el lugar de cuidado del niño, aunque el grupo más afectado fue el de los niños que eran cuidados en casa de familiares; no se encontraron trabajos previos que hubieran estudiado esta variable.

Con respecto a las parasitosis intestinales según el estrato socioeconómico, no se encontró ninguna asociación; sin embargo, hallazgos diferentes han sido reportados por diversas investigaciones nacionales y regionales, entre las que destacan las de Figuera y col. 2006 y Solano y col., 2008,

quienes reportaron que el estrato que presentó mayor porcentaje de parasitismo fue el V, caracterizado por las más inadecuadas condiciones de la vivienda (14, 31). En esta investigación, la muestra se caracterizó por una homogeneidad de condiciones epidemiológicas, incluido el estrato socioeconómico, lo que puede identificarse como un sesgo, puesto que esta homogeneidad impide la comparación entre los diferentes estratos, motivo por el cual, los presentes hallazgos no pueden ser considerados como concluyentes.

La evaluación de las parasitosis intestinales con relación al hacinamiento en esta investigación, demostró el un porcentaje significativamente mayor de parasitados entre los que vivían hacinados; no se encontraron investigaciones previas que hayan hecho esta evaluación, a excepción de Martínez y col., 2002, en Cuba, quienes demostraron la mayor prevalencia de infectados con *Cyclospora cayetanensis* entre personas que vivían en hacinamiento (34). En el mismo contexto, se comprobó mayor porcentaje de infección entre los niños que consumían agua de calidad inadecuada, el mismo hallazgo de otras investigaciones como las de Núñez y col. 2003, Barahona y col. 2003 y Singh y col. 2010, los cuales encontraron como factor de riesgo el consumo de agua inadecuada (12,13, 35). En este estudio se consideró inadecuado el consumo de agua directa de la tubería, aunque en el Estado Lara el agua es aparentemente bien tratada, por lo que la probabilidad de transmisión de parásitos patógenos por este medio es poco probable, este hallazgo permite inferir que la transmisión de parasitosis intestinales no está siendo afectada directamente por este factor de riesgo en esta comunidad en particular.

El hallazgo aparentemente paradójico del mayor número de infectados entre quienes expresaron lavado adecuado de las manos con relación a lo reportado en la literatura sobre la mala higiene personal como factor favorable para la transmisión de estas enfermedades (1-8, 35,36), podría explicarse porque la información obtenida fue por entrevista, lo que conlleva al sesgo de la mentira para no ser juzgados por el personal que aplicó la misma. Igualmente, pudo haber el sesgo de la técnica de lavado. Adicionalmente, es bien conocido por el personal de salud, que la buena higiene no se limita al lavado de las manos.

El factor lavado de alimentos antes del consumo adecuado no se pudo analizar, puesto que todos los representantes de los niños estudiados afirmaron el lavado de los alimentos antes del consumo.

En esta investigación no hubo diferencia significativa con relación a la disposición de excretas; estos resultados difieren de lo reportado en la literatura, donde se describe que la contaminación fecal de la tierra o el agua es el factor más importante en la diseminación de las parasitosis intestinales, es frecuente en regiones pobres donde no existe adecuada disposición de excretas y la defecación se hace en el suelo, lo cual permite que los huevos y las larvas de helmintos eliminados en las heces, se desarrollen y lleguen a ser infectantes

(1, 4-6, 12); esto ha sido evidenciado por Núñez y col. 2003, al encontrar mayor frecuencia de infección por parásitos intestinales en quienes disponían de las excretas inadecuadamente (12). No obstante, la presente investigación fue realizada en una zona urbana donde la gran mayoría de las viviendas dispone del sistema de cloacas, por lo que esta proporción de la muestra está libre del factor de riesgo asociado a esta condición y no es posible comparar con el escaso número que no tiene adecuada disposición de excretas.

Al analizar las parasitosis intestinales con la disposición de basura, se observó mayor frecuencia de parasitados entre los que tenían inadecuada disposición de basura, similares resultados se han reportado en la literatura (1, 8, 16)

Esta investigación permitió demostrar el mayor porcentaje de parasitados entre aquellos cuyas madres afirmaron la presencia de vectores en el hogar; es importante destacar que este mismo hallazgo fue reportado por Rodríguez y col. 2000 (5). Adicionalmente, al analizar cada agente causal con la presencia de vectores, se demostró una relación de asociación entre la presencia de moscas y la infección por *Blastocystis hominis*.

Ante la evidente facilidad de transmisión directa de parasitosis intestinales en el humano, se asume la relevancia del antecedente de infecciones en familiares o personas que conviven con el niño; sin embargo, esta investigación no demostró este fenómeno. Adicionalmente, esta información se obtuvo por interrogatorio, por lo que hay una elevada probabilidad de que las personas no aporten la información real o que estén infectados pero sean asintomáticos y entonces ignoran que están o estuvieron infectados.

Con respecto a la presencia de parasitosis intestinales y la administración de tratamiento antiparasitario previo en los últimos 6 meses, no se encontró asociación; esto puede explicarse por la posibilidad de reinfección o a que el tratamiento antiparasitario recibido previamente es antihelmínticos y no contra protozoarios, ya que la mayoría de los pediatras indican como profilaxis antihelmínticos y no protozoicidas, debido especialmente a la toxicidad de los últimos y, basados en esta experiencia, los padres que automedican a los niños, lo hacen con los fármacos que previamente han sido indicados por un pediatra

En conclusión, se evidenció una moderada frecuencia de parasitosis intestinales, predominante en preescolares y sin relación el sexo, siendo el agente causal más frecuente *Blastocystis hominis*, el cual se asoció a la presencia de moscas. Se demostró asociación entre parasitosis intestinales y hacinamiento, no así con el resto de los factores epidemiológicos estudiados, posiblemente debido a la homogeneidad de la muestra en cuanto a los factores asociados a la transmisión de parasitosis intestinales. El hallazgo de *Endolimax nana* en una proporción considerable de la muestra, es un resultado de valor epidemiológico en el estudio de la transmisión de parasitosis intestinales, porque si bien no son patógenos, son organismos transmitidos especialmente por contaminación

de las aguas y alimentos con heces humanas, ya que sólo habitan en el intestino humano; en consecuencia, este hallazgo de un indicador de fecalismo, lo que refleja una alta probabilidad de transmisión de patógenos.

AGRADECIMIENTOS

La ejecución de la presente investigación fue posible gracias al financiamiento del Decanato de Ciencias de la Salud a través de los recursos suministrados a la Sección de Parasitología para funciones de docencia (materiales).

REFERENCIAS

1. Botero D, Restrepo M. Conceptos generales sobre parasitología. En: D. Botero, M. Restrepo (editores). Parasitosis Humanas. Tercera Edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia 2004, pp.12-16.
2. Hómez C, Soto U, de Soto S, Méndez R, Mármol L. Parasitología. Séptima Edición. L.U.Z. Maracaibo, Venezuela 1989; 339 p.
3. Pessôa S, Vianna A. Pessôa. Considerações Gerais. Ações recíprocas do parasita e do hospedeiro. En: S. Pessôa, A. Martins (editores). Parasitologia Médica. Décima Primeira Edição. Editora Guanabara Koogan S. A. Rio de Janeiro 1982, pp.16-20.
4. Aranda J. Factores epidemiológicos del medio ambiente físico. En: Epidemiología General. Primera Edición. Universidad de los Andes. Consejo de publicaciones. Mérida, Venezuela 1994, pp. 624-664
5. Rodríguez L, Guzmán E, Hernández P, Rodríguez R. Parasitosis intestinal en niños seleccionados en una consulta ambulatoria de un hospital. Rev Mex Pediatr 2000; 67 (3): 117-122.
6. Marcos L, Maco V, Terashima A, Miranda E, Gotuzzo E. Parasitosis intestinal en poblaciones urbana y rural. Rev Peruana Parasitol Latinoam 2003; 58:35-50.
7. Herrera J, Marcos L, Terashima J. Factores asociados a la infección por *S. stercoralis* en individuos de una zona endémica en el Perú. Rev Gastroenterol Perú 2006; 26(4): 357-362.
8. Zonta ME, Navone GT, Oyhenart EE. Parasitosis intestinales en niños de edad preescolar y escolar: situación actual en poblaciones urbanas, periurbanas y rurales en Brandsen, Buenos Aires, Argentina. Parasitol Latinoam 2007; 62: 54-60
9. Devera R, Mago Y, Al Rumhein F. Parasitosis intestinales y condiciones socio-sanitarias en niños de una comunidad rural del Estado Bolívar, Venezuela. Rev Biomed 2006; 17:311-313.
10. Salomón M, Tonelli R, Borremans C, Bertello D, De Jong L, Jofré C, et al. Prevalencia de parásitos intestinales en niños de la ciudad de Mendoza, Argentina. Parasitol Latinoam 2007; 62: 49-53.
11. Ávila E, Ávila A, Villareal A, Taren D. Factores de riesgo asociados a parasitosis intestinal en niños de la consulta ambulatoria de un hospital asistencial. Rev Mex Pediatr 2007; 74 (1): 5-8.
12. Núñez F, González O, Bravo J. Parasitosis intestinales en niños ingresados en el Hospital Universitario Pediátrico del Cerro, La Habana, Cuba. Rev Cubana Med Trop 2003; 55 (1): 19-26.
13. Barahona L, Manguita C, Naquira C. Blastocistosis humana: estudio prospectivo, sintomatología y factores epidemiológicos asociados. Rev Gastroenterol Perú 2003; 23 (1): 29-35.

14. Figuera L, Kalale H, Marchan E. Relationship between Intestinal Helminthiasis and Nutritional-hematologic Status on Rural Schoolchildren at Sucre State, Venezuela. *Kasmera* 2006; 34 (1): 14-24.
15. Marcos L, Maco V, Terashima A, Samalvides F, Gotuzzo E. Prevalencia de parasitosis intestinal en niños del Valle del Mantaro, Jauja, Perú. *Rev Med Hered* 2002; 13: 85-89
16. Velarde del R L, Mendoza M. Prevalencia de Blastocystis hominis en menores de 12 años de una población mexicana urbana. *Rev Cubana Pediatr* 2006; 78(4) [revista en la Internet]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312006000400006&lng=es [Consultado: noviembre 2009].
17. Méndez Castellano H. Bioquímica. En: H. Méndez Castellano (Editor). Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela: Proyecto Venezuela. Editorial Escuela Técnica Salesiana. Caracas 1996; Tomo III, pp.1225-1265.
18. Botero D, Restrepo M. Técnicas de laboratorio en parasitología En: D. Botero, M. Restrepo (editores). Parasitosis Humanas. Tercera Edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia 2004, pp. 379-389
19. Izaguirre de Espinoza I, López de Blanco M. Evaluación del crecimiento y de la maduración física. En: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (eds.). Nutrición Pediátrica. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2009, pp. 1-40
20. Espinoza I. Guía práctica para la evaluación antropométrica del crecimiento, maduración y estado nutricional del niño y adolescente. *Arch Venez Puer Pediatr* 1998; 61 (1): S7-S19
21. Méndez Castellano H, Méndez MC. Sociedad y Estratificación. Método Graffar Méndez-Castellano. Editorial Fundacredesa. Caracas 1994, 206 p.
22. Feres JC, Mancero X. El Método de las Necesidades Básicas Insatisfechas (NBI) y sus aplicaciones en América Latina. CEPAL. Disponible en: <http://msuntref.iespana.es/demo/metodo%20nbi.pdf> consultado: 20 octubre 2010
23. Rincón W, Acurero E, Serrano E, Quintero M, Beauchamp S. Enteroparasitos asociados a diarrea aguda en niños menores de 12 años de edad. *Kasmera* 2006; 34 (1): 31-39.
24. Gyawali N, Amatya R, Nepal HP. Intestinal parasitosis in school going children of Dharan municipality, Nepal. *Trop Gastroenterol*. 2009; 30 (3):145-147.
25. Atacho Z. Frecuencia de desnutrición y parasitosis intestinal en niños que acuden a la consulta de atención integral en el Ambulatorio Urbano Tipo I "Antonio María Sequera", Tamaca, Lapso Abril-Julio 2002. Decanato de Medicina. Universidad Centro-Occidental Lisandro Alvarado. Barquisimeto 2002. [Trabajo de ascenso].
26. Rivero Z, Díaz I, Acurero E, Camacho M, Medina M, Ríos L. Prevalencia de parásitos intestinales en escolares de 5 a 10 años de un instituto del municipio Maracaibo, Estado Zulia-Venezuela. *Kasmera* 2001; 29 (2): 153-170.
27. Al Rumhein F, Sánchez J, Requena I, Blanco Y, Devera R. Parasitosis intestinales en escolares: relación entre su prevalencia en heces y en el lecho subungueal. *Rev Biomed* 2005; 16 (4): 227-237.
28. Devera R, Ortega N, Suárez M. Parásitos intestinales en la población del Instituto Nacional del Menor. Ciudad Bolívar, Venezuela. *Rev Soc Venez Microbiol* 2007; 27 (1): 349-363.
29. Güdücüoğlu H, Parlak M, Çiçek M, Yaman G, Oztürk O, Cıkman A, et al. Investigation of intestinal parasites in students of Mustafa Cengiz primary school in Van Turkiye *Parazitol Derg*. 2010; 34 (3):172-175.
30. Devera R, Cermeño J, Blanco Y, Bello M, Guerra X, De Sousa M, et al. Prevalencia de blastocistosis y otras parasitosis intestinales en una comunidad rural del Estado Anzoátegui, Venezuela. *Parasitol Latinoam* 2003; 58: 95-100
31. Solano L, Acuña I, Barón M, Morón de Salim A, Sánchez A. Influencia de las parasitosis intestinales y otros antecedentes infecciosos sobre el estado nutricional antropométrico de niños en situación de pobreza. *Parasitol Latinoam* 2008; 63: 12-19.
32. Guidetti C, Ricci L, Vecchia L. Prevalence of intestinal parasitosis in Reggio Emilia (Italy) during 2009. *Infez Med* 2010; 18 (3): 154-161.
33. González-Moreno O, Domingo L, Teixidor J, Gracenea M. Prevalence and associated factors of intestinal parasitisation: a cross-sectional study among outpatients with gastrointestinal symptoms in Catalonia, Spain. *Parasitol Res* 2011; 108(1):87-93.
34. Martínez I, Ayllon L, Benitez X. Cyclospora cayetanensis presentación de 20 casos. *Rev Cubana Pediatr* 2002; 74 (2): 178-181.
35. Singh C, Zargar SA, Masoodi I, Shoukat A, Ahmad B. Predictors of intestinal parasitosis in school children of Kashmir: a prospective study. *Trop Gastroenterol* 2010; 31(2):105-107.
36. Hussein AS. Prevalence of intestinal parasites among school children in northern districts of West Bank-Palestine. *Trop Med Int Health* 2011; 16(2):240-244.

