

# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana  
de Puericultura y Pediatría

Volumen 76  
Número 2, Abril - Junio 2013

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. 76, N° 2

Abril - Junio

2013

### **EDITORIAL:**

DETERMINANDO LAS PREFERENCIAS ALIMENTARIAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA: IMPORTANCIA DE LA INCLUSIÓN DE FRUTAS Y HORTALIZAS Marisol Tapia .....	47
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

### **ARTÍCULOS ORIGINALES:**

EGRESO NEONATAL PRECOZ EN UNA UNIDAD DE ALOJAMIENTO CONJUNTO Jaime A. Furzán, María Cumare .....	49
-----------------------------------------------------------------------------------------------------	----

CARACTERÍSTICAS DE LA ALIMENTACIÓN DE NIÑOS Y ADOLESCENTES DESNUTRIDOS CON ACIDOSIS METABÓLICA. Leidy Altamiranda Pérez , José Luis Martínez Manzano, Nolis Camacho Camargo. ....	54
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES DE CADENA LARGA EN LAS CÉLULAS DE LA MUCOSA BUCAL DE PREESCOLARES VENEZOLANOS: DIFERENCIAS REGIONALES Y POR ESTRATOS SOCIOECONÓMICO. Virgilio Bosch, Hilda Alonso, Iván Golfetto, Zury Domínguez, Ninoska García, Rafael García, Rafael Quevedo. ....	61
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

### **CASOS CLÍNICOS:**

SÍNDROME DE KLIPPEL –TRENAUNAY: A PROPÓSITO DE UN CASO INCIPIENTE Antonio David Pérez-Elizondo , María Elena Ruíz-Pérez, Cristina Contreras-Guzmán .....	68
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

### **ARTÍCULO DE REVISIÓN:**

LOS ESTEROIDES INHALADOS Y SU IMPACTO EN EL CRECIMIENTO Ivonne Pimentel de Medina, María Eugenia García, Carlos Albarran, Jhonatan Malka Rais, Arnaldo Capriles Hulett. ....	70
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

### **GUÍA DE MANEJO CLÍNICO:**

CONSULTA DE DETECCIÓN TEMPRANA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PEDIATRÍA Livia Machado, Coromoto Macías-Tomei, Anabel Mejías, Angelo Sparano, Armando Arias Gómez . ....	79
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

<b>FE DE ERRATAS (AVPP 75-4).</b> .....	79
-----------------------------------------	----

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



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## CONTENTS

Vol. 76, N° 2

April - June

2013

### **EDITORIAL:**

DETERMINING DIETARY PREFERENCES IN CHILDREN. IMPORTANCE OF INCLUDING FRUITS AND VEGETABLES Marisol Tapia .....	1
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

### **ORIGINAL ARTICLES:**

EARLY NEWBORN DISCHARGE IN A ROOMING-IN AREA Jaime A. Furzán, María Cumare .....	49
DIETARY CHARACTERISTICS IN MALNOURISHED CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH METABOLIC ACIDOSIS Leidy Altamiranda Pérez, José Luis Martínez Manzano, Nolis Camacho Camargo .....	54
LONG CHAIN ESSENTIAL FATTY ACIDS IN ORAL MUCOSA CELLS IN PRE-SCHOOL VENEZUELAN CHILDREN: REGIONAL AND SOCIOECONOMIC STRATA DIFFERENCES. Virgilio Bosch, Hilda Alonso, Iván Golfetto, Zury Domínguez, Ninoska García, Rafael García, Rafael Quevedo. ....	61

### **CASE REPORTS:**

KLIPPEL-TRENAUNAY SYNDROME: A REPORT OF A CASE OF EARLY PRESENTATION Antonio David Pérez-Elizondo, María Elena Ruíz-Pérez, Cristina Contreras-Guzmán. ....	68
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

### **REVIEW ARTICLE:**

INHALED CORTICOSTEROIDS AND THEIR EFFECT ON GROWTH Ivonne Pimentel de Medina, María Eugenia García, Carlos Albarran, Jhonatan Malka Rais, Arnaldo Capriles Hulett. ....	70
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

### **CLINICAL GUIDELINES:**

EARLY SCREENING OF CARDIOMETABOLIC RISK FACTORS IN PEDIATRICS Livia Machado, Coromoto Macías-Tomei, Anabel Mejías, Angelo Sparano, Armando Arias Gómez.....	79
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

<b>FE DE ERRATAS (AVPP 75-4).</b> ....	79
----------------------------------------	----

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS REGARDING SUBMISSION OF MANUSCRIPTS TO ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. ....	VII
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA  
Pastor Oropeza (†)

## COMITÉ EDITORIAL

Michelle López  
Coromoto Tomei  
Huniades Urbina  
Nora Maulino  
Brenda Hutton  
Ana Graciela Angulo  
Jaime Furzán

## ADMINISTRADORA

Isabel Campos Cavada

## 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

## COMERCIALIZACIÓN Y DISTRIBUCIÓN:

**JAI 18 EDITORIAL, C.A.**

Av. Alfredo Jahn, entre 3ra. y 4ta. Trans. de Los Palos Grandes,  
Res. Grand Plaza, Apto. 8-A, Caracas-Venezuela  
Telfs.: (0212) 314.76.12 / 327.90.42 / 285.07.23  
email: jai18editorial@gmail.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

## DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ EDITORIAL

ANZOÁTEGUI  
Eudis Rubio  
APURE  
Henry Sánchez  
ARAGUA  
Gloria Colmenares  
BARINAS  
Mary Maldonado  
BOLÍVAR  
Enma Graterol  
CARABOBO  
Federico Ortega Vita  
COJEDES  
Yadira Hernández de Lerzundy  
DELTA AMACURO  
Julio Romero Colon  
FALCÓN  
Maritza Piña Rujano  
GUÁRICO  
Carmen Cecilia Gómez  
LARA  
Gloria Quiroz Abreu  
MÉRIDA  
Luis A. Molina R.  
MIRANDA  
Luis E. Mota A.  
MONAGAS  
Vilma Carrizales  
NUEVA ESPARTA  
Antonino Cibella  
PORTUGUESA  
Zaldivar Zuñiga Medina  
SUCRE  
Ruth Meneses  
TÁCHIRA  
José Vicente Franco  
TRUJILLO  
Juan J. Pineda  
VARGAS  
Zaida Velásquez de M.  
YARACUY  
Alfredo Trejo  
ZULIA  
Gina Tota

## EDICIÓN: CLARA MARGARITA ESCOBAR.

Telf 0426-510.6795 / email: a.clarame@gmail.com

**Volumen 76 / número 2**

**Junio - Agosto / Año 2013**

**Impresión 200 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. Isabel Campos Cavada
Secretaria de Educación Médica Continua:	Dra. Issis J. Lunar Sole
Secretaria de Relaciones Institucionales:	Dra. Gloria del C. Mora de Sánchez
Secretaria de Información y Difusión:	Dra. Keila Paz Correa

## JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

Presidente	ANZÓATEGUI
Vicepresidente	Dra. Eudis Rubio
Secretaria Ejecutiva	Dra. Maria Da Silva
Secretaria de Finanzas	Dra. Maritza Marcano
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Elena Veliz
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Betsy Lugo
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Yraida Zacarias
	Dra. Oscary Mendez

Presidente	APURE
Vicepresidente	Dr. Henry Sánchez
Secretaria Ejecutiva	Dra. Elizabeth Sosa
Secretaria de Finanzas	Dra. Elibeth Andreina Carvajal
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Zaida Vielma
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Gregoria M. Martinez
Secretario de Información y Difusión	Dra. Maria Daniela Sojo
	Dr. Joaquin Duarte

Presidente	ARAGUA
Vicepresidente	Dra. Gloria Colmenares
Secretaria Ejecutiva	Dr. Luis Chacón
Secretaria de Finanzas	Dra. Yolanda A. Lupi Acevedo
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Iris Villalobos de Chacón
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Editza Sánchez de Sánchez
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Marizol del Valle Alvarez
	Dra. Irma Agüero Garrido

Presidente	BARINAS
Vicepresidente	Dra. Mary Maldonado
Secretaria Ejecutiva	Dra. Carmela Salazar
Secretaria de Finanzas	Dra. Judith González
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Blanca Vega
Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Harry Sánchez
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Carlos Castillo
	Dra. Maria Vidal

Presidente	BOLÍVAR
Vicepresidente	Dra. Emma Graterol
Secretaria Ejecutiva	Dra. Zandra Duran
Secretaria de Finanzas	Dra. Meridali Gómez
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Ascencion Santamaria
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Flor Plaz
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Jenny Chacon
	Dra. Trina Campos

Presidente	CARABOBO
Vicepresidente	Dr. Federico Ortega Vita
Secretario Ejecutivo	Dra. Maria Tomat
Secretaria de Finanzas	Dr. Julio Cesar Márquez
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Miriam Aldana
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Maria Castillo
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Mariana Materan
	Dra. Silvana Romero

Presidente	COJEDES
Vicepresidente	Dra. Yadira Hernández de Lertzundy
Secretaria Ejecutiva	Dra. Edith Quintana
Secretaria de Finanzas	Dra. Reina E. Rodriguez D.
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Nelia J. Tovar
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Carmen Marquez
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Alba F. López B.
	Dra. Nancy Ferreira

Presidente	DELTA AMACURO
Vicepresidente	Dr. Julio Romero Colon
Secretaria Ejecutiva	Dra. Digna Pinto Pens
Secretaria de Finanzas	Dra. Oseglys Pérez
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Ana León de Marcano
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Julio Maneiro
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Arevitza Salazar
	Dra. Labibi Kabchi

Presidente	FALCÓN
Vicepresidente	Dra. Maritza Piña Rujano
Secretaria Ejecutiva	Dra. Maria Añez Zavala
Secretaria de Finanzas	Dra. Elba Martinez
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Arelys de Oliveros
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Jorge Morillo
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Francisca Petit
	Dra. Ginette Ravelo

Presidente	GUÁRICO
Vicepresidente	Dra. Carmen Cecilia Gómez
Secretario Ejecutivo	Dra. Moira Nava de Aguirre
Secretaria de Finanzas	Dr. Manuel Parra Jordan
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Zaida Paz
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. María Mercedes García
Secretario de Información y Difusión	Dra. Gina Campos
	Dr. Ender Figueroa



# SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Presidente	LARA	Presidente	SUCRE
Vicepresidente	Dra. Gloria Quiroz Abreu	Vicepresidente	Dra. Ruth Meneses
Secretaria Ejecutiva	Dra. Darfel Lorena Duque	Secretaria Ejecutiva	Dra. Nuvia Blohm
Secretario de Finanzas	Dra. Maria A. Cardozo	Secretaria de Finanzas	Dra. Lourdes Rodríguez
Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Jorge Gaiti	Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Mercedes Crespo
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Maria Ferrer	Secretario de Relaciones Institucionales	Dra. Rosalia Fernández
Secretario de Información y Difusión	Dra. Gisela Barreto	Secretario de Información y Difusión	Dr. Diego Martínez
	Dr. Luis Marin		Dr. Manuel Villarroel
Presidente	MÉRIDA	Presidente	TÁCHIRA
Vicepresidente	Dr. Luis A. Molina R.	Vicepresidente	Dr. José Vicente Franco
Secretaria Ejecutiva	Dr. Miguel A. Gómez Caraballo	Secretaria Ejecutiva	Dra. Ana Betzabé Roa Moreno
Secretaria de Finanzas	Dra. Nolis I. Camacho Camargo	Secretario de Finanzas	Dra. Delsa Dayana Delgado
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Magdalena Correa de S.	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. José de Jesús Patiño
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Ivette J. Guillen S.	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Lorenza Acosta R.
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Janeth J. Calderon A.	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Alicia Pimentel
	Dra. Yajaira R. Briceño		Dr. Angelica María Páez
Presidente	MIRANDA	Presidente	TRUJILLO
Vicepresidente	Dr. Luis E. Mota A.	Vicepresidente	Dr. Juan J. Pineda Casadiego
Secretaria Ejecutiva	Dra. Eddy J. Zurita Rodríguez	Secretaria Ejecutiva	Dra. Ines Ortiz Aleman
Secretaria de Finanzas	Dra. Agueda Molina	Secretario de Finanzas	Dra. Migdaly Mendoza
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Lina M. Costanzo A.	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Corrado Iacobellis
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Eneida A. López Escalante	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Carmen Luisa Rosario
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Maria Sonovia Duran Cordero	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Liliam Cabezas
	Dra. Pastora Urrieta Valero		Dr. Coromoto Romero
Presidente	MONAGAS	Presidente	VARGAS
Vicepresidente	Dra. Vilma Carrizales	Vicepresidente	Dra. Zaida Velasquez de M.
Secretario Ejecutivo	Dra. Lourdes Rivera	Secretaria Ejecutiva	Dra. Thamara Pacheco
Secretaria de Finanzas	Dr. Samir Hanna	Secretaria de Finanzas	Dra. Vilma M. Palma de R.
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Belkys del V. Morales Barreto	Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Iris Cardenas
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Juan Roberto Rodulfo	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Francisco Sucre
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Marisol Coecher	Secretaria de Información y Difusión	Dra. Rosa Mendez de G.
	Dra. Xiomara Salazar		Dr. Zoila Serrano
Presidente	NUEVA ESPARTA	Presidente	YARACUY
Vicepresidente	Dr. Antonino Cibella	Vicepresidente	Dr. Alfredo Trejo
Secretaria Ejecutiva	Dr. Pedro Zacarias	Secretaria Ejecutiva	Dra. Lucia García de Torres
Secretario de Finanzas	Dra. Katiuska Mata	Secretaria de Finanzas	Dra. Kenelma López
Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. German Rojas	Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Emma Pinto
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Vickleida Malaver	Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Elizabeth Mikelson
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Maria Amparan	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Carlos López
	Dra. Ariana Palermo		Dr. Elsa Huaroc
Presidente	PORTUGUESA	Presidente	ZULIA
Vicepresidente	Dr. Zaldivar Zuñiga Medina	Vicepresidente	Dra. Gina Tota
Secretaria Ejecutiva	Dra. Analiese Cordero	Secretaria Ejecutiva	Dr. Angel Parra
Secretaria de Finanzas	Dra. Delia Lavado	Secretaria de Finanzas	Dra. Marianela Ramirez
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Alba Velásquez	Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Noema Torres
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Daniel Villalobos	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Domingo Sansone
Secretario de Información y Difusión	Dra. Ceres Rodríguez	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Martha Suaza
	Dr. Frank Alejo		Dr. Aura Rincón



# SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## COMISIÓN CIENTÍFICA

Huniades Urbina Medina	Lourdes Rodríguez
Marianella Herrera de Pages	Idabelis Arias de Anzola
José J. Díaz Mora	Ricnia Vizcaino
Marines Vancampenhoud	Mercedes de Materan

## ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López	Coromoto Tomei
Huniades Urbina	Nora Maulino
Brenda Hutton	Ana Graciela Angulo

## COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Juan Carrizo	Jacqueline Izaguirre
Adelfa Betancourt	Rafael Narváez Ramos
Amando Martin	

## COMISIÓN DE CREDENCIALES

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

## COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

José Garibaldi Soto H.	Flor Aznar
Scarlett Salazar	Evelin Niño
Ana Betzabé Roa Moreno	Luisa González

## COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velásquez	Francisco Finizola
Enriqueta Sileo	Amadeo Leyba
Alba Valero	

## COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

Darda Ramírez	Eduardo Hernández
Adda Rivero	Calixto Díaz
Carlos Moncada	Aura Castillo

## COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy	América González de Tineo
Rafael Arteaga	Luis Emiro Briceño

## COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez	Elías Kassis
Domingo Sansone	Marianela Ramírez

## COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

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

## COMISIÓN EDITORIAL

### PÁGINA WEB

Roberto Fasciani	Eddy Zurita
Paul Leisse	América Lupi

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

Humberto Gutiérrez	Jesús Velásquez Rojas
Francys Sánchez	Issis Lunar Solé

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

Coromoto de Tomei	María Tomat
Belén Salinas	Maritza Landaeta
Gloria Mora	

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

Nelson Orta Sibú	Juan Marcano
Gladys Perozo de Ruggeri	Alberto Bercowsky

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

Mercedes E. López de Blanco	Gladys Velásquez
José Francisco	Keila Paz Correa

## COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

María Carolina Kamel	Gloria Quiroz
----------------------	---------------

## COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

Georgette Daoud	María Natividad Pérez de Rodríguez
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	Salvatore Ferraro

## COMISIÓN DE REANIMACION CARDIOPULMONAR (RCP)

Huniades Urbina Medina	María José Castro
Pablo Pacheco	Mauricia Hernández
Aura David	Valentina Azocar
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 2013  
Directora: Dra. Michelle López.  
Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría,  
Urb. La Castellana, Av. San Felipe, entre 2ª Transversal y calle  
José Ángel Lamas, Centro 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, guías de manejo clínico, cartas al editor, informes técnicos y temas de interés general para el pediatra. Así mismo, se publican los libros de resúmenes de conferencias y trabajos libres presentados en los Congresos Nacionales de la SVPP.

### REQUISITOS GENERALES:

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

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

En los artículos originales y en los casos clínicos, luego del nombre y apellido del autor o de los autores, se debe colocar si dicho trabajo fue objeto de un reconocimiento en un Congreso u otro evento científico (Ejemplo: Primer Premio Póster en el LVIII Congreso Nacional de Pediatría, 2012).

### NORMAS GENERALES PARA LA PUBLICACIÓN

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los requisitos establecidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas (Normas de Vancouver) disponibles en el siguiente enlace: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>

- Todo el trabajo debe ser escrito a doble espacio, con fuente Times New Roman de tamaño 11.
- Las páginas deberán ser numeradas, colocándose el número en el margen inferior derecho.

Se debe enviar al Comité Editorial de la Revista AVPP: Se debe enviar una versión electrónica del trabajo al Comité Editorial

de la Revista AVPP a través del correo electrónico de la SVPP (svpediatria@gmail.com) y /o mediante el sistema Open Journal System (<http://www.svpediatria.org/ojs/>).

### ARTÍCULO ORIGINAL:

El trabajo debe estructurarse de la siguiente manera: portada, resumen en español e inglés (Summary), palabras clave (en español e inglés: Key words), introducción, métodos, resultados, discusión, agradecimientos y referencias.

### PORTADA:

La portada es la página número uno (1) y debe contener:

- Título en español e inglés, conciso, con un máximo de quince (15) palabras con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo. Se sugiere enunciar en primer lugar el aspecto general y en segundo lugar el aspecto particular. Ej: se prefiere "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 mismos mediante un número entre paréntesis, este número se utilizará también para identificar los cargos institucionales. Autor corresponsal debe contener el nombre, dirección postal, teléfono (s), fax y correo electrónico.
- Encabezamiento de página o título abreviado (menos de 40 caracteres).

### RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

- La segunda página debe contener un resumen estructurado de 250 palabras como máximo, con las siguientes secciones: introducción, objetivos, métodos, resultados y conclusiones. Debe reflejar con exactitud el contenido del artículo y recalcar aspectos nuevos o importantes del estudio. Se debe anexar resumen en inglés precedido de la palabra Summary, y acompañado por palabras clave (Key Words).
- Palabras clave y key words, incluir de 3 a 6 palabras que permitan captar los temas principales del artículo utilizando: la lista "Medical Subject Headings" (MESH) del Index Medicus, los Descriptores en Ciencias de la Salud (DECS) y la clasificación de enfermedades de la OMS, o de los anuarios de epidemiología y estadísticas vitales del Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS)

### INTRODUCCIÓN:

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

### MÉTODOS:

- Se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:
  - Diseño de investigación: tipo de estudio, años y lugar en



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

los cuales se realizó el estudio.

- Selección y descripción de los participantes del estudio y las consideraciones éticas.
- Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
- Describir los métodos estadísticos, incluyendo el nivel de significancia utilizada

## RESULTADOS:

- Se deben presentar en una secuencia lógica, comenzando por los resultados principales o más importantes.
- Limitar las tablas y figuras al número necesario para explicar el argumento del artículo y evaluar los datos en los cuales se apoya. Se sugiere un número máximo de tablas y de figuras de seis (6). Queda a discreción del autor distribuir libremente este número entre tablas y figuras. Las mismas se deben colocar al final del artículo.
- No describir en el texto todo el contenido de las tablas ni tampoco el de las figuras.
- Los resultados se deben redactar en tiempo verbal pasado y en tercera persona, sin personalizar (por ejemplo "los resultados del presente estudio indican...", en lugar de "nuestros resultados indican...")
- No duplicar la información presentada en las tablas y en las figuras.
- Los resultados propios presentados en tablas o en las figuras no llevan fuente.
- El título de cada tabla se debe ubicar en la parte superior de la misma y el de las figuras en su parte inferior; en ningún caso deben colocarse siglas o abreviaturas.
- Cuando se presenten pruebas estadísticas, la información no se debe limitar a mencionar si una determinada diferencia resultó significativa o no; se requiere colocar el p-valor.
- Evitar el uso no técnico de términos estadísticos como "azar" (que implica un dispositivo de aleatorización), "normal", "significativo", "correlaciones" y "muestra".

## DISCUSIÓN:

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

## REFERENCIAS:

- Las referencias deben aparecer al final del artículo, escritas con interlineado doble.
- Enumerarlas en forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Verificar que la referencia coincida correctamente con la cita en el cuerpo del artículo.
- Identificar las referencias en el texto, tablas y figuras con

números arábigos, entre paréntesis utilizando el mismo tamaño de fuente empleado en el texto.

- Las referencias citadas solamente en las tablas o figuras se numerarán siguiendo la primera mención que se haga de esa tabla o figura en el texto.
- Los títulos de las revistas se abreviarán según el estilo del Index Medicus. La lista se puede obtener en el sitio Web: <http://www.nlm.nih.gov>.
- La estructura interna de cada referencia debe ajustarse a las Normas de Vancouver vigentes: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>
- Abstenerse de colocar referencias que no se hayan consultado.
- En el caso de un artículo en un idioma distinto al inglés, la NLM (National Library of Medicine) traduce los títulos al inglés entre corchetes y especifica el idioma original abreviado.
- En caso de que se haya tomado una referencia de otra u otras publicación(es), se debe señalar a la fuente original, a menos de que se trate de una referencia histórica o que la misma se encuentre escrita en un idioma de uso poco accesible en Venezuela. (Vague 1956. Citado en: ...)

## Normas y ejemplos de referencias:

### Autores

Colocar: El (los) Apellido (s) seguido(s) de la inicial del primer nombre. Los autores deben estar separados mediante una coma y solo se coloca un punto luego del último autor. Indicar sólo los seis primeros autores, si son más de seis después del sexto autor colocar: et al.

### Título del trabajo

Debe colocarse completo, en el idioma original, nunca entre comillas sin modificar palabra alguna.

### Artículo de Revista:

- Colocar el nombre abreviado de la Revista según: los Archivos del International Standard Serial
- Los datos de la revista citada deberán estar dispuestos en el siguiente orden: título abreviado, seguido del (sin punto) año en el que fue publicado, punto y coma, volumen, número de la revista entre paréntesis (opcional) seguido de dos puntos, números de páginas del artículo (utilizar números completos por Ej. 270-278, en lugar de 270-8. Si se trata de las páginas de un suplemento, los números inicial y final de las páginas deben ir precedidos de la letra S mayúscula Ej. de artículo de revista: Nweihed L, Moreno L, Martín A. Influencia de los padres en la prescripción de antibióticos hecha por los pediatras. Arch Venez Puer Ped 2004; 65:21-27.

### Libros:

- Colocar autores, luego título del libro, edición, casa editorial, ciudad y año de publicación, sin colocar punto entre ambos. Al final el número de páginas del libro, seguido de p.
- Sólo se coloca el país cuando la ciudad no sea una capital. Por ejemplo, si se trata de Madrid, no hace falta colocar España; por el contrario si fuese Valencia: colocar Valencia, España. Cuando se trate de una ciudad de los Estados Unidos de América, esta debe ser seguida por el estado correspondiente (Ej. Ann Arbor, MI). El nombre de la ciudad debe estar en el mismo idioma del resto del texto.



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Si está en inglés, debe colocarse en este mismo idioma (ejemplo: Geneva y no Ginebra en español).

Ej. de libros

Izaguire-Espinoza I, Macías-Tomei C, Castañeda-Gómez M, Méndez Castellano H. Atlas de Maduración Ósea del Venezolano. Primera edición. Edit. Intenso Offset. Caracas 2003, 237p.

## Capítulos de un libro:

- Primero colocar el o los autores del capítulo seguido por el título del mismo, punto y seguido de En o In: iniciales seguida de puntos y el apellido del editor o editores, colocar (editor(s)). A continuación los datos del libro, al final pp. y las páginas que abarcó el capítulo (Por ej. pp. 67-98).

Ej. de capítulo de un libro

Baley JE, Goldfarb J. Infecciones Neonatales. En: M.H. Klaus, A.A. Fanaroff, (editores). Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. 5ª Edición. Mc Graw-Hill Interamericana. México 2002, pp. 401-433.

## Trabajo aún no publicado:

- Autores luego título, nombre de la revista y al final seguido de punto y seguido colocar En prensa punto y seguido y el año.

Ej. de artículo no publicado

Tian D, Araki H, Stahl E, Bergelson J, Kreitman M. Signature of balancing selection in Arabidopsis. Proc Natl Acad Sci U S A. En prensa. 2002.

- Para aceptar la referencia de un artículo no publicado, el autor debe enviar una constancia emitida por el Comité Editorial de la revista en relación a la aceptación del artículo para su publicación

## Material electrónico:

- Artículo de revista en Internet:  
Autores, seguido del título. Colocar entre corchetes serie en Internet, punto y seguido, luego entre corchetes citado día en números seguido del mes abreviado y luego el año, punto y coma entre corchetes el número de páginas aproximado, punto y seguido y finalmente colocar Disponible en: y la dirección electrónica donde se obtuvo.

Ej. de revista en Internet

Aboud S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs: [serie en Internet]. [citado 12 agosto 2002]; [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

## Monografías en internet:

- Igual al anterior sustituyendo serie en Internet por monografía en Internet.

Ej. Monografía en Internet

Foley KM, Gelband H, Editors. Improving palliative care for cancer: [monografía en Internet]. [citado 9 jul 2002]. Disponible en: <http://www.nap.edu/books/0309074029/html/>.

## Otras fuentes electrónicas:

- Página principal de un sitio Web: Cancer-Pain.org [homepage de página principal en Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [actualizado 16 mayo 2002; citado 9 jul 2002]. Disponible en: <http://www.cancer-pain.org/>.

- Página Web de una Organización, asociación etc.: American Medical Association [página web en Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002: [actualizado 1 ene 2002; citado 12 ago 2002]. Disponible en: <http://www.amaassn.org/ama/pub/category/1736.html>.

## Artículo presentado en congreso:

- Colocar autor, título, ciudad, seguido de dos puntos: tema libre presentado en (colocar el nombre del congreso) punto y coma mes y año.

Ej. de Artículo presentado en congreso

Gonzales D, Suarez A. Mortalidad materna en el Hospital Domingo Luciani, Caracas: Tema libre presentado en el XI Congreso Venezolano de Obstetricia y Ginecología; octubre 2011.

## Tesis y trabajos de grado:

- Colocar Autor. Título. Grado académico. Ciudad, País. Institución que otorga el grado, Año. Número de página consultada seguida de pp.

Ej. de tesis

Fernández F. Morbilidad y mortalidad por Diarrea Aguda: Estudio retrospectivo en pacientes hospitalizados del Hospital J M de Los Ríos. Tesis de Especialización. Caracas. Universidad Central de Venezuela, 1990. 48 pp.

## FOTOGRAFÍAS:

Enviar las fotografías digitalizadas en blanco y negro y a color, a una resolución de 300 DPI en formato TIFF o EPS, a un tamaño mínimo de 10 cms de ancho por la altura que obtenga la foto, o realizar un PDF a máxima calidad, en archivos apartes al archivo de Word. No insertar imágenes dentro del texto, colocarlas al final del artículo; así como las tablas y figuras cuando las hubiere.

Las fotos deben ser identificadas con la siguiente información: Figura, número y título.

Ejemplo: Figura 1. Estudio inmunohistoquímico.

(Por favor indicar en el texto la figura que corresponda).

Debido a la connotación legal que puede tener la plena identificación de una persona, especialmente su cara, deberá anexarse la autorización del representante legal. Si es imposible, el autor asumirá por escrito, ante el Comité Editorial, la responsabilidad del caso y sus consecuencias legales.

## UNIDADES:

Se usará el Sistema Internacional (SI) de unidades de medida para las unidades y abreviaturas de unidades. Ejemplos: s para segundo, min para minuto, h para hora, l para litro, m para metro, kDa para kilodaltons, 5mM en lugar de 5x10<sup>-3</sup> M o 0,005 M, etc.

## ABREVIATURAS:

Deben evitarse las abreviaturas o usarse lo menos posible. Si se van a utilizar, deben ser definidas cuando se mencionen por primera vez. No deben aparecer abreviaturas en el título del artículo, de las tablas ni de las figuras.

## ARTÍCULO DE REVISIÓN:

El artículo de revisión facilita la actualización y revisión de un aspecto científico, realizado por especialistas en el tema:



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ofrece al lector interesado una información condensada sobre un tema, realiza interpretaciones y adelanta explicaciones en tópicos médicos.

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

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

La estructura del texto puede variar de acuerdo al alcance del mismo. Así, por ejemplo, en una revisión descriptiva de una enfermedad, la secuencia más apropiada es: introducción, etiología, patogenia, manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio, tratamiento, prevención o pronóstico. Si se va a revisar sólo un aspecto, por ejemplo, el tratamiento de la enfermedad, el texto tendrá las siguientes secciones: introducción, tratamiento establecido, nuevas formas de tratamiento, perspectivas terapéuticas. La discusión del tema también puede plantearse de lo general a lo particular; por ejemplo, en un nuevo tratamiento, las secciones serán: introducción, efectos sistémicos del medicamento, efectos en sistemas específicos: cardiovascular, renal, neurológico y otros. El autor o los autores de un artículo de revisión deben plasmar su interpretación crítica de los resultados de la revisión bibliográfica con claridad y precisión, y dejar siempre la inquietud sobre aquellos tópicos del tema que requieren una mayor o más profunda investigación.

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

## CASO CLÍNICO:

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

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

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

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

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

La presentación del caso es la descripción cronológica de la enfermedad y la evolución del paciente. Ello incluye la sintomatología, la historia clínica relevante, los resultados de exámenes o pruebas diagnósticas, el tratamiento y la evolución. Si se utilizan pruebas de laboratorio poco usuales se deben incluir los valores normales entre paréntesis. Si se mencionan medicamentos se debe usar el nombre genérico y las dosis utilizadas.

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

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

## CARTAS AL EDITOR:

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

## GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO

Las Guías de Manejo Clínico son un conjunto de instrucciones, directrices o recomendaciones, desarrolladas de forma sistemática, cuyo propósito es ayudar al personal de salud y a los pacientes a tomar decisiones sobre la modalidad de asistencia médica más apropiada y actualizada en presencia de cuadros clínicos específicos.

Estas guías pueden obtenerse a partir de las conclusiones de los consensos convocados periódicamente por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, en los cuales participan expertos en el tema a considerar. También pueden ser el resultado de revisiones realizadas por uno ó más autores en relación a distintos temas de interés pediátrico. En ambos casos, el formato exigido para su publicación es el de un trabajo de revisión, por lo cual se recomienda seguir las normas especificadas en la sección correspondiente.

## DETERMINANDO LAS PREFERENCIAS ALIMENTARIAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA: IMPORTANCIA DE LA INCLUSIÓN DE FRUTAS Y HORTALIZAS

María Soledad Tapia

Existe una epidemia de obesidad pediátrica y un dramático aumento en las enfermedades crónicas asociadas a la misma, las cuales representan globalmente una gran carga sobre los sistemas nacionales de salud. El impacto que ejerce la alimentación y nutrición en las edades tempranas sobre la salud: obesidad, síndrome metabólico, diabetes y mortalidad por enfermedad cardiovascular, están bien documentados.

Una alimentación adecuada durante la infancia es esencial, no sólo para satisfacer las necesidades nutricionales requeridas para el crecimiento y desarrollo en esta etapa de la vida, sino también para algo determinante para la vida futura de los individuos adultos: la adquisición de buenos hábitos alimentarios. Innumerables estudios epidemiológicos señalan que la alimentación de los niños se caracteriza mayoritariamente por un elevado consumo de proteínas, grasas saturadas, azúcares simples, y un consumo insuficiente de frutas, hortalizas y legumbres.

En la promoción de una dieta saludable, la ingesta adecuada de frutas y hortalizas (FyH) debe representar una premisa básica, pues este grupo de alimentos es una fuente, a veces insustituible, de micronutrientes (vitaminas, minerales, oligoelementos), fitoquímicos no nutrientes, y fibra dietaria, además de tener un bajo contenido de grasas y calorías.