CRECIMIENTO Y ESTADO NUTRICIONAL EN NIÑOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Greysi Melissa Moreno Barreto (1), Isabel Campos Cavada (2)

Recibido: 11-05-11
Aceptado: 18-06-11

RESUMEN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un síndrome clínico que resulta del deterioro progresivo de la función renal, afectando el crecimiento y estado nutricional en niños. El objetivo del presente trabajo fue evaluar estas variables en niños con diferentes estadios de ERC. **Métodos:** se realizó un estudio descriptivo y transversal entre noviembre 2010 y marzo 2011, en 17 niños entre 2 y 12 años (13 varones, 4 niñas). Se consideraron variables e indicadores antropométricos: peso, talla, circunferencia media de brazo (CMB), pliegue tríceps (PTr), áreas grasa (AG) y muscular (AM) e Índice de Masa Corporal (IMC), parámetros bioquímicos (proteínas totales, albúmina, calcio, potasio) e ingesta dietética (recordatorio de 24 horas, porcentaje de adecuación). Las variables e indicadores antropométricos fueron evaluados según el Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos; la adecuación dietética según los Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana. **Resultados:** El 47,1% y 52,9% presentaron déficit de crecimiento en peso y talla respectivamente, 82,4% presentó CMB normal; déficit de PTr, AG y AM (76,5%). En CMB, PTr, AG y AM, la categoría bajo aumentó con el estadio, siendo el 4 el más afectado. Las proteínas totales fueron normales en el 100%, albúmina: 76,5% y calcio en 70,6%; potasio estuvo bajo en el 47,1%. La ingesta calórica fue deficiente en el 58,8% y adecuación proteica baja en el 41,2%, sin relación con el estado nutricional. **Conclusiones:** El diagnóstico temprano de la ERC permitirá una intervención precoz, ayudando a minimizar el impacto sobre el estado nutricional.

Palabras clave: enfermedad renal crónica, crecimiento, evaluación nutricional, niños.

SUMMARY

Chronic renal disease (CRD) is a complex syndrome resulting from a progressive deterioration of kidney function, which affects growth and nutritional status in children. The objective of this study was to evaluate these variables in children with different stages of CRD. **Methods:** a descriptive study was performed between November-2010 and March-2011, in 17 patients ages 2 to 13 years (13 males, 4 females). Anthropometric variables and indicators were considered, such as body weight (W), height (H), mid arm circumference (MAC), triceps skinfold (TSK), fat and lean mass (FM, LM), and body mass index (BMI); biochemical parameters (total serum proteins, albumin, calcium, potassium) were measured and dietary intake was assessed by 24-hour recall and nutritional adequacy. Anthropometric variables and indicators were evaluated according to the National Study of Human Growth and Development; and dietary intake according to the Energy and Nutrient Reference Values for Venezuelan Population. **Results:** growth deficit was present in 47.1% and 52.9%, for weight and height respectively; 82.4% had normal MAC and 76.5% had normal TSK, LM and FM. In regard to MAC, TSK, FM and LM, deficits cases increased with the stage of CRD, with stage 4 being the most affected. Total serum proteins were normal in 100%, serum albumin in 76.5% and calcium in 70.6%; potassium was low in 47.1%. Dietary intake was deficient in 58.8% of patients and protein adequacy was low in 41.2%, with no relation to the nutritional status. **Conclusions:** early diagnosis of CRD will allow an early intervention, contributing to minimize the impact on the nutritional status.

Key words: chronic renal disease, growth, nutritional assessment, children.

INTRODUCCIÓN

En Venezuela, se estima que la enfermedad renal crónica (ERC) representa el 1,6% de los casos que acuden a la consulta de nefrología pediátrica con una incidencia de 14,6 casos/año/millón de habitantes menores de 15 años (1). Esta patología es conocida como causa de importantes deficiencias nutricionales y del crecimiento en la población pediátrica, que se ha asociado a mayor riesgo de morbilidad y mortalidad (2-5). Por ello, la evaluación del crecimiento y estado nutricional debe formar parte esencial del abordaje desde los estadios iniciales. No obstante, satisfacer dichos requerimientos es una labor compleja que está influenciada por numerosos agentes que afectan el apetito, como alteraciones del gusto, déficit de zinc y elevación de algunas citoquinas, como la leptina. Adicionalmente, la disminución de la inges-

ta coincide con alteraciones metabólicas que dificultan la utilización eficiente de los nutrientes.

Existen actualmente lineamientos que intentan definir cómo debe ser la intervención nutricional, entre las de mayor difusión se encuentra la Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI) Pediatric Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure (Normas K/DOQI), propuestas por la National Kidney Foundation, quienes sugieren incluir la ingesta dietética valorada a partir de un diario de alimentos por 3 días o tres recordatorios de 24 horas y la ubicación percentilar de peso, talla e IMC, entre otros indicadores. Estas guías consideran otros parámetros adicionales como albúmina sérica y antropometría media de brazo, que no se incluyen en la evaluación de rutina debido a las limitaciones que presentan (6).

La ingesta dietética y el estado nutricional se deterioran a medida que progresa la enfermedad renal; sin embargo, no existen actualmente evidencias de que los requerimientos calóricos de estos pacientes sean distintos a los de la población sana. Sin embargo, dado el marcado retardo del crecimiento que se observa, las Normas K/DOQI, recomiendan utilizar el requerimiento para la edad-talla en pacientes

- 1 Licenciada en Nutrición y Dietética. Especialista en Nutrición Clínica. Hospital de Niños J.M de los Ríos. Servicio de Nutrición y Dietética. Caracas-Venezuela
- 2 Pediatra Nutrólogo. Profesora del Postgrado de Nutrición Clínica. Universidad Simón Bolívar. Caracas- Venezuela.

Autor Corresponsal:

Lic. Greysi Moreno / Tef.: 0414-311.8016 / gmoreno.nutricion@gmail.com

con talla baja; con la finalidad de tomar un valor ajustado, sobre el cual adicionar un aporte calórico que permita el crecimiento compensatorio, planteando metas realistas y que no promuevan la ganancia excesiva de peso. La distribución de la fórmula dietética se mantiene dentro de las recomendaciones para la población sana (6).

La mayor controversia se centra en los requerimientos proteicos. Si bien la restricción proteica en adultos ha mostrado retardar la progresión de la enfermedad renal, estos resultados no se han hecho extensivos en la población pediátrica. Por el contrario, se considera que contribuye al retardo del crecimiento (7). Por tal motivo, las recomendaciones actuales no indican restricción del aporte proteico. Las Normas K/DOQI recomiendan mantener la ingesta proteica entre el 100-140% y 100-120% de la recomendación para el peso ideal en niños con ERC en estadio 3 y 4-5, respectivamente. De forma similar, las guías CARI concluyen que el aporte proteico debe ser el recomendado para niños sanos ya que no se han evidenciado los beneficios de la restricción proteica (6,8).

En vista de la escasa disponibilidad de datos referentes a los estadios tempranos, el presente estudio pretende describir el estado nutricional de un grupo de niños y niñas con ERC en estadios 2, 3 y 4 (TFG= 60-90, 30-59, 15-29 ml/min/1.73m², respectivamente) (3), desde el punto de vista antropométrico, bioquímico y dietético. De esta forma se busca aportar nuevos datos a la literatura, que actualmente son insuficientes, especialmente a nivel nacional, para el conocimiento de la situación nutricional de pacientes que no se encuentran en estadios finales de la enfermedad.

MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo descriptivo y transversal en 17 niños de uno y otro sexo, mayores de 2 años con diagnóstico de nefropatía crónica en estadios 2, 3 y 4, entre noviembre de 2010 y marzo de 2011, que asistieron a la consulta de Nefrología del Hospital de Niños J.M. de los Ríos y que no habían sido objeto de intervención nutricional previa a la evaluación, no habían iniciado la pubertad y no presentaban edema para el momento de la evaluación. Previa aprobación de la autorización por el Comité de Bioética de la institución y consentimiento escrito de los padres o representante, se tomaron medidas antropométricas: peso (P) utilizando una balanza Health-O-Meter con precisión de 0,1Kg; talla (T) con la técnica de la plomada, circunferencia media de brazo (CMB) utilizando una cinta métrica inextensible con precisión de 0,1cm y pliegue del tríceps (Ptr) con un calibrador marca Holtain LTD con precisión de 0,2 mm; estas medidas fueron realizadas por una de las autoras del trabajo (GM), las cuales fueron estandarizadas siguiendo las técnicas internacionales recomendadas por el Programa Biológico Internacional, con porcentajes de error técnico de medición de 0,19; 0,16; 0,74 y 6,29 para cada variable respectivamente (9). A partir de ellas se construyeron los índices antropométricos: índice de masa corporal (IMC); área muscular (AM); y área grasa (AG) (10,11).

El crecimiento se evaluó según los indicadores antropométricos Peso (P) y Talla (T) de acuerdo a la edad y sexo; y para el estado nutricional se utilizaron Circunferencia media de brazo para la Edad (CMB/E), Pliegue de tríceps para la Edad (Ptr/E), IMC para la Edad (IMC/E), Área Grasa para la Edad (AG/E) y Área Muscular para la Edad (AM/E), utilizándose como valores de referencia, los correspondientes al Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de Fundacredesa, considerando como valores límite: Normal >p10 - ≤90, > p 90, Bajo ≤ p 10 para todos las variables e indicadores, excepto Talla: Normal >p3 - ≤97, Alto > p 97 y Bajo ≤ p 3 (12).

Se analizaron las variables bioquímicas proteínas totales, albúmina y calcio sérico por métodos colorimétricos; y potasio sérico por método potenciométrico con electrodos ion-selectivo; todos ellos procesados en un equipo automatizado BT 3000 y determinadas en el Laboratorio del Hospital de Niños J.M. de los Ríos. Los valores de referencia utilizados fueron los propuestos por la casa comercial de los reactivos empleados, Wiener Lab (13-15).

La evaluación dietética se consideró mediante recordatorio de ingesta de 24 horas realizado por una de las autoras del estudio (GM) debidamente entrenada, a partir del cual se calculó la ingesta diaria total de calorías (Kcal), proteínas (gr), carbohidratos (gr) y grasas (gr), a través del programa Excel 2003 con base en la Tabla de Composición de Alimentos para uso práctico del Instituto Nacional de Nutrición (16). Se obtuvieron porcentajes de adecuación nutricional de calorías, proteínas, carbohidratos y grasas, cotejando con los requerimientos para la edad y sexo establecidos por la referencia nacional en los Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana (17). Se consideró adecuado cuando se encontró entre 95 y 105% (18). La adecuación de proteínas se calculó además con las recomendaciones sugeridas en las Normas K/DOQI (6) con la finalidad de confrontar dichas recomendaciones con la referencia nacional.

En los casos en que la talla se encontraba por debajo del percentil 3 de la referencia, se tomaron los valores para la edad-talla (2,6,8,19).

Con los datos recolectados, se obtuvieron estadísticos descriptivos básicos calculados en el programa Excel 2003: promedio y desviaciones estándar; número y porcentaje; y se realizó un análisis individual de casos.

RESULTADOS

De los 17 niños evaluados; 76,5% fueron varones y 23,5% hembras. La edad promedio fue de 7,96 ± 2,82 años, con un rango entre 2,58 y 12,03 años. Los estadios más numerosos fueron el 3 y 4, cada uno con 7 pacientes (41,2%); mientras que el estadio 2 estuvo representado sólo por 3 pacientes, 17,6% de la muestra total.

La patología renal encontrada en más de la mitad de los pacientes estudiados fue del grupo de las uropatías con 9 pacientes (52,9%), seguido de las hipoplasias o displasias con

3 pacientes (17,6%), glomerulopatías y agenesia renal con 2 pacientes cada una; y finalmente la nefrocalcinosis en un solo paciente.

El peso se encontró dentro del rango normal en 9 pacientes (52,9%), siendo todos ellos varones, mientras que 8 (47,1%) presentaron bajo peso, cuatro varones y la totalidad de las niñas. En cuanto a la Talla, 9 pacientes (52,9%) presentaron talla baja y ocho (47,1%) talla normal. Tres de las cuatro niñas evaluadas (75%) presentaron talla baja, mientras que en los varones la distribución fue similar entre talla normal y talla baja, con 7 (53,8%) y 6 (46,2%) pacientes, respectivamente. Hay que resaltar que a medida que avanzó el estadio de la enfermedad, aumentó el número de casos que categorizan como "bajo" en ambos indicadores (Cuadro 1).

La mayoría de los pacientes se encontraron dentro de la normalidad para CMB/E, Ptr/E e IMC/E, representando el 82,3%, 76,5% y 76,5% de la muestra total, respectivamente.

Cuadro 1. Crecimiento según los indicadores Peso-Edad y Talla-Edad en los diferentes estadios de la ERC.

Indicador	Estadio 2		Estadio 3		Estadio 4	
	N	%	n	%	n	%
Peso						
Normal	3	100	4	57,1	2	28,6
Alto	0	-	0	-	0	-
Bajo	0	-	3	42,9	5	71,4
Total	3	100	7	100	7	100
Talla						
Normal	3	100	3	42,9	2	28,6
Alto	0	-	0	-	0	-
Bajo	0	-	4	57,1	5	71,4
Total	3	100	7	100	7	100

Cabe destacar que se observan grandes diferencias en los resultados para el P/E y los obtenidos en el IMC/E, a pesar de que ambos contemplan la variable Peso; sin embargo, en ésta hay mayor número de pacientes que clasifican como peso bajo, cuatro veces más que en IMC/E. Esto podría explicarse por la alta proporción de pacientes con talla baja. Al tener un peso bajo coexistiendo con una talla baja, el IMC tiende a ubicarse en valores normales.

En lo referente a los indicadores de composición corporal, se observó que en el AG/E predominó la normalidad con 13 pacientes (76,5%), mientras que sólo cuatro (23,5%) presentaron valores bajos. Por otro lado, en el AM/E predominó la normalidad en 13 (76,5%) de los 17 pacientes. Se observó una baja y alta muscularidad en 2 pacientes dentro de cada grupo.

Dado el considerable número de pacientes con talla baja, se comparó la ubicación percentilar de los indicadores del estado nutricional de dichos pacientes considerando edad cronológica y su ajuste según la edad-talla. En el IMC-Edad, 4 de los pacientes se ubican en un percentil superior al hacer el ajuste con edad-talla, 3 disminuyen en ubicación percentilar y 1 se mantuvo en el mismo. Uno de ellos cambió su

clasificación de normal a bajo, y otro lo hizo de normal a alto. En el caso del AG-Edad, 3 pacientes se ubicaron en un percentil superior al obtenido con edad cronológica, 5 se mantuvieron en el mismo percentil y 1 disminuyó. En este indicador todos conservaron la misma clasificación luego del ajuste por edad-talla. Finalmente, en el AM-Edad todos los pacientes evaluados se ubicaron en un percentil superior al hacer el ajuste por edad-talla.