Otra notable característica de las FyH es que son las fuentes más ricas de los aniones alcalinizantes citrato y bicarbonato que enlazan cationes de potasio, calcio y magnesio. Se ha demostrado que el consumo excesivo de proteínas de origen animal, cereales, granos y sodio, tiene un efecto acidificante de la sangre que conlleva a una disminución progresiva del contenido mineral óseo, con la subsecuente pérdida de calcio en la orina, riesgo de formación de cálculos renales, retardo del crecimiento en los niños, riesgo de osteoporosis e hipertensión arterial en adultos. El exceso en el consumo de proteínas se explica en parte, porque se ha establecido la creencia que mientras más proteínas consuman los niños, mejor crecerán. Se sobrepasa así frecuentemente, el número de teteros recomendados al día, pudiendo llegarse a suministrarse a los niños más de 3 veces los requerimientos diarios de proteínas.

El aumento de la ingesta de FyH contrarresta este efecto acidificante, pues aportan las cargas alcalinas requeridas para balancear las cargas ácidas aportadas por carnes, productos lácteos, cereales, etc. Con ello mejora el balance ácido-básico del organismo, disminuyendo los efectos negativos de la acidosis. Sin embargo, las FyH no figuran entre los alimentos que más aceptan los niños, por lo cual el consumo de FyH es generalmente bajo en la población pediátrica. Por esto es muy importante desarrollar estrategias para promover la acepta-

ción de los niños por estos alimentos saludables, ya que el mejor predictor de ingesta de FyH es el gusto por su sabor.

Igualmente, sería muy importante establecer una plataforma de información y educación acerca de la importancia de su consumo. En este aspecto, los pediatras juegan un papel relevante en su relación con las madres y en la respuesta a sus inquietudes en períodos cruciales como el destete, la introducción de alimentos de continuación y la transición a la dieta regular del resto de la familia. En estas etapas los niños pueden adquirir también las preferencias por el azúcar y la sal añadida, con las secuelas que ello acarrea en su salud como adultos.

Existe evidencia científica que sustenta que las preferencias alimentarias de los niños predicen sus patrones alimentarios como adultos. Por lo tanto, el entender y manejar los factores que afectan el desarrollo de estas preferencias, y cómo cambian en el tiempo, es crítico para su nutrición, su estilo de alimentación y la propensión que tendrán como adultos, a enfermedades crónicas que comparten el factor de riesgo común de una alimentación no saludable.

Es muy importante la variedad de alimentos que se debe enseñar a consumir a los niños. Existe una especie de círculo virtuoso ya que el repetir experiencias de sabores promueve en los niños la habilidad para consumir una variedad de alimentos: consumirán más de aquellos alimentos cuyos sabores les resulten familiares y también aceptarán más sabores “nuevos”, si a su vez, tienen experiencia en una variedad de sabores.

La influencia de los alimentos que consume la madre es determinante durante el embarazo, ya que los sabores derivados de estos alimentos son transmitidos al líquido amniótico y deglutidos por el feto. Consecuentemente, los tipos de comida que consume la madre y los sabores de su cultura alimentaria pueden ser experimentados por los bebés antes de su primera exposición a alimentos sólidos. Después del nacimiento, algunos de estos sabores serán experimentados por el bebé a través de la leche materna.

La Dra. Julie Menella -especialista en biopsicología- publicó en 2001, un trabajo que se ha convertido en un clásico, pues constituye la primera evidencia experimental en humanos que demuestra que la exposición al sabor por vía del líquido amniótico en el útero, o por vía de la leche materna, afecta la respuesta postnatal a sabores determinados. En este experimento, 46 futuras madres consumieron 300 ml de jugo de zanahoria o de agua por 3 semanas consecutivas durante el último trimestre de embarazo, y nuevamente, durante los primeros 2 meses de lactancia. Después, cuando las madres co-

menzaron a complementar la dieta de sus bebés con cereales fueron alimentados con cereal preparado con agua ó con jugo de zanahoria. Los resultados demostraron que los bebés que habían tenido exposición al sabor de la zanahoria a través del líquido amniótico o de la leche materna hicieron menos expresiones faciales o muecas, mientras eran alimentados con el cereal con jugo de zanahoria, en comparación con el cereal preparado con agua. La gran conclusión fue que la exposición prenatal y la exposición postnatal temprana a un sabor, aumenta el gusto y aceptación de ese sabor en los alimentos sólidos en el destete.

En un estudio de la Dra. Jean Skinner y su equipo del Departamento de Nutrición de la Universidad de Tennessee (EE.UU), se confirma la importancia de la determinación temprana de las preferencias alimentarias en los niños, y la influencia de la madre en su alimentación a través de sus propias preferencias, lo que limita la variedad de alimentos que ofrecen a sus hijos. La neofobia o miedo a la incorporación de nuevos alimentos en la dieta, es un trastorno muy frecuente entre los niños, y según Skinner, forma parte integral de los estudios de preferencias alimentarias ya que limita la disposición a probar nuevos alimentos. La neofobia de los niños parece estar determinada por las neofobias de los padres. Esta disminuye con la edad y desaparece si el nuevo alimento se introduce con uno que resulte familiar y bien aceptado.

El grupo de la División de Desarrollo Humano y Estudios Familiares de la Universidad de Illinois en Urbana-Champaign (EE.UU), en una serie de estudios con bebés y niños de hasta 5 años de edad, demostró consistentemente que las preferencias alimentarias aumentaban con exposiciones repetidas a los alimentos. Se necesitaba exponer a los niños de 2 años, 10 veces o más a un alimento de manera de aumentar su preferencia por el mismo, mientras que se requieren entre 8 y 15 exposiciones en los niños de 4 y 5 años.

Mientras más temprano se logre en la vida de los niños que empiecen a probar y a consumir FyH, con mayor facilidad las incluirán en sus dietas diarias cuando se conviertan en

jóvenes y adultos, con lo cual contarán con una gran herramienta a lo largo de sus vidas para combatir no sólo el sobrepeso y la obesidad, sino también otras enfermedades crónicas y problemas de salud.

Es común escuchar a muchas madres decir que sus bebés no aceptan las FyH. Está comprobado que los niños discriminan perfectamente los sabores de las distintas FyH, sólo que hay que insistir en presentárselas y en ofrecérselas. Está evidenciado que los niños comen más puré de frutas o de hortalizas después de una exposición repetida diaria entre 8 y 9 días. En el caso del sabor amargo, el rechazo es innato y los niños necesitarán más exposición a estos sabores. Una estrategia que funciona con las hortalizas amargas como el brócoli, es ofrecerlas a los niños acompañadas con una salsa que sea idealmente baja en grasa y sal. Así, cuando se exponen los niños repetidas veces a los sabores de algunas hortalizas amargas, las madres no deben fijarse solamente sus muecas y deben continuar repitiendo las ocasiones para que el niño pruebe el vegetal, aunque “arruguen” la carita.

Se ha investigado sobre las expresiones faciales de los bebés al ofrecerles FyH, su aceptación y su relación con la lactancia materna, encontrándose que ésta confiere una ventaja en la aceptación inicial de las FyH, sólo si las madres las consumen regularmente.

Una vez destetados, los bebés que reciben una exposición repetida, (8-16 veces), comen más FyH ó comienzan a desarrollar el gusto por ellas. Sin embargo, debido a que los niños tienen expresiones faciales innatas, éstas no deben ser la causa para dejar de dárselas a probar.

Ya que no hay evidencia que sustente la necesidad de restringir o evitar cualquier alimento en niños mayores de 6 meses sin problemas comprobados de alergias o atopias, la introducción repetida de FyH durante las comidas o las meriendas los puede ayudar a empezar a aceptarlas desde esa temprana edad, lo cual es difícil de lograr cuando ya son mayores.

Vale la pena hacer este esfuerzo!

## EGRESO NEONATAL PRECOZ EN UNA UNIDAD DE ALOJAMIENTO CONJUNTO

Jaime A. Furzán (1) María Cumare (2)

Recibido: 07-05-13  
Aceptado: 08-06-13

### RESUMEN

**Introducción:** el alta precoz del recién nacido antes de las 48 horas del nacimiento se ha convertido en una práctica clínica rutinaria, a pesar de que tal conducta puede estar asociada a complicaciones en algunos neonatos. Objetivo: definir las características demográficas de los recién nacidos que egresan de forma precoz en una unidad de Alojamiento Conjunto.

**Métodos:** En un estudio observacional, descriptivo, de diseño transversal se analizaron 1557 recién nacidos de edad gestacional entre 35 y 40 semanas. De esta población total, el 60% egresó antes de las 48 horas. En un subgrupo de 108 niños menores de 2500 gramos, 38 (35,2%) fueron dados de alta antes de 48 horas. A medida que la edad gestacional decreció, la incidencia del alta precoz se redujo: 24,2%, 45,6% y 65,6% para prematuros tardíos, neonatos a término precoces y neonatos mayores de 39 semanas, respectivamente. Sin embargo, 188 (46,3%) de los 406 recién nacidos menores de 39 semanas, incluyendo 8 prematuros tardíos, egresaron antes de 48 horas.

**Conclusiones:** en la población analizada el egreso precoz prevalece sobre el alta más tardía. Este procedimiento parece aplicarse sin mayor consideración de factores individuales de riesgo como el bajo peso al nacer y la edad gestacional por debajo de 39 semanas. Es factible que se precisen criterios particulares de alta neonatal que se puedan aplicar en grupos bien seleccionados de esta población.

**Palabras clave:** neonato, egreso precoz.

### SUMMARY

#### Early newborn discharge in a rooming-in area

**Background:** early newborn discharge has progressively become a common clinical practice in many institutions, despite the fact of potential complications when it is applied collectively. Objective: to define demographic variables associated with early discharge of newborn infants in a rooming-in area.

**Methods:** The design of the study was descriptive, observational and cross-sectional. 1557 infants between 35 and 40 weeks' gestational age were included. Overall, 60% of the total sample was discharged before 48 hours, including 38 (35.2%) out of 108 low-birth-weight infants. Incidence of early discharge was inversely related to gestational age; 24.2%, 45.6% and 65.6% for late preterm, early term and late term newborns, respectively. Nevertheless, 188 (46.3%) out of 406 infants below 39 weeks, including 8 late preterm newborns, were discharged before 48 hours.

**Conclusions:** early newborn discharge is highly prevalent in our institution. This policy seems to be routinely applied regardless of high risk situations defined by low birth weight or short gestational age. Formulation of particular criteria adjusted to the demographic and behavioral characteristics of this population seems mandatory.

**Key words:** newborn infant, early discharge

### INTRODUCCIÓN

La estadía hospitalaria posnatal de la madre y su recién nacido sano debería durar el tiempo necesario para asegurar la identificación de complicaciones inmediatas y una suficiente preparación de la familia para el cuidado del niño en casa (1,2). Esta estancia, sin embargo, ha disminuido durante las últimas décadas, y así la tendencia hacia un rápido regreso al hogar pudiera influir negativamente en el cumplimiento cabal de los dos objetivos antes mencionados, y en algunos

casos particulares podría ser insegura para el niño (3-6).

La Academia Americana de Pediatría (AAP) ha definido como alta precoz y alta muy precoz al egreso del recién nacido luego de una permanencia hospitalaria de 48 y 24 horas, respectivamente, siguiendo un parto vaginal no complicado. Además, este organismo ha formulado unos criterios mínimos que deben cumplirse antes de considerar un egreso precoz (7), normas que inclusive han sido ampliadas en una publicación más reciente y que enfatizan la exigencia de una visita de seguimiento entre 48 a 72 horas luego del alta (1). A pesar de ello, en muchas maternidades se egresan los recién nacidos antes de 48 horas como una práctica colectiva, sin considerar factores individuales de riesgo (8-13), y parece haber variaciones considerables por parte de los pediatras en el cumplimiento de los criterios antes mencionados para el alta precoz (14-16).