Al analizar el comportamiento de los indicadores del estado nutricional en los diferentes estadios de la enfermedad (Cuadro 2), se observó en el caso de CMB/E y Ptr/E, que si bien en el estadio 4 predominó la normalidad, se observó un aumento en el número de pacientes que clasificaron por debajo de los valores de referencia nacional con respecto a los estadios 2 y 3.

Se observó predominio de la normalidad en el IMC/E, en los tres estadios estudiados; sin embargo, el AG/E y AM/E sí mostraron mayor número de pacientes con déficit en el estadio 4 con respecto a los estadios previos.

Cuadro 2. Distribución de la muestra según indicadores del estado nutricional por estadio de enfermedad.

	Estadio 2		Estadio 3		Estadio 4	
	n	%	n	%	n	%
CMB/Edad						
Normal	2	66,7	7	100	5	71,4
Bajo	0	-	0	-	2	28,6
Alto	1	33,3	0	-	0	-
Total	3	100	7	100	7	100
Ptr/Edad						
Normal	3	100	6	85,7	4	57,1
Bajo	0	-	1	14,3	3	42,9
Alto	0	-	0	-	0	-
Total	7	100	7	100	7	100
IMC/Edad						
Normal	3	100	5	71,4	5	71,4
Bajo	0	-	1	14,3	1	14,3
Alto	0	-	1	14,3	1	14,3
Total	3	100	7	100	7	100
AG/Edad						
Normal	3	100	6	85,7	4	57,1
Bajo	0	-	1	14,3	3	42,9
Alto	0	-	0	-	0	-
Total	3	100	7	100	7	100
AM/Edad						
Normal	2	66,7	7	100	4	57,1
Bajo	0	-	0	-	2	28,6
Alto	1	33,3	0	-	1	14,3
Total	3	100	7	100	7	100

Cabe mencionar que, a excepción del IMC/E, los indicadores del estado nutricional muestran una tendencia similar a la observada en los indicadores de crecimiento, en los que tanto el peso como la talla mostraron en estadio 4 un aumento del número de pacientes con déficit.

El valor promedio de proteínas totales y albúmina en la muestra total estuvo dentro del rango normal, siendo $7,19 \pm 0,37$ gr/dl y $3,85 \pm 0,54$ gr/dl, respectivamente. El 100% de la muestra presentó proteínas totales dentro de los valores normales, mientras que 13 sujetos (76,5%) mostraron valores normales de albúmina, y los cuatro restantes (23,5%) por debajo del rango. No se observó un patrón claro entre la hipoalbuminemia y el estadio de la ERC o el estado nutricional.

El valor promedio de potasio sérico en la muestra total fue de $3,55 \pm 0,54$ gr/dl, ubicándose prácticamente en el límite inferior del rango normal ($3,6$ gr/dl). Nueve (52,9%) tuvieron valores de potasio dentro del rango normal y los 8 restantes (47,1%) tuvieron valores bajos, de los cuales cinco pertenecían al estadio 3, y tres al estadio 4.

El valor promedio de calcio sérico en la muestra total se ubicó dentro de los límites normales aunque cercano al límite inferior ($8,50$ gr/dl) y fue de $8,8 \pm 1,03$ gr/dl. Doce pacientes (70,6%) presentaron valores normales, y sólo 5 (29,4%) presentaron hipocalcemia, de estos últimos, uno pertenecía al estadio 3 y cuatro al estadio 4.

La ingesta calórica promedio de la muestra total fue de $1284,2 \pm 327,6$ Kcal, con una distribución promedio de macronutrientes de 15,2% de proteínas, 26,4% de grasas y 57,6% de carbohidratos. La ingesta proteica promedio por kilogramo de peso para la muestra total fue de 2,6 gramos.

La adecuación nutricional promedio de la muestra total fue de $87,4 \pm 30,7\%$ en calorías, $109,2 \pm 47,9\%$ en proteínas al considerar la referencia del INN, $78,7 \pm 36,9\%$ para las grasas y $88,4 \pm 32,1\%$ en el caso de los carbohidratos.

Se pudo observar que la mayor proporción de pacientes se ubicó en una baja adecuación calórica (n:10; 58,8%). Cinco (29,4%) presentaron adecuaciones calóricas altas y sólo dos mostraron adecuaciones normales (11,8%). De los 10 pacientes con baja adecuación calórica, sólo tres mostraron déficit en algún indicador nutricional; dos en Ptr y AG, pertenecientes al estadio 4; y un paciente con IMC por debajo de la referencia, perteneciente al estadio 3.

En cuanto a la adecuación proteica, se observó que 7 pacientes (41,2%) obtuvieron una baja ingesta en relación con los valores de referencia nacional, observándose alta ingesta en 6 pacientes (35,3%) y normal en 4 sujetos, representando el 23,5%.

Los lineamientos de las Normas K/DOQI recomiendan que la ingesta proteica sea la misma recomendada para población sana en el caso de pacientes con estadio 2 y con ligeros aumentos del requerimiento según el estadio de la ERC, siendo entre 100-140% para estadio 3 y 100-120% para estadios 4 y 5 (6); sin embargo, los requerimientos normales de dicha referencia difieren notablemente de los sugeridos por

la referencia nacional pues son mucho más bajos; y al realizar la adecuación proteica con ellos, la misma resultó mucho más alta a la obtenida con la referencia del INN, siendo en promedio $181,1 \pm 100,4\%$ (valor min 80%, valor máx 470%).

Al considerar las Normas K/DOQI, 12 pacientes (70,6%) se ubicaron en una alta ingesta proteica, lo que representa casi el doble de pacientes que lo observado con la referencia nacional; tan sólo 3 pacientes (17,6%) clasificaron con ingesta proteica adecuada y los 2 pacientes restantes (11,8%) presentaron baja ingesta proteica.

En el caso de los carbohidratos, 10 pacientes (58,8%) presentaron baja ingesta de este macronutriente, mientras que otros 5 niños (29,4%) presentaron adecuaciones por encima del rango aceptado. Sólo 2 pacientes (11,8%) tuvieron una adecuación normal. De los 10 pacientes con bajo consumo de carbohidratos, 9 presentaron también baja adecuación calórica y uno tenía alta ingesta de calorías y grasas, lo que ilustra que la distribución porcentual de macronutrientes no obedece las recomendaciones establecidas.

Las grasas mostraron el mayor porcentaje de baja adecuación, donde más de la mitad de los 17 pacientes evaluados (n: 13; 76,5%) presentaron baja ingesta, en tres (17,6%) fue alta, y sólo uno (5,9%) presentó una adecuación normal. De los 13 pacientes con baja adecuación de grasas, sólo tres mostraron déficit en algún indicador nutricional, siendo los mismos sujetos mencionados en la adecuación calórica. Uno de los pacientes con baja adecuación en grasas mostró alta en calorías y carbohidratos, evidenciando nuevamente una distribución porcentual de macronutrientes no adecuada.

En general, se observa que la mayor proporción de pacientes se ubica en bajas adecuaciones nutricionales, especialmente en el caso de calorías y grasas, encontrándose poca concordancia entre éstas y el estado antropométrico nutricional.

En el Cuadro 3 se muestra la adecuación nutricional según el estadio de la ERC, destacando que la adecuación calórica fue baja en la totalidad de los pacientes del estadio 2; y alrededor de la mitad, en los estadios 3 y 4.

En relación a la ingesta proteica según los valores de referencia nacional, destaca que en el estadio 4, la mayor proporción de pacientes se ubicó en baja ingesta proteica. Al tomar en cuenta la referencia de las Normas K/DOQI, la distribución de la muestra tiene una clara tendencia a ingesta proteica alta, observándose que la mayor variación se presenta en el estadio 4, en el que pasan de 2 a 6 pacientes, siendo esta la categoría que predomina con un 85,7%; quedando un solo paciente con ingesta proteica dentro del rango. Ninguno clasificó como baja ingesta proteica.

Todos los estadios concentraron el mayor número de pacientes con baja adecuación para grasas. Finalmente, la adecuación nutricional para carbohidratos fue baja en la totalidad de pacientes en estadio 2; mientras que en el estadio 3 la distribución fue similar entre las tres categorías y en el estadio 4 predomina la baja adecuación.

Cuadro 3. Distribución de la muestra según adecuación nutricional (95-105%) por estadio de enfermedad. Número de sujetos y porcentajes

	Estadio 2		Estadio 3		Estadio 4	
	n	%	n	%	n	%
Calorías						
Normal	0	-	1	14,3	1	14,3
Bajo	3	100	3	42,9	4	57,1
Alto	0	-	3	42,9	2	28,6
Total	3	100	7	100	7	100
Proteínas(INN)						
Normal	1	33,3	1	14,3	2	28,6
Bajo	2	66,7	2	28,6	3	42,9
Alto	0	-	4	57,1	2	28,6
Total	3	100	7	100	7	100
Proteínas (K/DOQI)						
Normal	1	33,3	1	14,3	1	14,3
Bajo	1	33,3	1	14,3	0	-
Alto	1	33,3	5	71,4	6	85,7
Total	3	100	7	100	7	100
Carbohidratos						
Normal	0	-	1	14,3	1	14,3
Bajo	3	100	3	42,9	4	57,1
Alto	0	-	3	42,9	2	28,6
Total	3	100	7	100	7	100
Grasas						
Normal	1	33,3	2	28,6	0	-
Bajo	2	66,7	3	42,9	6	85,7
Alto	0	-	2	28,6	1	14,3
Total	3	100	7	100	7	100

DISCUSIÓN

En el presente estudio, el crecimiento estuvo por debajo de lo esperado para la edad en alrededor del 50% de la muestra evaluada, tanto en peso como en talla, lo cual era de esperarse ya que el retardo del crecimiento, especialmente en esta última, es una de las manifestaciones clínicas de la patología que se ha reportado en varios estudios, que muestran afectación del crecimiento en rangos que varían entre 30 y 79% aproximadamente (5,20).

Betts y col encontraron que el 79% de niños con diferentes estadios de ERC presentaron talla por debajo del percentil 3 de la referencia (20). Resultados similares obtuvo Jones, con 76% de talla baja en niños con estadios 4 y 5 de la ERC (21). Estos resultados fueron superiores a los observados en la muestra estudiada, posiblemente porque estos autores incluyeron niños con mayor severidad de enfermedad renal como el estadio 5. Por otro lado, Herrera en el 2009, aunque en menor proporción, consiguió bajo peso

para la edad y talla por debajo de -2DE en el 30% de un grupo de niños y niñas en estadios 2, 3 y 4 de la enfermedad (5), siendo esta proporción menor a la encontrada en el presente estudio.

En esta investigación pudo observarse que, a medida que avanza el estadio de la enfermedad, la proporción de casos que categorizan como “bajo” en ambos indicadores del crecimiento es mayor. Todo esto apunta a que existe una posible relación entre la severidad de la enfermedad y la evidente afectación del crecimiento en talla de niños con ERC, lo cual se ha convertido en uno de los puntos de interés de varios investigadores.

Norman evaluó los indicadores de crecimiento en un grupo de 95 pacientes con diferentes grados de afectación de la TFG, clasificados en normal, leve, moderado y severo, encontrando que, de forma similar a la muestra estudiada, existía de manera significativa mayor déficit en el peso y talla como parámetros de crecimiento, a medida que aumentaba la severidad de la enfermedad (22).

En el estudio de los indicadores del estado nutricional, más del 75% de la muestra estudiada presentó todos los indicadores dentro de lo esperado para la referencia.

En este aspecto, los resultados obtenidos en estudios previos son discordantes. Algunos autores han conseguido déficit nutricional en alrededor del 50% de los pacientes, considerando la relación Peso-Talla como indicador (21,23); mientras que otros utilizando el indicador IMC/E no encontraron déficit nutricional (22,24). Estos hallazgos se aproximan a lo descrito en el presente estudio, ya que la proporción de pacientes con déficit en P/E es el doble de la observada con IMC/E. También Herrera, obtuvo resultados similares al reportar desnutrición en un 6% según el IMC/E, aunque al considerar Peso-Talla esta prevalencia aumentó a 12% de la muestra (5).

En lo referente a los indicadores nutricionales de composición corporal, la muestra estudiada presentó normalidad en más del 75% para AG y AM. Esto coincide con lo encontrado por Rashid en el 2006, quien también reportó AG normal en la mayor parte de la muestra estudiada; sin embargo, difiere en cuanto a que también consiguieron casos con baja muscularidad (24), lo cual no coincide con lo encontrado en esta investigación. Los hallazgos previos relativos al déficit en estos indicadores nutricionales (AM/E y AG/E) no son consistentes. Se han reportado déficits al evaluarlos según la edad cronológica no así cuando se utiliza la edad-talla (6); sin embargo esto no se evidenció en el estudio realizado.

Tal como fue planteado para los indicadores de crecimiento y en concordancia con lo descrito en la literatura, las diferencias entre los distintos reportes podrían explicarse por la mayor severidad de la enfermedad en aquellos que consiguieron mayor proporción de déficit nutricional. Esta relación posiblemente se debe tanto al deterioro de las condiciones clínicas como a la progresión de la hiporexia y los factores que afectan la ingesta de alimentos (6).

Si bien el IMC como indicador clásico del estado nutricional se comporta de igual forma en estadios 3 y 4, con un porcentaje alrededor de 70% de normalidad, indicadores más sensibles como el AG/E, mostraron que los pacientes con estadio 4 presentaban tres veces más déficit en comparación con el estadio 3. Esto podría indicar un mayor deterioro nutricional a medida que avanza el estadio de la ERC y además denota la importancia de incluir indicadores de composición corporal en la evaluación nutricional.

Al realizar el ajuste de los indicadores nutricionales según la edad-talla, se observó que en muchos casos cambia la ubicación percentilar. De manera similar, algunos investigadores encontraron que tanto el IMC como el AM presentaron desviaciones estándar significativamente mayores al hacer el ajuste por edad-talla (24). Este ajuste debe considerarse en pacientes con talla baja, ya que se ha descrito que permitiría compararlos con sujetos con un desarrollo más relacionado que uno de la misma edad cronológica; esto como se puede ver en la muestra estudiada, podría resultar en un diagnóstico nutricional diferente al obtenido con edad cronológica.

Aunque se describe que la hipoalbuminemia es un hallazgo frecuente en niños con ERC, debido a factores no dietarios como la acidosis metabólica y la inflamación, sólo una pequeña proporción de la muestra evidenció esta situación. Este comportamiento fue similar al observado en estudios previos, quienes reportan hipoalbuminemia en el 30% de los casos estudiados (5), discretamente por encima del encontrado en el presente estudio. Teniendo en cuenta que los pacientes con glomerulopatías, quienes representan la mayor parte de la muestra estudiada, suelen mostrar niveles de proteínas totales y albúmina disminuidos, llama la atención que a pesar de que un pequeño porcentaje presentó albúmina baja, el 100% de los pacientes presentan proteínas total dentro del rango normal. Esto podría explicarse por una inversión de la relación albúmina/globulina, donde el aumento de los niveles de globulina pudieron mantener los valores de proteínas totales dentro del rango de normalidad, a pesar del descenso de la albúmina.