En el hospital donde se realizó el presente estudio, el egreso del recién nacido está condicionado más por la necesidad de camas para las puérperas y por el deseo de las madres por irse prontamente a su hogar que por las características individuales de los recién nacidos. Así, debido a la gran densidad

1 Pediatra Neonatólogo. Jefe Programa de Posgrado de Neonatología Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda. Coro. Estado Falcón.

2 Residente de Posgrado de Neonatología, Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken. Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda. Coro. Estado Falcón.

Dirigir correspondencia a:

Jaime A. Furzán  
Tlf. 0268-2513294 – 02682516433. Ext. 138-139  
0416-0680399 Fax 0268-2532744  
e-mail: jfurzan@hotmail.com

de nacimientos y a la escasez de cupos, el alta neonatal puede ocurrir como un acto precipitado, sin consideración de las condiciones peculiares de cada neonato (6).

El objetivo de este estudio fue definir la incidencia de alta precoz y las características demográficas de los recién nacidos que son egresados antes de las 48 horas en la Unidad de Alojamiento Conjunto del hospital, a fin de analizar en estudios posteriores cuáles son las variables que influyen sobre esta práctica.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo luego de la aprobación del proyecto por parte de las Comisiones de Trabajo de Grado y de Ética de la Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda. La recolección de la información se completó durante un período de 10 meses, de enero a septiembre de 2012.

El tipo de análisis fue un estudio observacional descriptivo, de diseño transversal. La población objeto de la investigación estuvo conformada por las madres y sus recién nacidos albergados en el área de Alojamiento Conjunto del hospital. Los criterios de inclusión fueron: nacimiento intrahospitalario, admisión y egreso de Alojamiento Conjunto, y registro completo de datos en la historia perinatal. El cálculo del tamaño óptimo de la muestra se hizo según las siguientes consideraciones:

- Proporción esperada de egreso precoz: 0,60
- Nivel de confianza: 99%
- Anchura del intervalo de confianza: 0,05

Este cómputo resultó en una muestra mínima de 1474 niños. La población fue recolectada por muestreo no probabilístico y reclutamiento consecutivo a conveniencia del investigador (MC). El momento del alta fue determinado por residentes de Pediatría y Neonatología durante la revista rutinaria del área de Alojamiento Conjunto. Como norma institucional, una vez egresado sus niños, las madres recibieron la orden de una consulta de seguimiento antes de los 5 días de vida.

Las siguientes definiciones fueron usadas en este análisis:

- Alta muy precoz: egreso antes de 24 horas.
- Alta precoz: egreso antes de 48 horas.
- Recién nacido prematuro tardío: edad gestacional entre 340/7 y 366/7 semanas (17).
- Recién nacido a término precoz: edad gestacional entre 370/7 y 386/7 semanas.

Los datos de cada recién nacido fueron registrados en una ficha derivada del expediente materno-infantil propio de la Unidad de Alojamiento Conjunto, donde se reportan de rutina las características demográficas generales de la población que se atiende en dicha unidad, a saber: paridad, vía de nacimiento, sexo, peso, edad gestacional y horas posnatales al momento del egreso.

Los resultados obtenidos fueron analizados usando medidas estadísticas descriptivas a través de distribuciones de frecuencia para las variables categóricas.

## RESULTADOS

La muestra analizada estuvo conformada por 1557 parejas de madres y recién nacidos. Las características generales de esta población están mostradas en el cuadro 1. El 43,6% de las parturientas estuvo conformado por primíparas. Hubo más niños nacidos por sección cesárea que por parto vaginal (55,7% vs 44,3%, respectivamente). 108 (6,9%) neonatos pesaron menos de 2500 gramos. 33 niños fueron prematuros tardíos (2,1%) y 373 (24%) fueron recién nacidos a término precoces.

Cuadro 1 Características demográficas de la población

Variable	Frecuencia
n	1557
Paridad materna	
Primíparas	679 (43,6%)
Múltiparas	878 (56,4%)
Vía de nacimiento	
Parto vaginal	690 (44,3%)
Cesárea	867 (55,7%)
Sexo	
Masculino	790 (50,7%)
Femenino	767 (49,3%)
Peso al nacer	
< 2500 gramos	108 (6,9%)
> 2500 gramos	1449 (93,1%)
Edad gestacional	
Prematuros tardíos	33 (2%)
A término precoces	373 (24%)
≥ 39 semanas	1151 (74%)

En relación a la edad posnatal del egreso, el 60% (934/1557) de los neonatos fue egresado antes de 48 horas, e incluso de este grupo de 934 niños, 172 fueron dados de alta antes de cumplir 24 horas de vida (Cuadro 2).

Cuadro 2 Horas de vida posnatal al momento del egreso

Egreso	Frecuencia
Menos de 24 horas	172 (11%)
24-48 horas	762 (49%)
Más de 48 horas	623 (40%)

Al analizar la asociación entre la edad gestacional y el momento del alta hospitalaria, hubo una relación inversa entre edad gestacional y precocidad del egreso. Así, a medida que la edad gestacional aumentó, la incidencia del egreso precoz también fue mayor: 24,2%, 45,6% y 65,6% para prematuros tardíos, neonatos a término precoces y neonatos mayores de 39 semanas, respectivamente. A pesar de ello, 188 (46,3%) de los 406 niños menores de 39 semanas fueron egresados antes de 48 horas. (Cuadro 3).

Cuadro 3 Edad gestacional y horas de vida al egreso

Edad gestacional	< 48 horas	> 48 horas
n	934	623
Prematuros tardíos	8 (24,2%)	25 (75,8%)
A término precoces	170 (45,6%)	203 (54,4%)
≥ 39 semanas	756 (65,6%)	395 (34,4%)

En el Cuadro 4 aparece el momento del alta discriminado según peso al nacer. Hubo también una relación inversa entre peso al nacer e incidencia de alta precoz. De los 108 niños que pesaron menos de 2500 gramos, 38 (35,2%) fueron dados de alta antes de las 48 horas, mientras que de los 1449 neonatos con peso al nacer mayor de 2500 gramos, 896 (61,8%) egresaron antes de 48 horas.

Cuadro 4 Peso al nacer y horas de vida al egreso

Peso al nacer	n	< 48 horas	> 48 horas
< 2500 gramos	108	38 (35,2%)	70 (64,8%)
> 2500 gramos	1449	896 (61,8%)	553 (38,2%)

## DISCUSIÓN

El presente estudio confirma que en la población analizada la práctica del egreso neonatal antes de las 48 horas de vida prevalece sobre el alta más tardía. Incluso, un porcentaje importante de los niños fue egresado antes de las 24 horas del nacimiento. Este procedimiento rutinario parece aplicarse independientemente de los criterios mínimos determinados por la AAP (7), e incluso sin tomar en cuenta algunas situaciones de riesgo que podrían contraindicarlo (3,10,11).

A pesar de la práctica creciente del alta precoz, los estudios controlados sobre sus beneficios y riesgos son escasos (18-20). La mayoría de las publicaciones sobre la estancia hospitalaria ideal tienen limitaciones en su diseño, como son las definiciones variables de egreso precoz, la falta de grupos de comparación, el tamaño pequeño de muestras y la diferencia de los sistemas de seguimiento al niño (21). Para el caso de nuestro país, las recomendaciones derivadas de estos estudios son difíciles de aplicar en las madres que se atienden en los hospitales públicos, de cultura y costumbres muy particulares, y en quienes las necesidades de asistencia posnatal inmediata pueden ser diferentes a otras poblaciones (6).

El hallazgo de un alto porcentaje de primíparas en este análisis es una advertencia de que al aplicar el alta precoz de manera colectiva, algunas madres inexpertas enviadas a casa antes de recibir los beneficios de una estadía más prolongada en la institución, pudieran sufrir de complicaciones inadvertidas en ellas y sus hijos, como ha sido informado en publicaciones previas (22-24).

Más de la mitad de los niños del estudio nacieron por intervención cesárea. Este hecho complicaría aún más el empleo rutinario del alta precoz en la institución, pues una de las normas establecidas por la AAP es que el neonato debe haber nacido por parto vaginal para ser egresado antes de las 48 horas (7). Es sabido que el nacimiento por cesárea se asocia

un riesgo elevado de morbilidades en comparación al nacimiento por vía vaginal (25,26), de forma que el niño extraído por cesárea que se va rápidamente a la casa conlleva una mayor posibilidad de complicaciones no detectadas durante una corta estadía hospitalaria.

Aunque en las pautas de la AAP no aparece el bajo peso al nacer como una contraindicación para el alta precoz, se conoce que el peso es un determinante de riesgo de morbilidad y mortalidad para el neonato. En este estudio, el 35% de los niños con peso bajo fue egresado antes de 48 horas, lo que podría haberlos expuesto a circunstancias de riesgo no supervisadas por profesionales de salud (4,10,19,20,27).

Adicionalmente, el 26% de los niños estudiados tenía una edad gestacional menor de 39 semanas, incluyendo prematuros tardíos y neonatos a término precoces. La incidencia de estas categorías de recién nacidos ha aumentado en todo el mundo, incluso en el Hospital Alfredo Van Grieken, en parte por la gran frecuencia de cesáreas electivas hechas antes de las 39 semanas de gestación (17, 28). Estos niños, en especial los prematuros tardíos, frecuentemente son cuidados en el área de Alojamiento Conjunto como si fueran neonatos sanos, cuando en realidad su inmadurez los expone a ictericia extrema, deshidratación, problemas de alimentación y mala adaptación conductual. Así, se arriesgan a ser egresados rápidamente sin ser vigilados como su inmadurez lo amerita (17,29-33).

Es posible que haya factores intrínsecos en el profesional de salud que influyen su conducta hacia el alta precoz del recién nacido (15,16). En 2002, una encuesta nacional hecha a 490 pediatras de EE UU para determinar las características que intervienen sobre la práctica del egreso neonatal demostró una amplia variabilidad en cuanto al tiempo de estadía mínimo necesario para una observación segura, con una tendencia de las pediatras a considerar permanencias más prolongadas que sus colegas varones, no sólo en atención a la estabilidad de signos vitales, sino a factores psicosociales maternos (14). En cuanto a la conducta de los obstetras, en un sondeo realizado en Canadá y EE UU, más de la mitad de los obstetras definió un alta precoz de la madre como el egreso antes de 24 horas luego de un parto vaginal y antes de 72 horas luego de cesárea. Además, hubo poca consideración de los obstetras hacia aspectos demográficos y sociales que podrían haber modificado el tiempo de estadía institucional (34). Aunque la actitud de los obstetras de nuestra maternidad en cuanto al tiempo óptimo de permanencia materna no se ha estudiado, es posible que, al menos en instituciones públicas de salud, la preferencia de los obstetras por estadías maternas cada vez más cortas haya influido en la disposición de los pediatras hacia un egreso del niño también más apremiante (6,35). De hecho, se han establecido pautas por sociedades de obstetras a fin de reglamentar las posturas de estos especialistas en cuanto al momento óptimo de alta de los recién nacidos y sus madres (36).

En el Hospital Dr. Alfredo Van Grieken no se conocía con certeza la inclinación de los pediatras hacia un alta menor o

mayor de las 48 horas, asunto parcialmente definido por los datos de este estudio que muestran una tendencia obvia hacia el egreso precoz. El porcentaje elevado de niños que son egresados antes de 48 horas es aún más preocupante porque la transición institucional hacia esta práctica no se ha seguido de una estandarización efectiva de la consulta de seguimiento a las 48 horas, que en este hospital adolece de serias deficiencias y que debería estar reglamentada cuando se sigue la conducta del alta precoz (1). Una proporción importante de neonatos egresados en la modalidad precoz puede fallar en recibir esta atención, incluso en hospitales en las que esta consulta está regulada (37-39). En un análisis sobre el impacto del egreso precoz en la programación de los pediatras en cuanto a la primera visita posnatal, sólo el 37% de los niños fue visto antes de los 6 días, e incluso el 35% fue supervisado luego de 10 días del alta (40). Aunque el cumplimiento de este control posnatal inmediato no fue analizado en este estudio, las características de la visita de seguimiento en nuestro hospital están siendo investigadas actualmente en una cohorte diferente de neonatos.

En conclusión, hay una evidente inclinación institucional a egresar los recién nacidos de manera precoz, independientemente de su vía de nacimiento, peso al nacer y edad gestacional, en contraposición a algunas de las pautas mínimas dispuestas para el alta precoz. Las consecuencias beneficiosas o adversas de esta conducta no se conocen en nuestra población y no fueron examinadas en el presente estudio. La información derivada de esta investigación puede ser útil para futuros análisis, a fin de evaluar las consecuencias antes mencionadas y determinar los factores particulares que influyen la práctica del egreso precoz.

## REFERENCIAS

- American Academy of Pediatrics. Committee on Fetus and Newborn. Hospital stay for healthy term newborns. *Pediatrics* 2010; 125(2):405-409.
- Madden JM, Soumerai SB, Lieu TA, Mandi KD, Zhang F, Ross-Degnan D. Effects of a law against early postpartum discharge on newborn follow-up, adverse events, and HMO expenditures. *N Engl J Med* 2002; 347(25):2031-2038.
- Lock M, Ray JG. Higher neonatal morbidity after routine early hospital discharge: are we sending newborns home too early? *CMAJ* 1999; 161(3):249-253.
- Gupta P, Malhotra S, Singh DK, Dua T. Length of postnatal stay in healthy newborns and re-hospitalization following their early discharge. *Indian J Pediatr* 2006; 73(10):897-900.
- Zimmerman DR. Early discharge after delivery. A study of safety and risks factors. *Scient World J* 2003; 18(3):1363-1369.
- Furzán JA. Egreso precoz del recién nacido. *Arch Ven Puer Pediatr* 2007; 70(3):89-96.
- American Academy of Pediatrics. Committee on Fetus and Newborn. Hospital stay for healthy term newborns. *Pediatrics* 2004; 113(5):1434-1436.
- Fink A. Early postnatal discharge in maternal and newborn care. *J Obstet Gynecol & Neo Nursing* 2011; 40(2):149-156.
- Braveman P, Kessel W, Egerter S, Richmond J. Early discharge and evidence-based practice. Good science and good judgment. *JAMA* 1997; 278(4):334-336.
- Malkin JD, Garber S, Broder MS, Keeler E. Infant mortality and early postpartum discharge. *Obstet Gynecol* 2000; 96(2):183-188.
- Maisels MJ, Kring E. Length of stay, jaundice, and hospital readmission. *Pediatrics* 1998; 101(6):995-998.
- Bragg EJ, Rosenn BM, Khoury JC, Miodovnik M, Siddiqi TA. The effect of early discharge after vaginal delivery on neonatal readmission rates. *Obstet Gynecol* 1997; 89(6):930-933.
- Eidelman AI. Early discharge – early trouble. *J Perinatol* 1992; 12(2):101-102.
- Britton J, Baker A, Spino C, Bernstein HH. Postpartum discharge preferences of pediatricians: results from a national survey. *Pediatrics* 2002; 110(1):53-60.
- Christakis D, Rivara F. Pediatricians' awareness of and attitudes about four clinical practice guidelines. *Pediatrics* 1998; 101(5):825-830.
- Flores G, Lee M, Bauchner H, Kastner B. Pediatricians' attitudes, beliefs, and practices regarding clinical practice guidelines: a national survey. *Pediatrics* 2000; 105(3 Pt 1):496-501.
- Furzán JA, Sánchez H. Recién nacido prematuro tardío: incidencia y morbilidad neonatal precoz. *Arch Ven Puer Pediatr* 2009; 72(2):59-67.
- Britton JR, Britton HL, Beebe SA. Early discharge of the term newborn: A continued dilemma. *Pediatrics* 1994; 94(3):291-295.
- Grullon KE, Grimes DA. The safety of early postpartum discharge: a review and critique. *Obstet Gynecol* 1997; 90(5):860-865.
- Brown S, Small R, Argus B, Davis PG, Krastev A. Early postnatal discharge from hospital for healthy mothers and term infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 3. Art. No: CD002958. DOI:10.1002/14651858.
- Braveman P, Egerter S, Pearl M, Marchi K, Miller C. Problems associated with early discharge of newborn infants. Early discharge of newborns and mothers: a critical review of the literature. *Pediatrics* 1995; 96(4):716-726.
- Farhat R, Rajab M. Length of postnatal hospital stay and re-hospitalization following early discharge. *North Am J Med Sci* 2011; 3(3):146-151.
- Norr KF, Nacion KW, Abramson R. Early discharge with home follow-up: Impacts on low-income mothers and infants. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1989; 18(2):133-141.
- Arborelius E, Lindell D. Psychological aspects of early and late discharge after hospital delivery. An interview study of 44 families. *Scand J Soc Med* 1989; 17(1):103-107.
- Jain L, Dudell GG. Respiratory transition in infants delivered by cesarean section. *Semin Perinatol* 2006; 30(15):296-304.
- Furzán JA, Guanipa JA, García-Benavides J. Evolución ácido-básica y adaptabilidad respiratoria en recién nacidos a término nacidos por cesárea y parto vaginal. *Arch Ven Puer Pediatr* 1991; 54(3):115-124.
- Bernstein H, Spino G, Finch S, Wasserman R, Slora E, Lalama C et al. Decision-making for postpartum discharge of 4300 mothers and their healthy infants: the life around newborn discharge study. *Pediatrics* 2007; 120(2): pp. e391-e400.
- Fuchs K. Elective caesarean section and induction and their impact on late preterm births. *Clin Perinatol* 2006; 33(4):793-801.
- Engle WA. Morbidity and mortality in late preterm and early term newborns: a continuum. *Clin Perinatol* 2011; 38(3):493-516.
- Zhang X, Kramer MS. Variations in mortality and morbidity by gestational age among infants born at term. *J Pediatr* 2009; 154(2):358-362.

31. Goyal NK, Fager C, Lorch SA. Adherence to discharge guidelines for late-preterm newborns. *Pediatrics* 2011; 128(1):62-71.
32. McCormick MC, Escobar GJ, Zheng Z, Richardson DK. Place of birth and variations in management of late preterm ("near-term") infants. *Semin Perinatol* 2006; 30(1):44-47.
33. Reddy UM, Bettgowda VR, Dias T, Kushnir-Yamada T, Ko CW, Willinger M. Term pregnancy: a period of heterogeneous risk for infant mortality. *Obstet Gynecol* 2011; 117(6):1279-1287.
34. Britton JR. Postpartum early hospital discharge and follow-up practices in Canada and the United States. *Birth* 1998; 25(3):161-168.
35. McIntosh ID. Hospital effects of maternity early discharge. *Med Care* 1998; 22(7):611-619. 36. Cargill Y, Martell MJ, McKinnon CJ, Arsenaault MY, Bartellas E, Daniels S et al. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Postpartum maternal and newborn discharge. *J Obstet Gynaecol Can* 2007; 29(4):357-359.
37. Meara E, Kotagal UR, Atherton HD, Lieu TA. Impact of early newborn discharge legislation and early follow-up visits on infant outcomes in a State Medicaid population. *Pediatrics* 2004; 113(6):1619-1627.
38. Lansky A, Barfield WD, Marchi KS, Egerter SA, Galbraith AA, Braveman PA. Early postnatal care among healthy newborns in 19 states: pregnancy risk assessment monitoring system, 2000. *Matern Child Health J* 2006; 10(3):277-284.
39. Maisels MJ, Kring E. Early discharge from the newborn nursery – effect on scheduling of follow-up visits by pediatricians. *Pediatrics* 1997; 100(1):72-74.
40. Profit J, Cambric-Hargrove AJ, Tittle KO, Pietz K, Stark AR. Delayed pediatric office follow-up of newborns after birth hospitalization. *Pediatrics* 2009; 124(2):548-554.

## CARACTERÍSTICAS DE LA ALIMENTACIÓN DE NIÑOS Y ADOLESCENTES DESNUTRIDOS CON ACIDOSIS METABÓLICA.

Leidy Altamiranda Pérez (1), José Luis Martínez Manzano (2),  
Nolis Camacho Camargo (3)

Recibido: 07-09-2012  
Aceptado: 10-04-2013

### RESUMEN

**Objetivo:** Identificar las características de la alimentación de niños y adolescentes desnutridos con acidosis. **Métodos:** Estudio observacional, transversal controlado en 20 pacientes con diagnóstico de desnutrición, menores de 15 años de edad. Se dividieron en dos grupos: A: 12 pacientes con acidosis metabólica y B: 8 pacientes sin acidosis metabólica. Se evaluó la alimentación por recordatorio de 24 horas durante 7 días consecutivos y frecuencia de consumo. Se realizaron evaluación clínica y antropométrica, gases venosos, electrolitos y química sanguínea, uroanálisis y hematología completa. **Resultados:** En relación al consumo de macronutrientes no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. La talla presentó un z-score negativo mayor en los desnutridos con acidosis metabólica:  $-1,15 \pm 0,73$  vs  $-0,21 \pm 1,18$ . ( $p=0,04$ ). Los desnutridos con acidosis metabólica presentaron mayor consumo de queso, leche completa, carnes rojas y un menor consumo de frutas, vegetales y leguminosas. Los pacientes desnutridos sin acidosis metabólica presentaron un consumo mayor de frutas, vegetales, verduras y leguminosas y menor consumo de huevo, carnes rojas y leche completa. Los desnutridos con acidosis metabólica consumieron mayor cantidad de aminoácidos no volátiles con mayor potencial de carga ácida como la metionina y cisteína; esta diferencia entre ambos grupos fue significativa:  $p=0,000$  para metionina y  $p=0,030$  para cisteína. **Conclusiones:** La alimentación de los pacientes desnutridos con acidosis metabólica fue diferente, con mayor consumo de aminoácidos no volátiles que la de los desnutridos sin acidosis metabólica. Esta mayor ingesta de aminoácidos no volátiles podría explicar la generación de acidosis metabólica en algunos pacientes desnutridos. **Palabras clave:** Desnutrición, acidosis metabólica, metionina, cisteína