En la literatura, se afirma que los niveles séricos de albúmina no reflejan el estado nutricional en niños con ERC, y que más bien podrían ser un indicio de un posible proceso inflamatorio o de sobrecarga hídrica (6). En concordancia con este planteamiento, los resultados del presente estudio no mostraron relación con el estado nutricional ni con el estadio de la enfermedad, como tampoco lo observaron otros autores (5,22).

Usualmente, los pacientes con ERC evidencian hiperkalemia debido a la pérdida de la capacidad renal para su filtración. Contrario a lo esperado, cerca del 50% de la muestra mostró bajos valores de potasio sérico. Puede presumirse que este hallazgo se debe a una baja ingesta dietética; sin embargo, esta variable no se determinó en el consumo de los pacientes. Por otro lado, la hipokalemia observada tam-

bién podría estar relacionada con la etiología de la ERC, ya que en el grupo estudiado predominaron las uropatías, siendo los niveles bajos de potasio una alteración frecuente en las mismas, o bien ser consecuencia de algún tratamiento médico, por ejemplo, con diuréticos ahorradores de potasio, pero dichos datos no fueron incluidos en el interrogatorio. De cualquier forma, este resultado no difiere mucho de lo conseguido por otros investigadores quienes tampoco registraron hiperkalemia, sino más bien valores séricos normales (5).

En cuanto a los niveles séricos de calcio, la muestra estudiada presentó hipocalcemia en un pequeño porcentaje predominando la normalidad en 70%, tal como se esperaría por la estabilidad de los valores de calcio sérico, atribuida al estricto control hormonal de los iones de calcio en el líquido extracelular que involucra un balance entre riñón, intestino y hueso. Esto concuerda con estudios previos que reportaron valores normales de calcio sérico en casi todos los pacientes evaluados (5,22). No obstante, este hallazgo no es reflejo del estado de salud ósea, ya que una normocalcemia puede coexistir con un proceso prolongado de resorción ósea que progresivamente afecte la mineralización del hueso (25).

Por los resultados obtenidos en el presente estudio, donde casi todos los pacientes con hipocalcemia pertenecían al estadio 4, se podría sospechar una relación con el estadio de la enfermedad, que supondría el fracaso de los mecanismos hormonales que regulan la calcemia, en vista de la continuación de un proceso de desmineralización ósea. Sin embargo, la muestra estudiada resulta insuficiente para establecer esta afirmación, que resultaría contraria a lo observado por otros autores que no señalaron relación entre los niveles de calcio con la severidad de la enfermedad (5,22).

Referente a la evaluación dietética de la muestra estudiada, la adecuación calórica baja observada en más del 50% de la muestra concuerda con la baja ingesta descrita en la literatura a causa de los numerosos factores que afectan el apetito de estos pacientes; y coincide con varios estudios previos en los que la adecuación calórica ha resultado por debajo del 80% del requerimiento para la población de referencia, con o sin el ajuste según edad-talla (5,20,21).

No obstante, los resultados obtenidos en la adecuación calórica no parecen explicar lo encontrado en el estado nutricional, ya que pacientes con bajas adecuaciones muestran indicadores dentro de lo esperado para la referencia nacional. Este planteamiento coincide con lo observado en otras investigaciones quienes no encontraron relación significativa entre la ingesta calórica y los índices antropométricos nutricionales empleados, como peso-talla e IMC/E (5,21). Este hallazgo podría deberse a las limitaciones del recordatorio de 24 horas como método para estimar la ingesta del individuo de una forma representativa para todos los días del año.

Otros autores han sugerido que existe relación entre la baja ingesta calórica y el déficit en talla, lo cual no se evidenció en el presente estudio, haciendo necesarias más investigaciones (5).

Por otro lado, en el presente estudio no se observó una tendencia definida que llevara a relacionar la adecuación calórica y la severidad de la enfermedad. En este aspecto, los estudios previos muestran resultados contradictorios. Norman reportó cierta asociación entre la ingesta calórica y el estadio de la enfermedad, dada por la disminución del consumo a medida que aumenta la severidad de la ERC (22); mientras que otros autores no consiguieron dicha relación (5,20).

La adecuación proteica según los valores de referencia nacional, mostró un leve predominio de pacientes con baja ingesta proteica, aunque la distribución fue equitativa entre las categorías y no permitió definir un comportamiento claro de la muestra en este sentido.

Las recomendaciones actuales indican que los pacientes con ERC en los estadios 2 al 4 deben recibir las recomendaciones de nutrientes de la población sana; sin embargo, al comparar las referencias nacionales de proteínas con las citadas en las Normas K/DOQI en términos de gramos por kilogramo de peso, resulta evidente que las recomendaciones nacionales son mucho más elevadas.

En la muestra estudiada, casi el doble de pacientes se ubicó en la categoría de alta ingesta proteica, al considerar los valores sugeridos en las Normas K/DOQI; registrándose valores muy elevados, por encima del 250% del requerimiento en algunos casos.

Por esta razón, debe cuestionarse si resulta conveniente aplicar las referencias nacionales para población sana venezolana en pacientes con ERC, debido a las repercusiones que la ingesta hiperproteica pueda tener sobre la progresión de la enfermedad, oponiéndose al propósito de la orientación nutricional de contribuir a la mejoría de la evolución clínica. Este planteamiento debe ser objeto de estudios posteriores a fin de esclarecer los efectos a largo plazo.

Adicionalmente, es de interés plantear la posibilidad de que la ingesta hiperproteica descrita en el presente grupo de estudio, al representar una alta carga ácida, haya traído como consecuencia un estado de acidosis metabólica (26), que contribuya aún más al retardo del crecimiento descrito en la muestra. Sin embargo, dentro de las variables de estudio seleccionadas no se incluyó la determinación del equilibrio ácido-base, por la dificultad de obtener el recurso y un resultado fidedigno.

Los resultados de estudios previos en relación a la ingesta proteica, se muestran contradictorios. Algunos autores han observado baja ingesta proteica en cerca del 70% de la muestra (20), mientras que otros consiguieron adecuaciones proteicas normales (24). Por otro lado, de forma similar a este estudio, Jones y Norman obtuvieron alta ingesta proteica en la mayoría de pacientes evaluados (21,22).

Al relacionar la ingesta dietética de proteínas según lo sugerido en las Normas K/DOQI con el estadio de la enfermedad, la muestra evaluada evidenció predominio de alta ingesta en más del 70% de pacientes en estadios 3 y 4. Sin embargo, estos resultados no son consecuentes con estudios en

el que se evaluaron pacientes en estadios avanzados de la enfermedad y aún así mostraron baja ingesta proteica (20), mientras que sí concuerdan con otros donde en pacientes de estadios avanzados encontraron alta ingesta proteica (21); o bien registraron esta ingesta proteica elevada en todos los estadios de la enfermedad (22). De esta forma, la relación entre la ingesta proteica y el estadio de la enfermedad no parece estar clara.

Finalmente, la ingesta de grasas y carbohidratos fue baja en la mayoría de pacientes evaluados, lo que concuerda con la baja adecuación calórica encontrada. En la mayoría de los estudios no se describe la adecuación de estos macronutrientes; Herrera describe un consumo promedio de carbohidratos por debajo de la recomendación, similar a lo encontrado en esta investigación; por el contrario, la ingesta de grasas estuvo por encima de lo recomendado (5), difiriendo de los resultados presentados.

CONCLUSIONES

La descripción del crecimiento y el estado nutricional integral de niños con ERC, contribuye al conocimiento de la situación de este grupo de pacientes. Los resultados refuerzan la importancia de la intervención nutricional temprana en niños con ERC, ya que la mayoría de ellos no cumplen con los lineamientos dietéticos recomendados. Por otro lado, se hace imperante revisar las recomendaciones dietéticas de la población venezolana, pues en relación al requerimiento proteico, resultan muy elevadas para la población general en comparación con las recomendaciones internacionales, y más aún para este grupo de pacientes por lo que, si han de ser utilizadas, deberían ajustarse en el enfermo renal crónico con el fin de minimizar el impacto que esto pudiera tener a mediano y largo plazo en la evolución clínica y nutricional de los mismos.

REFERENCIAS

- Orta N, Moriyón JC. Capítulo de Nefrología de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Epidemiología de las enfermedades renales en niños en Venezuela. Arch Venez Puer Ped 2001; 64 (2): 76-84
- Rees L, Shaw V. Nutrition in children with CRF and on dialysis. Pediatr Nephrol 2007; 22:1689-1702
- De Castaño I, De Rovetto C. Nutrición y enfermedad renal. Colomb Med 2007; 38 (Supl 1): 56-65
- Foster B, Leonard M. Measuring nutritional status in children with chronic kidney disease. Am J Clin Nutr 2004; 80:801-814
- Herrera A, De Rovetto C, De Castaño I, Martínez A, Guerrero A. Estado nutricional de niños con enfermedad renal crónica en la consulta de nefrología pediátrica del Hospital Universitario del Valle, Cali. Colomb Med 2009; 40: 202-212
- National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 Update. Am J Kidney Dis 53:S1-S124, 2009 (Suppl 2)
- Chaturvedi S, Jones C. Restricción proteica para niños con insuficiencia renal crónica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008. Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-soft-ware.com>

- ware.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.) [acceso el 14 de junio de 2010].
8. Pollock C, Voss D, Hodson E, Crompton C; The CARI Guidelines. Nutrition and growth in kidney dis. [acceso el 22 de junio de 2010]. *ease. Nephrology*. 2005;10 Suppl 5:S177-S230. Disponible en: http://www.cari.org.au/ckd_nutrition_list_published.php
 9. Herrera HA, Hernández R, Pérez A. Manual de Procedimientos y Técnicas Antropométricas. Asociación CINAS. Laboratorio de Nutrición y Alimentación. Unidad de Nutrición y Alimentación. Caracas, 2007 (Documento Técnico).
 10. Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. Ann Arbor. The University of Michigan Press, 1990; 181p.
 11. Frisancho AR. New forms of upper fat and muscle areas for assesment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 2504-2445
 12. López-Blanco M, Landaeta-Jiménez, Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C. Crecimiento Físico. En: H. Méndez Castellano (editor). Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela: Proyecto Venezuela Vol. II. Editorial Técnica Salesiana. Caracas 1996, pp. 407-693
 13. Wiener Lab. Kit Método colorimétrico para la determinación de albúmina en suero. Rosario, Argentina 2000
 14. Wiener Lab. Kit para la determinación de iones utilizando módulo I.S.E. de analizador automático. Rosario, Argentina 2000
 15. Wiener Lab. Kit para la determinación de calcio en suero, plasma y orina. Rosario, Argentina 2000
 16. Instituto Nacional de Nutrición. División de Investigaciones en Alimentos. Tabla de Composición de Alimentos para uso Práctico. Revisión 1999. Serie de Cuadernos Azules. Publicación N° 54. 9ª ed. Caracas 2001
 17. Instituto Nacional de Nutrición. Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana. Revisión 2000. Serie de Cuadernos Azules. Publicación N° 53. Caracas 2000; 64p.
 18. Rojas Y. Apéndice 2A: Evaluación dietética. En: Centro de Atención Nutricional Infantil de Antímano. Nutrición en Pediatría. 2ª ed. Empresas Polar. Caracas 2009, pp. 1267-1286
 19. Dini E, García ME. Atención nutricional del niño con insuficiencia renal crónica. En: Centro de Atención Nutricional Infantil de Antímano. Nutrición en Pediatría. 2ª ed. Empresas Polar. Caracas 2009, pp. 1019-1049
 20. Betts PR, Magrath G. Growth Pattern and Dietary Intake of Children with Chronic Renal Insufficiency. *Br Med J* 1974; 2: 189-193
 21. Jones RWA, Rigden SP, Barratt TM, Chantler C. The effects of chronic renal failure in infancy on growth, nutritional status and body composition. *Pediatr Res* 1982; 16: 784-791
 22. Norman LJ, Coleman JE, Macdonald IA, Tomsett AM, Watson AR. Nutrition and growth in relation to severity of renal disease in children. *Pediatr Nephrol* 2000; 15: 259-265
 23. Camargo MF, Nunes R, Moraes CM, Okay Y, Koch V. Avaliação pondero-estatural de crianças e de adolescentes com insuficiência renal crônica. Comparação do período pré e pós-dialítico. *J Bras Nefrol* 1999; 21(3): 97-104
 24. Rashid R, Neill E, Smith W, King D, Beattie TJ, Murphy A, et al. Body composition and nutritional intake in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2006; 21:1730-1738
 25. Holick M, Krane S. Introducción al metabolismo óseo y mineral. En: Braunwald et al. Harrison. Principios de Medicina Interna. 15ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México 2002, pp. 2564-2578
 26. Van den Berg E, Hospers F, Navis G, Engberink M, Brink E, Geleijnse J, et al. Dietary acid load and rapid progression to end-stage renal disease of diabetic nephropathy in Westernized South Asian people. *J Nephrol* 2011; 24(1): 11-17.

ACIDOSIS LÁCTICA CONGÉNITA Y EPILEPSIA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LITERATURA.

Braz María (1); Salazar María (1); Tafur Carlos (1);
Jaimes Víctor (2); Cañizales Elizabeth (3)

Recibido: 31-01-10
Aceptado: 01-06-11

RESUMEN:

Los Errores Innatos del Metabolismo (EIM) se definen como enfermedades hereditarias, la mayoría de carácter autosómico recesivo, causadas por mutaciones que afectan la estructura o función de una proteína, lo que provoca la alteración de una vía metabólica, con acumulación de metabolitos en tejidos y fluidos biológicos, con la consecuente alteración de la bioquímica intracelular. La diversidad de estas enfermedades proviene, no sólo del grado de afectación del gen, sino también del tipo y función de la proteína cuya síntesis queda alterada. Es importante enfatizar que la mayoría de los pacientes presentan disfunción neurológica, que se manifiesta desde edades tempranas. Se presenta el caso de un preescolar masculino de 2 años de edad, con antecedente de hipotonía desde el nacimiento y epilepsia resistente a tratamiento desde los 4 meses, con episodios de descompensación de su cuadro neurológico (status convulsivo) desencadenados por cuadros infecciosos y con detención importante del neurodesarrollo, que se mantienen hasta la actualidad. La persistencia de acidosis metabólica descompensada, con hiato aniónico y lactato elevados en plasma orientan hacia la posibilidad diagnóstica de un EIM. Estudios complementarios reportan una relación lactato/piruvato pre y postprandial elevadas y lactato presente en cifras elevadas en líquido cefalorraquídeo, determinado por cromatografía de ácidos orgánicos. La resonancia magnética hace evidente la presencia de disgenesia cerebral: agenesia del cuerpo calloso, complejo paquigiria-polimicrogria. El cuadro clínico, las alteraciones bioquímicas y de neuroimágenes orientan hacia el diagnóstico de EIM: acidosis láctica primaria por probable enfermedad mitocondrial. **Palabras clave:** Error innato del metabolismo, epilepsia, lactato, piruvato, acidosis láctica primaria.

SUMMARY:

CONGENITAL LACTIC ACIDOSIS AND EPILEPSY. CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Inborn errors of metabolism (IEM) are defined as inherited diseases, most of which are autosomal recessive, caused by mutations that affect the structure or function of a protein, which causes disruption of a metabolic pathway, with accumulation of metabolites in tissues and biological fluids and the consequent impairment of intracellular biochemistry. The diversity of these diseases derives, not only from the degree of involvement of the gene, but also from the type and function of the protein which synthesis is altered. It is important to emphasize that most patients have neurological dysfunction that initiates from an early age. We report the case of male child of a 2 years-old male child with a history of hypotonia at birth and treatment-resistant epilepsy since age 4 months, with episodes of neurologic decompensation (status epilepticus) triggered by infectious processes and important development delay. The persistence of decompensated metabolic acidosis, high anion gap and elevated lactate in plasma suggested the diagnosis of an IEM. Additional studies report a high pre-and postprandial lactate/pyruvate ratio and high lactate in cerebrospinal fluid by chromatography of organic acids. Magnetic resonance imaging evidenced the presence of cerebral dysgenesis, agenesis of the corpus callosum, pachygyria-polymicrogyria complex. The clinical, biochemical abnormalities and neuroimaging suggested the diagnosis of IEM: primary lactic acidosis, likely enzyme defect of mitochondrial respiratory disorder.

Key words: congenital error of metabolism, epilepsy, lactate, pyruvate, primary lactic acidosis.

INTRODUCCIÓN

Los errores innatos del metabolismo (EIM) son considerados dentro del grupo de las enfermedades raras por su baja incidencia y por su forma de presentación (1). En ocasiones pueden manifestarse en el período neonatal. Dichas enfermedades son consecuencia de mutaciones del ADN que producen proteínas anómalas en las cuales la estructura proteica y por lo tanto la función están alteradas (2,3).

Las formas de presentación son muy variadas y van desde manifestaciones inespecíficas hasta síntomas cardiacos, hepáticos, digestivos, renales y hematológicos que pueden conducir al *exitus letalis*. De igual forma, existen EIM

que se manifiestan predominantemente con síntomas neurológicos como depresión del sensorio, epilepsia, hipotonía, dismorfias y malformaciones cerebrales (4-6).

Los errores innatos del metabolismo energético son aquellos en los que los síntomas se deben a la deficiente producción o utilización de la energía, bien sea por déficit enzimático o de otra naturaleza (7).

Algunos EIM energético se manifiestan por una acidosis láctica, es decir una acidosis metabólica en la que el principal componente aniónico es el lactato. En ausencia de procesos patológicos (infecciones, ejercicios, entre otros) el aumento sanguíneo del lactato con o sin acidosis es lo que se conoce como hiperlactacidemia (8,9). El ácido láctico que circula en el organismo es el producto final del metabolismo anaerobio de la glucosa, el cual se produce por reducción del piruvato mediante la acción de la Enzima Deshidrogenada Láctica (LDH). La procedencia de éste se reparte en varios sustratos anatómicos: hematíes, músculo esquelético, médula renal, piel, cerebro, intestino.

El ácido láctico se encuentra en el organismo esencialmente en forma de lactato. En el individuo normal, bien oxi-

- (1) Pediatra Puericultor. Residente II. Servicio de Neurología Infantil del Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño".
e-mail: b_marialaura@hotmail.com, marialaura31@gmail.com
- (2) Pediatra Puericultor, Neurólogo Infantil, Jefe del Servicio de la Unidad de Neuropediatría del Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño".
- (3) Pediatra Puericultor, Neurólogo Infantil, Especialista II Servicio de Neuropediatría del Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño".

Correspondencia:

María Braz. Servicio de Neurología Infantil Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. Teléfonos: 0212- 4723181. Cel: 04149532920.

genado y perfundido, el lactato sanguíneo oscila entre 0,4 y 2,2mmol/L. En líquido cefalorraquídeo es considerado normal un valor < 1,8mmol/L, mientras que sus valores normales en orina varían según el grupo etario (niños: <115-120mmol/mol de creatinina; adultos: 13-19mmol/mol creatinina). El lactato circulante en condiciones normales es eliminado por el riñón (7).

Los términos *acidosis láctica e hiperlactacidemia* permiten definir una situación en la que los valores de ácido láctico en plasma son superiores a los considerados como normales. Generalmente, cuando el ácido láctico es mayor de 5-6mmol/L produce una acidosis metabólica, con hiato aniónico elevado. La patogenia de esta alteración puede obedecer a errores congénitos de la vía metabólica, relacionada directa o indirectamente con el lactato (7). Existen problemas metabólicos específicos a considerar en este respecto: trastorno en la síntesis del glucógeno, trastornos de la neoglucogénesis, alteraciones en el metabolismo del piruvato, los defectos de la cadena respiratoria mitocondrial y los defectos del ciclo de los ácidos tricarbóxicos (8,9).

Los principales EIM que cursan con acidosis lácticas primarias o congénitas son los que afectan el metabolismo energético y por lo tanto son incluidas dentro del grupo de las enfermedades mitocondriales.

La sospecha diagnóstica de un EIM con afectación del metabolismo energético, se presenta ante todo niño con hiperlactacidemia, especialmente si se acompaña de síntomas neurológicos de inicio temprano, como retardo en la adquisición de hitos madurativos del neurodesarrollo, hipotonía y epilepsia, entre otras manifestaciones clínicas sistémicas tales como falla de medro, episodios recurrentes de descompensación infecciosa o metabólica (1).

En pacientes con elevación del ácido láctico en plasma, se debe confirmar esta cifra repitiendo la prueba en condiciones basales. Una vez confirmada la hiperlactacidemia y se sospeche de un EIM, es necesario ampliar el estudio metabólico con nuevas determinaciones, dentro de las cuales se encuentran: función hepática, renal y cardíaca, equilibrio ácido-base, iones y glucosa. Adicionalmente, estudio de ácidos orgánicos y aminoácidos en orina y plasma, determinación de cuerpos cetónicos, glicemia, piruvato, relación lactato/piruvato en ayuno y postprandial, amonio sérico, hiato aniónico, amonio y acyl carnitinas. De igual forma, se debe realizar cromatografía de ácidos orgánicos en líquido cefalorraquídeo a fin de precisar la existencia de lactato en este fluido corporal (10,11).

El diagnóstico confirmatorio de los defectos de la cadena respiratoria requiere del estudio enzimático en diferentes tejidos (fibroblastos, tejido muscular) (9-11). En un tercer nivel se encuentran los estudios genéticos o moleculares que se realizan en sangre de la que se extrae el ADN leucocitario.

Desde el punto de vista terapéutico, el tratamiento se orienta a intentar favorecer la vía energética o potenciar vías metabólicas alternativas. Se han ensayado las dietas cetogénicas para el manejo de las convulsiones, así como la utilización de tiamina, coenzima Q, entre otros cofactores, a fin de

mejorar las función oxidativa mitocondrial (11-13).

Caso clínico

Se presenta a preescolar masculino de 2 años de edad quien es evaluado en nuestro servicio al cuarto mes de vida, por presentar epilepsia de inicio temprano con crisis de semiología variable (crisis predominantemente mioclónicas, tónico-clónicas generalizadas, focales motoras y focales con generalización secundaria) resistentes a tratamiento con múltiples fármacos anticonvulsivantes. Adicionalmente, episodios de descompensación neurológica (Status Convulsivo) precipitados por cuadros infecciosos recurrentes. Actualmente con afectación importante en el neurodesarrollo (retardo global). Antecedentes: producto de tercera gestación, segunda unión matrimonial, padres no consanguíneos. Movimientos fetales intensos y vigorosos en comparación con embarazos anteriores. Obtenido por parto vaginal, sin complicaciones. Durante el período neonatal presenta ictericia, ameritando fototerapia. Hipotonía desde el nacimiento (de causa no especificada para ese momento), la cual se mantiene hasta la actualidad. En el examen físico se observó: microcefalia, dismorfias menores dadas por: frente ancha, labios adelgazados y en arco de Cupido, narinas antevertidas, punta de nariz engrosada con puente nasal amplio, paladar ojival, hélix liso. Clinodactilia del quinto dedo bilateral. Hipotonía generalizada marcada a predominio axial con ausencia de sostén cefálico. No contacto ni seguimiento visual. Reflejos osteotendinosos exaltados III/IV. Escasa reactividad a estímulos externos.

Los diagnósticos al momento de su ingreso fueron: infección del sistema nervioso central a descartar, status convulsivo, trastorno motor hipotónico y EIM a descartar. Se realizan estudios metabólicos iniciales: determinación de equilibrio ácido-base, ácido láctico y piruvato pre y post prandial, encontrándose acidosis metabólica, sin cetosis y con hiato aniónico elevado, así como también elevación del lactato plasmático (5,2nmol/Lt). La relación lactato/piruvato pre y post prandial se encontraron elevadas. El análisis de ácidos orgánicos en líquido cefalorraquídeo reporto una elevación significativa del ácido láctico y del ácido 3OH butírico (determinación cualitativa). De igual manera, se realizó la determinación enzimática de los complejos de la cadena respiratoria mitocondrial en cultivo de fibroblastos de piel, los cuales fueron: Citrato Sintetasa (CS): 10,98 nmol/min/gr proteína (V.N= 11,00-29,00); Complejo I NADH Deshidrogenasa: 1454,41 nmol/min/gr proteína (V.N=515-1900,00); Complejo IV Citocromo C Oxidasa (COX): 64,05nmol/min/gr proteína V.N=16,00-48,00). Relación COX/CS: 5,83 (V.N: 1,45-3,13) valores por encima del rango de referencia considerado como normal.

La resonancia magnética cerebral reporta hallazgos de anomalías estructurales del sistema nervioso central: agenesia del cuerpo calloso, atrofia córtico/subcortical a predominio fronto temporal bilateral y complejo paquigiria-polimicrogiria. La evaluación genética reporto cariotipo normal XY. Los estudios electroencefalográficos han sido anormales, reportando el más reciente actividad paroxística focal

temporal izquierda con una actividad de base lenta y mal estructurada para la edad. Potenciales evocados auditivos evidencian hipoacusia neurosensorial y los potenciales visuales detectaron respuestas de la corteza visual inmaduras para la edad.

Considerando los síntomas del paciente: epilepsia refractaria de inicio temprano con crisis predominantemente mioclónicas, episodios recurrentes de descompensación neurológica (Status convulsivos, algunos de estos precipitados por procesos infecciosos), hipotonía y retardo en el desarrollo psicomotor, aunados a las alteraciones bioquímicas y de neuroimagen, se mantiene el diagnóstico de una alteración del metabolismo energético, particularmente orientado hacia una enfermedad mitocondrial. Aún cuando existen elevaciones discretas en las determinaciones enzimáticas del complejo IV y de la relación COX/CS (pudiendo tratarse de una sobreexpresión de los mismos), la elevada concentración de ácido láctico y 3OH-butírico en líquido cefalorraquídeo, además de las dismorfias y malformaciones estructurales del SNC (atrofia cortical fronto temporal bilateral, agenesia del cuerpo calloso) permiten sostener el diagnóstico de EIM energético: acidosis láctica congénita por déficit probable de la enzima piruvato deshidrogenasa (PDH), ya que este déficit se manifiesta de manera característica con todos los síntomas del paciente, adicionalmente a las dismorfias y malformaciones estructurales del SNC, evidenciadas en los estudios de neuroimágenes. El paciente actualmente presenta franco retardo del neurodesarrollo y epilepsia de difícil control, recibiendo tratamiento con múltiples fármacos antiepilépticos: levetiracetam, oxcarbacepina, clonazepam, lamotrigina. Inicialmente recibió ácido valproico, el cual se suspendió tomando en consideración la patología metabólica de base que presenta. Adicionalmente recibe: L-carnitina, tiamina, coenzima Q10, vitamina C, riboflavina, vitamina E. La dieta cetogénica fue sugerida e indicada en este paciente; sin embargo, hubo abandono de la misma por parte de los familiares.

DISCUSIÓN

Los EIM son enfermedades genético-hereditarias, que se caracterizan por alteraciones bioquímicas de carácter génico en la estructura o función de una proteína. La diversidad de estas enfermedades proviene, no sólo del grado de afectación del gen, sino también del tipo y función de la proteína cuya síntesis queda alterada (1). Muchas de estas patologías tienen un debut temprano durante la infancia, algunas con importante repercusión neurológica, incluyendo las crisis epilépticas, tal como es el caso de los errores innatos del metabolismo energético, incluyendo los defectos de la cadena respiratoria mitocondrial (1-4). En el caso aquí discutido, el paciente cursaba con síntomas y signos clínicos incipientes que permitían sospechar la presencia de un EIM, orientado hacia el grupo que incluyen los defectos del metabolismo energético.

La epilepsia es un síntoma frecuente en los EIM, incluso en algunos casos, es la manifestación clínica inicial de la en-

fermedad (5). Muchos casos de epilepsia asociadas a estas patologías presentan un curso clínico y electroencefalográfico polimórfico, lo cual hace difícil la clasificación clínica del síndrome epiléptico (5,6).

La acidosis láctica congénita se incluye dentro de los errores innatos del metabolismo energético, cursando con un cuadro clínico de inicio precoz y síntomas neurológicos como hipotonía, retardo del neurodesarrollo, epilepsia y malformaciones estructurales del sistema nervioso central (4-10).

Las hiperlactacidemias primarias o congénitas cursan además con hallazgos bioquímicos característicos: elevación del ácido láctico en plasma, aumento de la relación lactato/piruvato plasmático pre y postprandial, presencia en cantidades elevadas de lactato en LCR evidenciada por cromatografía de ácidos orgánicos (8-10). Todas las características mencionadas como parte de esta entidad, fueron encontradas en el paciente propósito del caso clínico.

Las enfermedades mitocondriales han ganado considerable interés como causa potencial de crisis epilépticas, incluyendo las epilepsias resistentes a tratamiento. Éstas comprenden un grupo de enfermedades que obedecen a alteraciones estructurales o funcionales de las mitocondrias y que condicionan una producción anormal de ATP. Una amplia variedad de mutaciones del DNA mitocondrial inhiben la cadena respiratoria mitocondrial en áreas epileptogénicas del cerebro humano (11-13).

Algunas características orientan la etiología metabólica de algunos síndromes epilépticos, principalmente aquellos relacionados con alteraciones del metabolismo energético: 1.- Inicio de las convulsiones en edades muy tempranas de la vida (crisis de presentación en el período neonatal). 2.- Crisis mas frecuentes: crisis mioclónicas 3.- Afectación severa del desarrollo psicomotor del niño y efectos graves sobre la cognición; 4.- Escasa respuesta terapéutica a tratamiento convencional con fármacos antiepilépticos; 5.- Niños con status convulsivo de causa inexplicada. (14-16).