### Dietary characteristics in malnourished children and adolescents with metabolic acidosis

### SUMMARY

**Objective:** To identify the feeding characteristics of malnourished children with metabolic acidosis. **Methods:** Observational, cross-sectional study in 20 patients under 15 years of age with diagnosis of malnutrition. The patients were divided into two groups: A: 12 children with metabolic acidosis and B: 8 children with no metabolic acidosis. Food intake was evaluated by a 24 hours reminder during 7 consecutive days and frequency of consumption. Anthropometric data, venous gases, serum electrolytes, blood chemistry, urine analysis and complete blood count were analyzed. **Results:** Nutrient intake showed statistical difference between the two groups. Height was significantly lower in malnourished children with metabolic acidosis than in children with no metabolic acidosis: z score  $-1,15 \pm 0,73$  vs  $-0,21 \pm 1,18$  ( $p=0,04$ ). Children with metabolic acidosis had increased intake of cheese, milk, red meat and low consumption of fruits, vegetables and legumes. Children with no metabolic acidosis had a high intake of fruits, vegetables and legumes and low consumption of eggs, red meat and milk. Although energy, protein, fat and carbohydrate intake was higher in children with metabolic acidosis, the difference was not significant. Malnourished children with metabolic acidosis consumed higher amount of non-volatile amino acids with greater potential acid load such as methionine and cysteine. This difference in both amino acids intake between the two groups was significant ( $p=0.000$  for methionine and  $p=0,030$  for cysteine). **Conclusions:** Intake of non volatile aminoacids was higher in malnourished children with metabolic acidosis. This difference may explain the generation of metabolic acidosis in some malnourished patients. **Keywords:** Malnutrition, metabolic acidosis, methionine, cysteine

### INTRODUCCIÓN

La desnutrición es una enfermedad difundida en los países del tercer mundo, mostrando una prevalencia de 30 a 50% en pacientes hospitalizados. Actualmente hay alrededor

de 146 millones de niños menores de 5 años que padecen desnutrición moderada o severa en todo el mundo. Más de un 16% de los menores de cinco años de los países en desarrollo sufren malnutrición grave, lo cual corresponde a 90 millones de niños y niñas (1).

En Venezuela, la situación del déficit nutricional en la última década tampoco ha mostrado los progresos esperados, según lo reportado por el Sistema Integrado de Indicadores Sociales de Venezuela (SISOV) en el 2007. Durante el período 1993-2002 el porcentaje de menores de 15 años con categorías de déficit nutricional antropométrico se ha mantenido relativamente estable, disminuyendo levemente solo en el grupo de 7 a 14 años. Adicionalmente, según reporte del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN) (2) se aprecia una incidencia para el año 2005 de malnutrición por déficit en pre-escolares (2 a 6 años) y escolares (7 a 14 años) de 24,2 y 25,2 respectivamente, lo cual refleja el problema en nuestro país y la necesidad de investigar sus causas y tratamiento.

- 1 Licenciada en Nutrición, especialista en Nutrición Clínica Adjunto del Departamento de Nutrición del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes.
- 2 Pediatra adjunto del Servicio de Crecimiento, Desarrollo y Nutrición del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Profesor Titular Universidad de los Andes.
- 3 Pediatra Jefe del Servicio de Crecimiento, Desarrollo y Nutrición del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Profesor Departamento de Pediatría Universidad de los Andes.

**Este trabajo obtuvo el 3er premio en la Categoría Poster como Trabajo de Investigación en el LVIII Congreso de Pediatría**

Enviar correspondencia a:  
Leidy Altamiranda Pérez  
Código postal 5101. / Telf. 0414 9723206 / adaltamiranda@hotmail.com

La desnutrición proteica calórica afecta a diferentes órganos y sistemas y el grado de la misma depende del momento, intensidad y duración del déficit nutricional. Entre los órganos que modifican su respuesta frente a la desnutrición se encuentra el riñón, el cual responde con un constante esfuerzo compensador frente a las alteraciones del medio interno (3). Sin embargo, los cambios en la composición orgánica y los ajustes de los mecanismos renales en la desnutrición crónica han sido poco estudiados (4-5)

La desnutrición, bien sea primaria o secundaria, requiere de mecanismos de compensación frente al déficit absoluto o relativo de nutrientes; así la desnutrición impone una alteración del metabolismo intermediario, del medio interno y de los niveles en los solutos iónicos de la sangre como son el sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, bicarbonato, fosfatos e hidrogeniones (5,6).

En una dieta habitual, se producen más de 70 mEq/día de ácidos, principalmente en forma de fosfatos y sulfatos (7) los cuales son excretados en la orina, por lo cual un adulto occidental normal permanece en un estado de acidosis metabólica crónica de bajo impacto con las potenciales consecuencias sobre funciones orgánicas y alteraciones metabólicas (8). Con relación al equilibrio ácido base, las dietas tienen capacidad potencial de acidificar, es decir generar ácidos en el proceso del metabolismo. El riñón debe compensar esta situación, aunque la sobrecarga de ácidos a largo plazo podría conducir a una acidosis crónica de bajo grado (9). Esta alteración del equilibrio ácido-base ocurre cuando el metabolismo de la dieta libera ácidos no carbónicos provenientes del metabolismo de las proteínas, en exceso a las cantidades de base, trayendo como consecuencia que aumente la tasa de producción endógena neta de ácidos. La proteína animal es una rica fuente de aminoácidos azufrados, como la metionina y la cisteína, los cuales al ser metabolizados producen ácido sulfúrico, generándose dos miliequivalentes de ión hidrógeno por cada mol de azufre oxidado (9,10).

En personas sanas, los dos principales tipos de ácidos son los volátiles y los fijos (o no volátiles). Los ácidos volátiles, explican la acidosis instantánea que ocurre al interrumpirse la respiración y derivan de los productos metabólicos de anhídrido carbónico (CO<sub>2</sub>) (8,9).

Por su parte, los ácidos fijos, no volátiles, derivan del catabolismo de los principios inmediatos y no pueden eliminarse con la respiración. Su acumulación en la sangre es temporal y se debe a que la velocidad de formación del ácido es mayor que la velocidad de desaparición. La producción neta diaria de ácidos fijos en una dieta habitual es de 50 a 70 mEq/día de H<sup>+</sup> (10). En los niños, dependiendo del tipo de dieta, la producción diaria de ácidos fijos es de 1 a 3 mEq/Kg. (11)

El objetivo de esta investigación es la identificación de posibles factores determinante en la alimentación de niños desnutridos preescolares, escolares y adolescentes evaluados en la consulta externa de Crecimiento y Nutrición del Instituto

Autónomo Hospital de los Andes (IAHULA) en la etiopatogenia de la acidosis metabólica que algunos de ellos presentan.

## MÉTODOS

### *Tipo de investigación:*

Se realizó un estudio analítico observacional tipo transversal controlado. Se identificaron aquellos pacientes menores de 15 años con diagnóstico de desnutrición, que acudieron a la consulta de Crecimiento, Desarrollo y Nutrición del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Mérida – Venezuela, y se dividieron en dos grupos: el primero conformado por pacientes desnutridos con acidosis metabólica, y el segundo por desnutridos sin acidosis metabólica.

### *Criterios de inclusión:*

- Edad entre 2 y 15 años.
- Desnutrición clínica actual con talla normal, talla alta o talla baja
- Sin terapia alcalinizante.
- Aprobación del consentimiento informado por el representante.
- Niveles de creatinina y uroanálisis normales.

### *Criterios de acidosis metabólica*

- pH < 7,35
- Bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) < 23 mEq/L
- Exceso de base < 2 mEq/L

### *Criterios de exclusión:*

- Desnutrición crónica secundaria.
- Presencia de enfermedades sistémicas crónicas, como: infecciones crónicas, insuficiencia cardíaca, deficiencias enzimáticas a nivel intestinal, patologías hepáticas, colitis, parasitosis, diabetes mellitus, cáncer, HIV (+) y enfermedades neurológicas.
- Existencia de enfermedad renal aguda o crónica.
- Consumo de fármacos y suplementos que modifiquen el pH sanguíneo

### *Protocolo:*

La recolección de datos se realizó en dos fases:

Primera fase: De los pacientes que acudieron al servicio de crecimiento y desarrollo del hospital durante el período desde Junio hasta Agosto de 2009, se seleccionaron los que tenían desnutrición actual por combinación de indicadores (12). Para clasificar el estado nutricional se utilizaron los valores de referencia del Centro Nacional de Estadísticas de Salud de los Estados Unidos (NCHS) (13).

Previo consentimiento de los padres se realizó una evaluación de la alimentación que incluyó las características de la alimentación y recordatorio de 24 horas según estándares propios del procedimiento (14).

Se determinó gasometría venosa postprandial y, según el resultado, se agruparon los pacientes en dos grupos, uno sin acidosis metabólica y otro con acidosis metabólica.

Además de los gases venosos postprandiales se le realizaron los siguientes exámenes de laboratorio: uroanálisis,

hematología completa, glicemia, creatinina, urea, proteínas totales, albumina, fosfatasa alcalina, fósforo y calcio séricos.

Segunda fase: Se instruyó a los representantes para que realizaran un registro de la alimentación del paciente durante los próximos 7 días. Se citaron los pacientes a los 8 días para una segunda consulta en la cual se evaluaron los resultados de las pruebas de laboratorio. Se determinaron nuevamente gases venosos postprandiales a los pacientes que mostraron acidosis metabólica en la primera consulta. Esta segunda determinación se realizó en otro laboratorio (Unidad de gases de cuidados intensivo del IAHULA) y en esta oportunidad se determinaron adicionalmente sodio, potasio y cloro para el cálculo de la brecha aniónica.

Se recolectaron los datos sobre la alimentación detallada de 7 días consecutivos (especificando los ingredientes utilizados, tipo de preparación, cantidad de alimento neto consumido en medidas caseras, marcas comerciales, hora y lugar de consumo) para obtener la mayor fiabilidad y coherencia que reflejara el consumo diario de calorías, tipo de aminoácidos, grasa total, vitaminas hidrosolubles, y minerales (calcio, potasio, sodio, magnesio, zinc, cobre). Posteriormente se estimó el consumo promedio de la ingesta y se comparó con la Tabla de composición de alimentos de la población venezolana y la tabla de aminoácidos de la FAO (15) para diferenciar la ingesta de los niños con acidosis metabólica de la ingesta de los niños sin acidosis metabólica.

#### **Técnicas e instrumento de recolección de los datos:**

El primer paso consistió en obtener las variables antropométricas las cuales se tomaron siguiendo las indicaciones del Programa Internacional Biología Humana (16,17), se utilizó una balanza calibrada pediátrica para los niños mayores de dos años y los adolescentes quienes se pesaron solo con ropa interior muy liviana. La lectura del peso se efectuó colocando el fiel en el punto medio de la balanza, cerciorándose de tener una posición estable (18).

Para determinar la talla se utilizó un estadiómetro de marca Harpenden. Se colocó la cabeza del paciente en el plano de Frankfort y se realizó una tracción de la misma a nivel de los procesos mastoides para facilitar la extensión completa de la columna vertebral.

Una vez identificado el estado nutricional del paciente se realizó un cuestionario para la recolección de los datos, diseñado según los criterios del estudio, que incluyó: número de historia clínica, dirección detallada, edad, sexo, valoración antropométrica, recordatorio detallado de 24 horas, horario de las comidas, características de la conducta alimentaria, frecuencia de consumo, preferencia y rechazo de alimentos.