No se han reportado casos específicos de fenotipos epilépticos asociados a defectos de la cadena respiratoria mitocondrial; sin embargo, mutaciones en la cadena respiratoria mitocondrial han demostrado ser la causa de encefalopatías graves que incluyen: encefalopatía mioclónica de inicio temprano, síndrome de West, síndrome de Lennox Gastaut, síndrome de Landau Kleffner (17).

Existen algunos síndromes clínicos relacionados con defectos mitocondriales: enfermedad de Alpers, MERFF (Epilepsia Mioclónica con Fibras Rojas Rasgadas), MELAS (Encefalomiopatía Mitocondrial, Acidosis Láctica y Accidentes vasculares cerebrales) o síndrome de Leigh (Encefalomielopatia Necrosante Subaguda) (17,18).

No existe un patrón electroencefalográfico patognomónico en estos casos, tal y como se constató en este paciente, sin embargo, en pacientes con EEG con patrón brote-supresión los EIM deben ser un diagnóstico diferencial obligatorio (5,10).

Los patrones interictales pueden variar desde patrones focales inespecíficos hasta un ritmo de base inadecuadamente

estructurado. Algunas enfermedades mitocondriales cursan con actividad fotoparoxísticas presentes en las regiones posteriores (11,18).

Los defectos de cadena respiratoria mitocondrial también incluyen lesiones de tipo estructural a nivel del sistema nervioso. Se han reportado alteraciones a nivel de corteza, sustancia blanca subcortical, ganglios basales. Estas lesiones pueden coexistir con afectaciones cerebelosas o presentarse aisladas y confinarse solo al cerebro (19).

La atrofia cortical difusa es la lesión estructural más frecuente en estos casos, por lo cual se le considera una manifestación clínica significativa que combinada a alteraciones en el despistaje metabólico pueden sugerir altamente el diagnóstico de estas enfermedades. La biopsia de piel para determinación enzimática en fibroblastos es confirmatoria de esta patología (11,15).

Aunque en un futuro el tratamiento de los errores innatos del metabolismo y en particular de las enfermedades mitocondriales pueda desactivar o reemplazar genes mutados, el tratamiento actual es sintomático (16,20).

Deben evitarse situaciones que aumenten la demanda energética del organismo (fiebre). L-Carnitina, Tiamina, Coenzima Q10, vitamina C, Riboflavina y vitamina E son utilizados con la finalidad de modificar la función mitocondrial. Debe evitarse el uso de medicamentos que inhiban la cadena respiratoria mitocondrial, tales como: fenobarbital, valproato, cloranfenicol y tetraciclinas.

El ácido valproico ejerce un efecto nocivo sobre la función mitocondrial a través de diferentes mecanismos: 1.- Efecto inhibitorio sobre la síntesis mitocondrial de ATP; 2.- Inhibición de la captación mitocondrial de Piruvato; 3.- Alteración del ciclo de Krebs; 4.- Desregulación en la actividad COX-2-mRNA. Se ha demostrado que el ácido valproico, fenobarbital y la carbamazepina, reducen significativamente la producción del ATP. Efecto contrario se observa con el uso de lamotrigina la cual tiene un efecto beneficioso sobre la función mitocondrial (21,22).

Las dietas cetogénicas no han demostrado ser favorables en lo que respecta al control adecuado de las crisis (8-13). El pronóstico suele ser desfavorable en estos casos, tal como lo reporta Campistol y Lyon (1-4).

El descubrimiento de los defectos de cadena respiratoria mitocondrial ha sido importante para la comprensión etiológica de algunas formas de epilepsia, en tal sentido se recomienda el estudio metabólicos de neonatos y lactantes con sintomatología neurológica sutil (hipotonía), pacientes con epilepsia de inicio temprano refractarias a tratamiento y disgenesia cerebral a fin de realizar un diagnóstico preciso y oportuno.

REFERENCIAS.

- Campistol J. Enfermedades metabólicas en el periodo neonatal con presentación neurológica. *Rev. Neurol* 2007; 44 (Supl 3): S19-S25.
- Rebaje V, López J, Baldellou A. Enfermedades metabólicas de presentación neonatal. En *Enfermedades metabólicas hereditarias*. Editores Sanjurjo P, Baldellou A. Mc Graw Hill, 2001; pp 1327-1403.
- Campistol J. Síndromes epilépticos del primer año de vida y errores congénitos del metabolismo. *Rev Neurol* 2000; 30 (Supl 1) S: 60-74.
- Lyon G, Kolodny EH, Pastores GM. The neurology of neonatal hereditary metabolic diseases. En: Lyon G, Kolodny EH, Pastores GM (editores) *Neurology of Hereditary Metabolic Disease of Children*. 3rd ed. McGraw-Hill Interamericana. 2006. pp 306-316.
- Wolf N.I, García-Cazorla, A, Hoffmann, G.F. Epilepsy and inborn errors of metabolism in children. *J Inher Metab Dis* 2009; 32:609-617.
- Youssef-Turky I.B. Epilepsy Aspects and EEG Patterns in Neuro-Metabolic Diseases. *JBBS* 2011; 1: 69-74.
- Sanjurjo P, Baldellou A. Enfermedades mitocondriales: Sintomatología y diagnóstico clínico. En: Sanjurjo P, Baldellou A (editores). *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias*. 2da Edición. Ed. Ergon, Madrid 2005. pp. 1479-1499.
- Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editores. *The metabolic and molecular basis of inherited disease*. 3rd ed. McGraw-Hill; 1995. pp: 259-292
- Artuch R, Pineda M, Vilaseca MA, Briones P, Ribes A, Colomer J, et al. Deficiencias de la cadena respiratoria mitocondrial y del metabolismo del piruvato en pacientes pediátricos: evaluación de las pruebas bioquímicas de selección. *Rev. Neurol* 1998; 26: 38-42.
- Poggi F, Martin D, Billette T, Bonnefont J, Vasault A, Charpentier C, et al. Metabolic intermediates in lactic acidosis: compounds, samples and interpretation. *J Inher metab Dis* 1996; 19: 478-488.
- Di Mauro S. Encefalomiopatías mitocondriales. Consideraciones clínicas y diagnosticas. *Rev. Neurol* 1997; 25: 126-130.
- Morris AAM. The treatment of congenital acidosis. *J Inher Dis* 2000; 19: 573-580.
- Naito E, Yokota I, Saijo T, Chen S, Maehara M, Kuroda Y, et al. . Thiamine responsive lactic acidemia: role of pyruvate dehydrogenase complex. *Eur J Pediatr* 1998; 157: 648-652.
- Kunz W. The role of mitochondrial DNA in epileptogenesis. *Current Opinion in Neurology* 2002; 5 (2): 179-184.
- Khurana D, Salganicoff L, Melvin J, Hobdell E, Valencia I, Hardison H et al. Epilepsy and respiratory chain defects in children with mitochondrial encephalopathies. *Carta al Editor. Epilepsia* 2008; 49 (11):1972.
- Asuri N. Prasad GF. Early Onset Epilepsy and Inherited Metabolic Disorders: Diagnosis and Management. *Can. J. Neurol. Sci.* 2010; 37: 350-358.
- Canafoglia L, Franceschetti S, Antozzi C, Carrara F, Farina L, Granata T. Epileptic phenotypes associated with mitochondrial disorders. *Neurology*. 2001; 56 (10):1340-1346.
- Kim J, Lee S, Kim E, Lee Y, Kim H. Mitochondrial respiratory chain defects; Underlying etiology in various epileptic conditions. *Epilepsia* 2006, 40 (4):685-690.
- Bejoy T, Nasser A, Elysa W. MRI of Childhood. Epilepsy due to Inborn Errors of Metabolism. *AJR* 2010; 194 (5): 367-374.
- Blaud N, Hoffmann G, Leonard J, Clarke J. Physician's Guide to the Treatment and Follow-Up of Metabolic Diseases 2010; 27 (1): 287-301.
- Berger I, Segal I, Shmueli D, Saada A. The Effect of Antiepileptic Drugs on Mitochondrial Activity: A Pilot Study. *J Child Neurol* 2010; 25; 541-545.

REANIMACIÓN NEONATAL. NUEVAS PAUTAS 2010.

Huniádes Urbina-Medina, MD, PhD.

Recibido: 13-05-11

Aceptado: 18-06-11

RESÚMEN

El paro cardíaco neonatal suele producirse por asfíxia, de modo que se ha mantenido la secuencia de reanimación A-B-C, con una relación compresión-ventilación de 3:1. Menos del 1% de los neonatos necesita maniobras de reanimación. El recién nacido (RN) debe ser secado, calentado, colocado piel con piel con su madre y cubierto con una manta para mantener la temperatura, vigilando la respiración, la actividad y el color de la piel. Si alguno de los tres aspectos antes mencionados no se están presentes de forma adecuada, el RN debe recibir: A.- estabilización inicial: calor, liberar la vía aérea en caso de ser necesario, secar y estimular. B.- ventilación, C.- compresión torácica y D.- administración de epinefrina y/o expansión de volumen. El paso inicial de toda resucitación es calentar al niño colocándolo debajo de una fuente de calor radiante, posicionar la cabeza en posición de olfateo para abrir la vía aérea, limpiar la vía aérea en caso de ser necesario con una perilla de succión o sonda de aspiración, secarlo y estimularlo gentilmente. De ser necesario se administrará oxígeno suplementario, ventilación a presión positiva con dispositivo autoinflable con reservorio que permite administrar presión al final de la espiración. Las compresiones torácicas están indicadas con una frecuencia cardíaca de 60 por minuto a pesar de una ventilación adecuada con oxígeno suplementario por 30 segundos. Cuando la gestación, el peso al nacer o las anomalías congénitas estén asociadas con muerte temprana y cuando la alta morbilidad sea inaceptable entre los supervivientes, la resucitación no está indicada

Palabras Clave: paro cardíaco, recién nacido, resucitación Cardio pulmonar, compresión torácica.

SUMMARY

Neonatal cardiac arrest is usually produced by asphyxia; therefore, the sequence of resuscitation A-B-C has been maintained with a ratio compression-ventilation 3:1. Less than 1% of neonates need resuscitation. The newly born (NB) must be dried, heated, placed skin-to-skin with his mother and covered with a blanket to maintain the temperature, monitor respiration, activity and skin color. If any of the three aspects mentioned above are not present in an appropriate manner, the NB must receive: A. -initial stabilization: heat, clearance of the air way if necessary, dry and stimulate. B -ventilation, C. - chest compression and D. -administration of epinephrine and/or volume expansion. The initial step of any resuscitation is to heat the child by placing it under a radiant heat source, positioning the head in a sniffing position to open the airway, clean the air way if necessary with a suction bulb or aspiration probe, dry and stimulate gently. If necessary, supplemental oxygen should be administered, as well as positive pressure ventilation with an automatically inflated device with a reservoir that allows applying pressure at the end of expiration. The chest compressions are indicated with a heart rate of 60 per minute despite adequate ventilation with supplemental oxygen for 30 seconds. When gestation, birth weight, or congenital abnormalities are associated with early death and when the high morbidity is unacceptable among survivors, resuscitation is not indicated.

Key Words: Cardiac arrest, newly born, cardiopulmonary resuscitation, chest compression

El paro cardíaco neonatal suele producirse por asfíxia, de modo que se ha mantenido la secuencia de reanimación A-B-C con una relación compresión-ventilación de 3:1, excepto cuando la etiología es claramente cardíaca. Aunque la mayoría de los recién nacidos no requieren intervención alguna para realizar la transición a la vida extrauterina, aproximadamente 10% de los neonatos requieren algún tipo de asistencia para iniciar la respiración al momento de nacer y menos del 1% necesita maniobras de reanimación. Este porcentaje se incrementa en el recién nacido pretermino. (1-3)

Si el recién nacido, término usado para identificar al neonato al momento del nacimiento, es a término, lloró y respiró al nacer y tiene buen tono muscular, no necesita maniobras de resucitación y no debe ser separado de su madre. El niño debe ser secado, calentado, colocado piel con piel con su madre y cubierto con una manta para mantener la temperatura, vigilando la respiración, la actividad y el color de la piel.

Los niños que no necesitan resucitación pueden ser identificados con una rápida valoración de estas cuatro características: 1.- ¿Es un recién nacido a término?, 2.- ¿Está el niño respirando o llorando? 3.- ¿Tiene el niño buen tono muscular? (3,4)

Si alguno de los tres aspectos antes mencionados no se

cumplen, el recién nacido debe recibir una o más de las siguientes categorías de acción: A.- estabilización inicial: calor, liberar la vía aérea en caso de ser necesario, secar y estimular. B.- ventilación, C.- compresión torácica y D.- administración de epinefrina y/o expansión de volumen. (2,4)

Aproximadamente se espera un minuto para completar los pasos iniciales, reevaluar e iniciar la ventilación de ser necesario, la decisión de progresar más allá se basa en la observación de 2 parámetros vitales, la respiración (características y tipo) y la frecuencia cardíaca (mayor o menor de 100 latidos por minuto), la cual debe ser hecha por auscultación en el área precordial, si el pulso está presente la palpación a nivel umbilical es adecuada para evidenciar la frecuencia cardíaca. La oximetría de pulso también ayuda en evidenciar la función cardíaca, debiendo esperar hasta 2 minutos para su adecuado registro.

Los lactantes sin factores de riesgo prenatal, nacidos por cesárea programada realizada con anestesia regional entre las semanas 37 y 39 de gestación, tienen una necesidad menor de intubación, pero una necesidad ligeramente mayor de ventilación con mascarilla, en comparación con los lactantes nacidos por parto vaginal normal.

En todo parto debe estar al menos una persona destinada a la atención del recién nacido, conociendo la historia perinatal y los procedimientos realizados durante el parto y debe tener la experiencia necesaria y las destrezas para realizar una reanimación básica y avanzada incluyendo la intubación traqueal. (3-7)

Medico Pediatra-Intensivista,
Entrenador Certificado en RCP AHA, Doctor en Ciencias Médicas,
Jefe del Servicio de Terapia Intensiva-Urgencias, Hospital de Niños
JM de los Ríos, Caracas, Venezuela.

PASOS INICIALES

El paso inicial de toda resucitación es calentar al niño colocándolo debajo de una fuente de calor radiante, posicionar la cabeza en posición de olfateo para abrir la vía aérea, limpiar la vía aérea en caso de ser necesario con una perilla de succión o sonda de aspiración, secarlo y estimularlo gentilmente. (6,7)

Control de la temperatura: El paso inicial en una resucitación es evitar las pérdidas de calor, los bebés prematuros con menos de 1500 gramos al nacer son propensos a sufrir de hipotermia, a pesar del uso de las técnicas tradicionales para disminuir la pérdida de calor, por lo que se recomiendan técnicas adicionales de calentamiento como precalentar la sala de partos a 26°C, cubrir al niño con plástico resistente al calor (clase I), colocar al niño en un colchón exotérmico (clase IIb) o colocar al niño bajo lámpara de calor radiante (clase IIb). (8-10)

Los niños nacidos de madres febriles tienen reportes de mayor incidencia de depresión respiratoria perinatal, convulsiones neonatales, parálisis cerebral y mayor mortalidad. Los estudios en animales han reportado que la hipertermia durante o después de la isquemia cerebral está asociada a daño cerebral, por lo cual la normotermia debe ser la meta. (11-14)

Limpieza de la vía aérea de líquido meconial fluido.

Se debe permeabilizar la vía aérea: cabeza en posición de "olfateo" elevando el mentón o colocando un campo doblado de bajo de los hombros. Existe evidencia que succionar la nasofaringe puede producir bradicardia durante la resucitación y la succión de la traquea en niños intubados bajo ventilación mecánica puede asociarse a deterioro de la complianza pulmonar y la oxigenación y reducción de la velocidad del flujo cerebral cuando se realiza de manera rutinaria, en ausencia obvia de secreciones nasales u orales, sin embargo hay evidencia que la succión en presencia de secreciones puede disminuir las resistencias respiratorias. La aspiración de las vías aéreas debe reservarse para aquellos niños con obstrucción a la respiración espontánea o quienes requieran ventilación a presión positiva. (Clase IIb). Se reevalúan tres parámetros: respiración, frecuencia cardíaca, y color, en menos de 30 segundos, el puntaje de Apgar no es útil para determinar la necesidad de reanimación y las maniobras de reanimación se deberán iniciar tempranamente. (15)

Presencia de meconio.

La aspiración del meconio antes del parto, durante el nacimiento o la resucitación puede causar Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM), las diferentes técnicas empleadas tales como aspiración de la orofaringe antes de la salida de los hombros o intubación traqueal y succión directa de la traquea ha demostrado no tener valor en los recién nacidos vigorosos al momento del nacimiento. Ante la falta de estudios aleatorizados, controlados, hay insuficiente evidencia para recomendar un cambio en la práctica rutinaria de realizar succión traqueal de los recién nacidos no vigorosos con líquido amniótico teñido de meconio (Clase IIb), sin embargo

si los intentos de intubación son prolongados e infructuosos, se debe considerar la ventilación con máscara particularmente si hay bradicardia persistente. (16,17)

Administración de oxígeno.

Existe evidencia que revela que los niveles de oxígeno en los recién nacidos sin compromiso no alcanza los niveles extrauterinos hasta pasados los 10 minutos del nacimiento. La saturación de la oxihemoglobina se mantiene normalmente en 70% a 80% por varios minutos después del nacimiento, lo que resulta en la apariencia cianótica durante ese lapso. El manejo óptimo del oxígeno durante la resucitación neonatal es particularmente importante debido a la evidencia que revela que tanto el oxígeno en cantidad insuficiente como el exceso pueden ser dañinos para el recién nacido. (18)

Oximetría de pulso:

Se recomienda que se usen los oxímetros de pulso, sobre todo cuando se anticipa una resucitación, especialmente los más nuevos diseñados para neonatos, los cuales dan lecturas fiables en 1 a 2 minutos después del nacimiento. Se recomienda su uso cuando se practica resucitación, si se administra ventilación a presión positiva, si hay cianosis persistente o si se usa oxígeno suplementario. (Clase I). Para comparar adecuadamente las saturaciones de oxígeno se debe colocar el sensor en una localización preductal (la extremidad superior derecha, usualmente en la muñeca o en la superficie medial de la palma). (19)

Administración de oxígeno suplementario:

Dos meta-análisis de varios estudios aleatorios y controlados que compararon la resucitación neonatal con oxígeno al 100% contra aire ambiente, mostraron incremento de la supervivencia cuando la resucitación fue iniciada con aire ambiente. No hay estudios en recién nacidos a término comparando el éxito cuando la resucitación se ha hecho con diferentes concentraciones de oxígeno diferentes a 100% o con aire ambiente.

En ausencia de estudios comparando resucitación neonatal con otras concentraciones de Oxígeno o apuntando a varias concentraciones de saturación de oxihemoglobina, es recomendable que los niños resucitados al nacimiento, tanto a término como preterminos, deberían tener un valor de saturación de oxígeno en el rango del intercuartil de saturaciones preductales medidos en recién nacidos saludables a término obtenidos por parto vaginal a nivel del mar (clase IIb), iniciando la resucitación con aire o una mezcla de oxígeno y titulando la concentración hasta alcanzar una saturación de oxígeno en los rangos descritos usando la oximetría de pulso (clase IIb). (20-22)

Si la mezcla de oxígeno no está disponible, se debe iniciar la resucitación con aire ambiente (clase IIb). Si el bebé continúa bradicárdico ($F_c < 60$ por minuto) después de 90 segundos de resucitación a bajas concentraciones de oxígeno, esta debe incrementarse al 100% hasta recobrar una frecuencia cardíaca normal (clase IIb). Se espera que la saturación preductal

(mano derecha) alcance 90% a los 5 minutos, siendo la postductal (cualquier otra extremidad) entre 79 % y 84%, recién a los 15 minutos la saturación preductal y postductal se igualan entre 95% y 98%. (20,23)

Ventilación a presión positiva. (VPP)

Si el infante permanece apneico o con respiración jadeante (gasping) o si la frecuencia cardíaca permanece por debajo de 100 por minuto, después de los pasos iniciales, inicie ventilación a presión positiva con dispositivo autoinflable con reservorio (bolsa, válvula, mascarilla), o dispositivos tipo tubo en T, dispositivo que permite regular la presión, limitar el flujo y administrar presión al final de la espiración (PEEP) (clase IIb). (24)

La respiración inicial después del nacimiento, tanto espontánea como asistida, crean una capacidad residual funcional (CRF). Las presiones óptimas, el tiempo y el flujo requeridos para establecer una efectiva CRF no están determinados. Frecuencias respiratorias asistidas entre 40 a 60 por minuto son comúnmente usadas, pero la relativa eficacia de varias ratas de respiración no ha sido investigada.

La medida primaria de una adecuada ventilación es el incremento en la frecuencia cardíaca, el movimiento de la pared torácica debe ser observado si la frecuencia cardíaca no mejora. La presión de inflado debe ser monitorizada, una presión inicial de 20 cms H₂O puede ser efectiva, pero 30 a 40 cms H₂O puede ser requerida en algunos recién nacidos sin ventilación espontánea (clase IIb). No hay suficiente evidencia para establecer un tiempo de inflado determinado. En resumen, la ventilación asistida debe ser suministrada a una frecuencia de 40 a 60 por minuto para obtener rápidamente una frecuencia cardíaca mayor o igual a 100 por minuto (clase IIb). (25,26)

Las bolsas autoinflables están disponibles en varios tamaños, para neonatos 450 ml, lactantes, preescolares y niños pequeños de 750 ml y niños mayores y adolescentes de 1200ml. Para realizar la ventilación con presión positiva se utiliza una mascarilla facial que debe ser del tamaño adecuado al niño, cubriendo la boca y nariz sin comprometer estructuras oculares y de material siliconado para permitir una buena oclusión de la vía respiratoria sin dañar estructuras adyacentes. (24)

El uso de detectores calorimétricos de CO₂ durante la ventilación con máscara en un pequeño número de recién nacidos pretermino en las unidades de cuidado intensivo neonatal y en las salas de parto, han ayudado a detectar obstrucción de la vía aérea, sin embargo se desconoce si el uso de tales detectores de CO₂ durante la ventilación con máscara confiere algún beneficio adicional sobre la observación clínica (clases IIb). (26)

Presión Espiratoria final

Muchos expertos recomiendan la administración de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) en los recién nacidos que respiran espontáneamente pero con dificultad después del nacimiento, aunque su uso ha sido estudiado solo en

los recién nacidos pretermino. Suministrando CPAP reduce la incidencia de intubación y ventilación mecánica pero incrementa la aparición de neumotórax.

El juicio clínico y la experiencia dirán si se usa la CPAP o la ventilación mecánica en los recién nacidos con distres respiratorio (clase IIb). No hay evidencia que soporte o refute el uso de CPAP en la sala de parto en un recién nacido con distres respiratorio.

Aunque la presión positiva al final de la espiración (PEEP) ha mostrado beneficios y su uso es rutinario durante la ventilación mecánica de neonatos en UCIP, no hay estudios que demuestren el uso de PEEP contra no PEEP en ventilación a presión positiva durante el establecimiento de una CRF después del nacimiento, sin embargo el uso de la PEEP aparenta ser beneficioso y podría ser usado si los equipos con la válvula correspondiente están disponibles (clase IIb). (25,26)

Implementos de Ventilación Asistida:

La ventilación efectiva puede ser obtenida tanto con las bolsas infladas por flujo o las bolsas autoinflables o con la pieza en T diseñadas para regular la presión. Las válvulas de Pop-Off de las bolsas autoinflables son dependientes del flujo de gas y la presión generada puede sobrepasar la especificada por el fabricante. Esta claro que las presiones de inflado necesitan cambiar a medida que se modifica o mejora la complianza pulmonar después del nacimiento. (27,28)

Máscara laríngea (ML):

La máscara laríngea ha mostrado ser efectiva para ventilar neonatos que pesen más de 2000 gr. o 34 semanas de gestación (clase IIB, NE B). La ventilación con máscara laríngea debe ser considerada cuando la ventilación con mascarilla y bolsa de reanimación, así como la intubación no han sido exitosas o no posibles (clase IIa, NE B). La ML no ha sido evaluada en casos de líquido meconial, durante compresiones torácicas o para la administración de medicamentos intratraqueales. (29)

Intubación Traqueal:

La intubación traqueal esta indicada en varios puntos durante la reanimación neonatal:

- .- Succión endotraqueal inicial en un neonato no vigoroso teñido de meconio
- .- Si la ventilación con máscara es prolongada y no efectiva
- .- Cuando las compresiones torácicas son realizadas
- .- Situaciones especiales de resucitación como la hernia diafragmática o bajo pesos extremo al nacer. (24)

También dependerá de las habilidades del resucitador. Después de la intubación y la presión positiva un rápido incremento de la frecuencia cardíaca es el mejor indicador de la adecuada posición del tubo traqueal en la vía aérea. La detección de el CO₂ exhalado es efectivo para la confirmación de la adecuada posición del tubo traqueal, incluso en los recién na-

cidos de muy bajo peso al nacer (clase IIa). Otros indicadores clínicos de la correcta posición del tubo traqueal son la condensación en el tubo traqueal, los movimientos torácicos y la presencia de ruidos simétricos a la auscultación, pero estos indicadores no son sistemáticamente evaluados en el recién nacido (clase IIb,).

El tubo traqueal deberá quedar por encima de la carina. Una regla simple para saber los centímetros a introducir del tubo traqueal es: peso en Kg + 6 = cms del TT a nivel de la encía. (27,29)

Compresiones torácicas:

Las compresiones torácicas están indicadas con una frecuencia cardíaca de 60 por minuto a pesar de una ventilación adecuada con oxígeno suplementario por 30 segundos. Debido a que la ventilación es la acción neonatal más efectiva en resucitación y por que las compresiones torácicas compiten con la ventilación, el rescatador debe asegurarse que la ventilación asistida es óptima antes de iniciar las compresiones torácicas.

Las compresiones deben ser hechas en el tercio inferior del esternón a una profundidad de de un tercio del diámetro antero posterior (4 cms) (clase IIb). Han sido descritas dos técnicas: compresiones con los 2 pulgares con el resto de los dedos abrazando el pecho y dando soporte a la espalda o las compresiones con los 2 dedos, índice y medio, y la otra mano soportando la espalda. La técnica de los 2 pulgares se ha descrito como la mejor, ya que la evidencia indica que es la que hace llegar mayor flujo sanguíneo a las arterias coronarias (clase IIb, NE C). La técnica de los 2 dedos, es preferible cuando el acceso venoso umbilical con catéter es requerido, aunque es posible practicar la técnica de los 2 pulgares en pacientes intubados con el resucitador a la cabeza del paciente, permitiendo el acceso al ombligo (clase IIb). (30,31)

Las maniobras de ventilación deben ser coordinadas para evitar que choquen ambas fuerzas, se debe permitir que el tórax se reexpanda completamente sin retirar los dedos del tórax del paciente (clase IIb). La relación compresión ventilación debe ser 3:1, con 90 compresiones y 30 ventilaciones para alcanzar al menos 120 eventos por minuto, permitiendo la exhalación en la primera compresión después de cada ventilación (clase IIb). (30)

Se recomienda que la relación Compresión: ventilación sea 3:1 en resucitación neonatal cuando el compromiso de la ventilación sea la causa de la parada pero el rescatador puede considerar usar relaciones compresión: ventilación mayores (15:2) si se piensa que la parada sea de origen cardíaco (clase IIb). Se debe verificar periódicamente la respiración, la oxigenación y la frecuencia cardíaca y las compresiones y ventilación de forma coordinada deben mantenerse hasta que la frecuencia cardíaca sea la menos 60 por minuto (clase IIb). Sin embargo deben evitarse interrupciones frecuentes de las compresiones ya que compromete el mantenimiento artificial de la perfusión sistémica y el mantenimiento de la percusión coronaria (clase IIb). (30,31)

Medicación.

Rara vez son indicadas drogas durante la resucitación neonatal. La bradicardia del neonato usualmente es debida a la falla en la insuflación pulmonar o hipoxemia severa y la instauración de la ventilación es el principal paso para superar esta condición. Si embargo si la frecuencia cardíaca se mantiene menor a 60 por minuto a pesar de adecuada ventilación con Oxígeno al 100% y compresiones torácicas, la administración de Epinefrina o expansión de volumen, o ambas, pueden estar indicadas. Raramente los buffer, antagonistas de narcóticos o los vasopresores pueden ser útiles después de la resucitación, pero estas medidas no son recomendadas en la sala de parto. (32)

Dosis de Epinefrina.

La Epinefrina se recomienda vía intravenosa (clase IIB). La dosis recomendada es 0,01 a 0,03 mg/Kg por dosis. Dosis mayores no son recomendadas ya que los estudios en animales han demostrado exagerada hipertensión, disminución de la función miocárdica y empeoramiento de la función neurológica luego de la administración de dosis en el rango de 0,1 mg/Kg. Si la vía traqueal es usada, las dosis de 0,01 o 0,03 mg/Kg podrían ser inefectivas. Por lo tanto la administración intravenosa de las dosis 0,01 a 0,03 mg/Kg es la dosis y la ruta preferida. Mientras el acceso venoso es obtenido, la administración de dosis mayores (0,05 a 0,1 mg/Kg) a través del tubo traqueal pueden ser usadas, pero la seguridad y eficacia de esta práctica no ha sido evaluada (clase IIb). La concentración de la Epinefrina para ambas rutas debe ser 1:10,000 (0,1 mg/ml). (33,34)

Expansión de volumen.

La expansión de volumen debe considerarse cuando se conoce la pérdida sanguínea o se sospecha (palidez, pobre perfusión, pulsos débiles) y la frecuencia cardíaca del bebe no ha respondido a las medidas de resucitación. Sangre o soluciones salinas isotónicas son recomendadas para expansión de volumen en la sala de parto (clase IIb). La dosis recomendada es de 10 ml/kg la cual puede ser repetida. Al resucitar neonatos prematuros deben evitarse dar los expansores rápidamente ya que grandes volúmenes pueden asociarse a hemorragias intraventriculares (clase IIb). (35)

Naloxona:

La administración de Naloxona no se recomienda entre las medidas iniciales de resucitación en la sala de parto en neonatos con depresión respiratoria. La frecuencia cardíaca y la oxigenación deben restauradas con ventilación de soporte. La naloxona esta disponible en preparaciones de 0,4 mg/ml y se administra 0,1 mg/kg. IM o IV. (2,4)

Glucosa:

Los neonatos con bajos niveles de glucosa en sangre tienen riesgo elevado de daño cerebral y mal pronóstico luego de una parada cardiorrespiratoria, aunque no se ha identificado un nivel determinado de glicemia con peor pronóstico. La infusión

de glucosa intravenosa debe ser considerada luego de la resucitación para evitar la hipoglucemia (clase IIb). (36,37)

Hipotermia terapéutica inducida:

Varios estudios multicéntricos, controlados, aleatorizados de hipotermia inducida (33,5 °C a 34,5 °C) en neonatos de 36 semanas de gestación con encefalopatía hipoxica-isquémica moderada a severa, han demostrado significativamente menor mortalidad y menor daño en el desarrollo neurológico en seguimiento a 18 meses que los neonatos que no fueron enfriados (96-98). Los estudios aleatorizados produjeron resultados similares usando diferentes métodos de enfriamiento (cefálico contra sistémica) (96-100). Se recomienda que los neonatos de 36 semanas de gestación con encefalopatía hipoxico isquémica moderada a severa se les ofrezca la hipotermia terapéutica inducida.

El tratamiento debe implementarse de acuerdo a protocolos de estudio, los cuales comienzan 6 horas post nacimiento, continuando por 72 horas y un recalentamiento lento en 4 horas. La hipotermia inducida debe ser aplicada por un equipo multidisciplinario con seguimientos longitudinales (clase IIa). Los estudios sugieren que pueden haber algunos efectos adversos tales como trombocitopenia y la necesidad de soporte inotrópico. (38-43)

Accesos vasculares:

Se deberán realizar tempranamente: cateterismo arterial (muestras y registro de presión arterial invasiva), y venos umbilical (administración de fluidos y fármacos). Como segunda opción colocar una vía venosa periférica. (3)

Cuidados Postresucitación:

Es importante reconocer la continuidad de eventos fisiopatológicos desde el inicio de los fenómenos lesivos, la respuesta fisiológica del feto a dichos eventos, al nacimiento, la resucitación y el periodo postresucitación. Los neonatos que requieren resucitación están en riesgo de sufrir deterioro de sus constantes vitales una vez recuperadas. Una vez que la ventilación y circulación han sido establecidas el recién nacido debe ser transferido a una unidad de cuidados neonatales para monitoreo estricto.-

Guías para mantenimiento o discontinuación de la resucitación:

Para neonatos en el margen de la viabilidad o aquellos con condiciones con alto riesgo de mortalidad o morbilidad, la práctica varía de acuerdo a la región y disponibilidad de recursos. Mantenimiento de la resucitación: es posible identificar condiciones asociadas con alta mortalidad y pobre resultados en quienes los esfuerzos de resucitación son razonables, particularmente cuando ha habido acuerdo de los padres (clase IIb). (1,2)

La no iniciación de la resucitación y la discontinuación de las medidas de soporte de vida durante o después de la resucitación son éticamente equivalentes y los médicos no deben

dudar en suspender el soporte cuando la supervivencia funcional sea desalentadora.

Las siguientes guías deben ser interpretadas de acuerdo a lineamientos propios y regionales:

- Cuando la gestación, el peso al nacer o las anomalías congénitas estén asociadas con muerte temprana y cuando la alta morbilidad sea inaceptable entre los supervivientes, la resucitación no está indicada, por ejemplo: prematuridad extrema (23 semanas de gestación o peso al nacer de 400 gr, anencefalia, y algunas cromosomopatías mayores como trisomía 13 (clase IIb).
- Condiciones asociadas a alta tasa de supervivencia y aceptable morbilidad, la resucitación está indicada, generalmente incluyen bebés con edad gestacional de 25 semanas y aquellos con la mayoría de las malformaciones congénitas (clase IIb). (2)
- En condiciones asociadas con pronósticos inciertos en quienes la supervivencia está en el límite, la tasa de morbilidad es relativamente alta y la carga para el niño es anticipada, la opinión de los padres sobre el inicio de la resucitación debe ser apoyada (clase IIb).(2)

Descontinuación de la resucitación:

En un recién nacido sin frecuencia cardíaca detectable es apropiado considerar detener la resucitación si el corazón no responde en 10 minutos (clase IIb, NE C). La decisión de continuar la resucitación más allá de 10 minutos dependerá de la etiología del paro, la edad gestacional, la presencia o no de complicaciones, el rol potencial de la hipotermia inducida y la opinión de los padres sobre el riesgo aceptable de morbilidad. (1-4)

REFERENCIAS

- 1.- Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, Colby C, Fairchild K, Gallagher J, Hazinski M, Halamek L, Kumar P, Little G, McGowan J, Nightengale B, Ramirez M, Ringer S, Simon W, Weiner G, Wyckoff M, Zaichkin J. Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010; 122; S909-S919.
- 2.- Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro N. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA*. 2010; 303:2165-2171.
- 3.- Part 15: Neonatal Resuscitation: 2010 American Heart Association *Circulation* de J Kattwinkel 2010 http://circ.aha-journals.org/cgi/reprint/122/18_suppl_3/S909.pdf. Consultado el 4 de Julio de 2011
- 4.- 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric basic life support. *Pediatrics* 2006; 117:e989-e1004.
- 5.- Urbina Medina, H, Henríquez A, Gabrielle I. Tópicos actuales sobre reanimación básica y avanzada en pediatría". *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*.2000; 63: 2-13.
- 6.- Laptook AR, Shankaran S, Ambalavanan N, Carlo WA, McDonald SA, Higgins RD, Das A. Outcome of term infants using apgar scores at 10 minutes following hypoxic-ischemic

- encephalopathy. *Pediatrics*. 2009;124:1619–1626.
- 7.- Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: Associated clinical events. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995; 149:20–25.
 - 8.- Cramer K, Wiebe N, Hartling L, Crumley E, Vohra S. Heat loss prevention: a systematic review of occlusive skin wrap for premature neonates. *J Perinatol*. 2005;25:763–769.
 - 9.- Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health*. 2008; 44:325–331.
 - 10.- Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B. Heat Loss Prevention (HeLP) in the delivery room: A randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. *J Pediatr*. 2004; 145:750–753.
 - 11.- Singhal N, Niermeyer S. Neonatal resuscitation where resources are limited. *Clin Perinatol* 2006; 33(1): 219-28.
 - 12.- Singh A, Duckett J, Newton T, Watkinson M. Improving neonatal unit admission temperatures in preterm babies: exothermic mattresses, polythene bags or a traditional approach? *J Perinatol*. 2010; 30:45–49.
 - 13.- Meyer MP, Bold GT. Admission temperatures following radiant warmer or incubator transport for preterm infants 28 weeks: a randomised study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007; 92:F295–F297.
 - 14.- Lieberman E, Lang J, Richardson DK, Frigoletto FD, Heffner LJ, Cohen A. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. *Pediatrics*. 2000; 105(1 Pt 1):8–13.
 - 15.- Waltman PA, Brewer JM, Rogers BP, May WL. Building evidence for practice: a pilot study of newborn bulb suctioning at birth. *J Midwifery Womens Health*. 2004; 49:32–38.
 - 16.- Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2004; 364:597–602.
 - 17.- Wiswell T, Gannon C, Jacob J, Goldsmith L, Szyld E, Weiss K, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics*. 2000; 105(1 Pt 1):1–7.
 - 18.- Mariani G, Brener P, Ezquer A, Aguirre A, Esteban MI, Pérez C, et al. Pre-ductal and Post-ductal O₂ saturation in healthy term neonates alter birth. *J Pediatr* 2007; 150: 418-21.
 - 19.- Kamlin C, Dawson J, O'Donnell C, Morley C, Donath S, Sekhon J, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr*. 2008; 152:756–760.
 - 20.- Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2004; 364:1329–1333.
 - 21.- Toth B, Becker A, Seelbach-Gobel B. Oxygen saturation in healthy newborn infants immediately after birth measured by pulse oximetry. *Arch Gynecol Obstet*. 2002; 266:105–107.
 - 22.- Kamlin CO, O'Donnell CP, Davis PG, Morley CJ. Oxygen saturation in healthy infants immediately after birth. *J Pediatr*. 2006; 148:585–589.
 - 23.- Altuncu E, Ozek E, Bilgen H, Topuzoglu A, Kavuncuoglu S. Percentiles of oxygen saturations in healthy term newborns in the first minutes of life. *Eur J Pediatr*. 2008; 167:687–688.
 - 24.- Finer NN, Rich W, Wang C, Leone T. Airway obstruction during mask ventilation of very low birth weight infants during neonatal resuscitation. *Pediatrics*. 2009; 123:865–869.
 - 25.- Oddie S, Wyllie J, Scally A. Use of self-inflating bags for neonatal resuscitation. *Resuscitation*. 2005; 67:109–112.
 - 26.- Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. *Resuscitation*. 2001; 49:299–305.
 - 27.- Leone TA, Lange A, Rich W, Finer NN. Disposable colorimetric carbon dioxide detector use as an indicator of a patent airway during non-invasive mask ventilation. *Pediatrics*. 2006; 118:e202–204.
 - 28.- Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Noguee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *J Perinatol*. 2001; 21:284–287.
 - 29.- Gandini D, Brimacombe JR. Neonatal resuscitation with the laryngeal mask airway in normal and low birth weight infants. *Anesth Analg*. 1999; 89:642–643.
 - 30.- Braga M, Dominguez T, Pollock A, Niles D, Meyer A, Myklebust H, et al. Estimation of optimal CPR chest compression depth in children by using computer tomography. *Pediatrics*. 2009; 124:e69–e74.
 - 31.- Udassi JP, Udassi S, Theriaque DW, Shuster JJ, Zaritsky AL, Haque IU. Effect of alternative chest compression techniques in infant and child on rescuer performance. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10:328–333.
 - 32.- Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004; 350:1722–1730.
 - 33.- Patterson M, Boenning D, Klein B, Fuchs S, Smith K, Hegenbarth M, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care*. 2005; 21:227–237.
 - 34.- Barber CA, Wyckoff M. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics*. 2006; 118:1028–1034.
 - 35.- Wyckoff MH, Perlman JM, Lupton AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics*. 2005; 115:950–955.
 - 36.- Salhab WA, Wyckoff MH, Lupton AR, Perlman JM. Initial hypoglycaemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics*. 2004; 114:361–366.
 - 37.- Klein GW, Hojsak JM, Schmeidler J, Rapaport R. Hyperglycemia and outcome in the pediatric intensive care unit. *J Pediatr*. 2008; 153: 379–384.
 - 38.- Gluckman P, Wyatt J, Azzopardi D, Ballard R, Edwards A, Ferriero D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet*. 2005; 365:663–670.
 - 39.- Gunn AJ, Gunn TR, de Haan HH, Williams CE, Gluckman PD. Dramatic neuronal rescue with prolonged selective head cooling after ischemia in fetal lambs. *J Clin Invest* 1997; 99:248-56
 - 40.- Bernard S, Gray T, Buist M, Ballard R, Nadkarni V, Berg R et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346:557–563.
 - 41.- Sanders AB. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:213–217.
 - 42.- Azzopardi D, Strohm B, Edwards A, Dyet L, Halliday HL, Juszczak E, et al. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. *N Engl J Med*. 2009; 361:1349–1358.
 - 43.- Lin ZL, Yu HM, Lin J, Chen SQ, Liang ZQ, Zhang ZY. Mild hypothermia via selective head cooling as neuroprotective therapy in term neonates with perinatal asphyxia: an experience from a single neonatal intensive care unit. *J Perinatol*. 2006; 26:180–184.

Gráfica I
ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS Y NIÑAS EN VENEZUELA. AÑO 2010
SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

	Rn	2 meses	4 meses	6 meses	12 meses	15 meses	18 meses	24 meses	4-6 años	7-9 años	
Anti Tuberculosis (1)	BCG	BCG									
Anti Hepatitis B (2)	HB	HB	HB	HB	HB						
Anti Poliomiелitis (3)		VPI · VPO	VPI · VPO	VPI · VPO	VPI · VPO						
Anti Difteria, Tétanos y Pertusis (4)		DTPa	DTPa	DTPa	DTPa						
Anti <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b (5)		Hib	Hib	Hib	Hib						
Anti Rotavirus (6)		RV1 RV5	RV1 RV5	RV5							
Anti <i>Streptococcus pneumoniae</i> (7)		VCN	VCN	VCN	VCN						
Anti Influenza (8)		Anti Influenza									
Anti Sarampión, Rubéola y Parotiditis (9)					SRP 1				SRP 2	SRP	
Anti Fiebre amarilla (10)					FA	FA				FA	
Anti Hepatitis A (11)					HA		HA		HA	HA	
Anti Varicela (12)					Varicela				Varicela	Varicela	
Anti Meningococo (13)		1ra	2da		DOSIS ÚNICA						
Anti <i>Streptococcus pneumoniae</i> 23V (14)					ALTO RIESGO ESQUEMA MIXTO						
Virus Papiloma Humano (15)											

Edad y/o rango de edad para administrar esquema básico
 Edad y/o rango de edad para administrar refuerzos
 Edad y/o rango de edad para administrar esquema básico de no tenerlo
 En espera de autorización del MPPSPS

Gráfica II
ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA ADOLESCENTES EN VENEZUELA. AÑO 2011
SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Vacuna	10 a 14 años	15 a 18 años
Anti Tuberculosis	BCG	
Anti Hepatitis B	HB (serie)	
Anti Hepatitis A	HA (serie)	
Anti Difteria, Tétanos y Pertusis	dTpa / dT / TT dTpa / dT / TT	
Anti Influenza	Anti Influenza	
Anti Sarampión, Rubéola y Parotiditis	SRP (serie)	
Anti Fiebre amarilla	FA	
Anti Varicela	Varicela (serie)	
Anti Meningococo C	ALTO RIESGO	
Anti <i>Streptococcus pneumoniae</i> 13V	VIH y/o asplenia anatómica o funcional	
Anti <i>Streptococcus pneumoniae</i> 23V	ALTO RIESGO ESQUEMA MIXTO	
Virus Papiloma Humano	VPH (3 dosis)	

Edad y/o rango de edad para administrar esquema Básico
 Edad y/o rango de edad para administrar refuerzos
 Edad y/o rango de edad para administrar esquema básico de no tenerlo
 En espera de autorización del MPPSPS