En la evaluación de la alimentación se realizó un primer registro de recordatorio de 24 horas obtenido por el investigador en la primera fase; luego los padres se entrenaron para llevar durante 7 días el registro de los alimentos consumidos, los cuales consignaron en la segunda fase. Se comprobaron algunos registros al azar para determinar si fueron fidedignos.

Para determinar el consumo obtenido por el recordatorio

de 24 horas y de 7 días consecutivos, se utilizó la tabla de composición de alimentos venezolana (19) y para conocer el contenido de aminoácidos se utilizó la tabla de la FAO. (14)

#### **Análisis estadístico:**

Los datos fueron analizados con el SPSS para Windows (versión 18). Se calcularon para la estadística descriptiva desviación estándar, medida de tendencia central y para estadística inferencial se efectuó un análisis de varianza y la prueba chi-cuadrado por Pearson. Se realizó una matriz de correlación de Pearson entre las variables estudiadas. Se consideró el nivel de significancia un valor de  $p < 0,05$ .

Se calcularon las distribuciones de frecuencia expresadas en score z (20) para cada uno de los indicadores antropométricos estimando las medidas de tendencia central y dispersión, efectuando análisis de varianza.

Se aplicó un análisis de Correspondencia Múltiple y se categorizaron por dimensiones o amplitudes, los cuales en este caso explican el 54,76% de la variación total.

## **RESULTADOS**

En este estudio se incluyeron 20 pacientes con desnutrición y edades comprendidas entre 2 a 15 años de edad. De estos, 12 de los pacientes fueron diagnosticados con acidosis metabólica y 8 sin acidosis metabólica. No hubo diferencias significativas en la distribución de los grupos de edades entre los desnutridos con acidosis y sin acidosis metabólica.

Los valores de proteínas totales ( $4,89 \text{ mg/dl} \pm 0,15$ ), albumina ( $3,65 \text{ mg/dl} \pm 0,10$ ), glucosa ( $74 \text{ mg/dl} \pm 8,2$ ) y creatinina séricas ( $0,55 \text{ mg/dl} \pm 0,12$ ) se encontraron dentro de los rangos normales para edad y sexo en todos los pacientes con o sin acidosis metabólica.

En relación a la gasometría venosa, se observaron valores significativamente más bajos de bicarbonato ( $p=0,044$ ) y pH ( $p=0,000$ ) séricos en el grupo que presentó acidosis metabólica en comparación con los pacientes sin acidosis. (Tabla 1).

Los valores de z score para el peso y la talla se describen en la tabla 2. En los casos que presentaron acidosis metabólica se aprecia mayor afectación del peso, con valor z score negativo de mayor magnitud que en los desnutridos sin acidosis metabólica. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $p=0,082$ ). Por otra parte, la variable talla también presenta un valor z score negativo mayor en los desnutridos con acidosis y en este caso con diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,04$ ).

En las tablas 3a y 3b se aprecian los resultados de la evaluación bioquímica y hematológica. Como puede observarse, el grupo de desnutridos con acidosis metabólica presentó valores más altos de hemoglobina, fósforo y sodio con diferencia estadísticamente significativa para la concentración de sodio. Por el contrario, los niveles séricos de calcio, potasio y fosfatasa alcalinas resultaron más bajos en este grupo con diferencia estadísticamente significativa para la concentración de calcio.

En relación a la conducta alimentaria se observó que 14 pacientes tenían un apetito disminuido, de los cuales 11 presenta-

**Tabla 1.** Gases venosos en niños y adolescentes con desnutrición. Consulta de Crecimiento y Nutrición. IAHULA. Junio –Septiembre. 2009

	N	Bicarbonato sérico		Ph		Brecha aniónica	
		Media	DE	Media	DE	Media	DE
Acidosis	12	20,35a	1,05	7,29	0,02	16,3	1,93
Sin acidosis	8	25,71	3,84	7,37	0,01	-	-

a p=0,044 con correlación significativa al nivel 0,05 (bilateral).  
b p=0,000 con correlación significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 2.** Valores Z score de peso y talla de niños y adolescentes con desnutrición. Consulta de Crecimiento y Nutrición. IAHULA. Junio-Septiembre. 2009

	N	Valor Z de peso		Valor Z de talla <sup>a</sup>	
		Media	DE	Media	DE
Con acidosis metabólica	12	-1,25	0,64	-1,15a	0,73
Sin acidosis metabólica	8	-0,7	0,67	-0,21	1,18

a p=0,04 con correlación significativa al nivel 0,05

**Tabla 3a** Valores bioquímicos de niños y adolescentes con desnutrición. Consulta de Crecimiento y Nutrición. IAHULA. Junio-Septiembre. 2009

	N	Hemoglobina (g/dl)		Fósforo (mg/dL)		Calcio (mg/dL)		Fosfatasa alcalina (UI/L)	
		X	DE	X	DE	X	DE	X	DE
Acidosis	12	12,33	0,54	5,43	0,33	9,95	1,24	228,23	12,42
Sin acidosis	8	11,53	1,01	5,2	0,21	11	0,62	290,5	7,27

Fuente: Instrumento de recolección de datos

<sup>a</sup> p=0,045 con correlación significativa al nivel 0,05

**Tabla 3b** Valores bioquímicos de niños y adolescentes con desnutrición. Consulta de Crecimiento y Nutrición. IAHULA. Junio-Septiembre. 2009

	N	Sodio (mEq/l)		Potasio (mEq/l)		Cloro (mEq/l)	
		X	DE	X	DE	X	DE
Acidosis	12	144,36 <sup>a</sup>	2,39	3,33	0,44	106,48	1,22
Sin acidosis	8	140,15	2,31	3,64	0,48	-	-

Fuente: Instrumento de recolección de datos

<sup>a</sup> p=0,001 con correlación significativa al nivel 0,001

**Tabla 4a** Consumo de micronutrientes de niños y adolescentes con desnutrición. Consulta de Crecimiento y Nutrición. IAHULA. Junio –Septiembre. 2009

	N	Calcio (mg/día)		Fósforo(mg/día)		Hierro(mg/día)		Magnesio(mg/día)		Zinc(mg/día)	
		X	DE	X	DE	X	DE	X	DE	X	DE
Acidosis	12	701,61	278,84	731,61	199,16	10,34a	5,39	61,96	31,88	2,33	1,28
Sin acidosis	8	577,89	369,39	705,57	287,66	21,61	7,73	57,15	26,02	2,1	0,98

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

a p=0,001 con correlación significativa al nivel 0,0

**Tabla 4b** Consumo de micronutrientes de niños y adolescentes con desnutrición. Consulta de Crecimiento y Nutrición. IAHULA. Junio –Septiembre. 2009

	N	Sodio(mg/día)		Potasio(mg/día)	
		X	DE	X	DE
Acidosis	12	279	145,04	656,83	334,98
Sin acidosis	8	262,03	156,27	795,37	444,86

ron acidosis, mientras que de los 6 pacientes que reportaron apetito normal, sólo 1 presentó acidosis. Esta diferencia entre ambos grupos fue estadísticamente significativa (p=0,018).

En las tablas 4a y 4b, se presenta el consumo de micronutrientes expresados en medias y desviaciones estándar. Como se puede apreciar, el grupo de desnutridos con acidosis metabólica presentó mayor consumo de calcio, fósforo, magnesio, zinc y sodio, aunque sin diferencia estadísticamente significativa. Por el contrario, la ingesta de potasio y de hierro fue menor en este grupo (10,34 ± 5,39 vs 21,61 mg/d ± 7,73), siendo la diferencia en el consumo de hierro estadísticamente significativa.

Al relacionar el consumo de macronutrientes (tabla 5), se encontró que los pacientes con acidosis tuvieron un consumo de calorías totales, proteínas, carbohidratos y grasas mayor que los pacientes sin acidosis, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. En el caso del consumo de proteínas, también se calculó el consumo en g/kg/día, el cual fue de 3.03 para los pacientes con acidosis metabólica y de 2.35 para los pacientes sin acidosis (p=0.20)

Por su parte, la ingesta de aminoácidos no volátiles (tabla 6) presentó un mayor consumo de metionina y de cisteína en los pacientes desnutridos con acidosis metabólica al compararlos con el grupo sin acidosis. La diferencia fue significativa en ambos casos (p=0,000 para metionina y p=0,030 para cisteína).

En cuanto a la frecuencia de consumo semanal de alimentos de niños y jóvenes con desnutrición, se encontró que el grupo con acidosis metabólica se caracterizó por una frecuencia de consumo de leguminosas, frutas, vegetales y verduras de 0 a 2 veces por semana; carnes rojas, pollo, huevo, y pan entre 3 a 5 veces por semana; queso, leche y arroz de 6 a 7 veces por semana. Este grupo también presentó un bajo consumo de vegetales y frutas. Mientras que en el grupo sin acidosis metabólica el consumo de carnes rojas, pan, huevo, leche completa de 0 a 2 veces por semana; leguminosas, verduras, vegetales, y pollo entre 3 a 5 veces por semana; frutas de 6 a 7 veces por semana.

## DISCUSIÓN

La desnutrición proteico-energética se relaciona con

**Tabla 5.** Consumo de macronutrientes de niños y adolescentes con desnutrición. Consulta de Crecimiento y Nutrición. IAHULA. Junio –Septiembre. 2009

	N	Calorías		Proteínas		Grasas	
		(Kcal)		(g/día)		(g/día)	
		X	DE	X	DE	X	DE
Acidosis	12	1212,74	219,47	47,01	9,05	51,81	13,19
Sin acidosis	8	1140,38	144,02	38,75	6,08	46,5	9,72

**Tabla 6.** Consumo de aminoácidos no volátiles de niños y jóvenes con desnutrición. Consulta de Crecimiento y Nutrición. IAHULA. Junio –Septiembre. 2009

	N	Metionina (mg/día)		Cisteína (mg/día)	
		X	DE	X	DE
		Acidosis	12	168,55a	44,99
Sin acidosis	8	82,45	39,85	46,16	23,44

a p=0,000 con correlación significativa al nivel 0,01 (bilateral)

b p=0,030 con correlación significativa al nivel 0,05 (bilateral)

los fenómenos sociales y culturales que caracterizan a una nación, a una colectividad y a una familia. La incorporación deficiente de nutrientes se debe a la falta de ingesta, aumento de los requerimientos, gasto excesivo o a la combinación de los tres factores (21). Se ha encontrado en Venezuela que la desnutrición continúa siendo una enfermedad frecuente, con una incidencia para el año 2005 de más de 24% en las distintas edades (2)

La malnutrición por déficit puede afectar a todos los grupos de edad sin distinción de género, siendo los niños menores de 3 años los más sensibles por su tasa de crecimiento rápido, vulnerabilidad a las enfermedades diarreicas y otras enfermedades infecciosas (21).

Los resultados del presente estudio no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos estudiados en cuanto a sexo, edad, niveles bioquímicos de albumina, creatinina, glicemia y función renal. Sin embargo, en relación a las diferencias en talla y peso, los hallazgos antropométricos orientan a pensar que los pacientes desnutridos con acidosis metabólica tienen mayor afectación de la talla que del peso. Estudios previos de modelos de experimentación en ratas determinaron que la acidosis metabólica inducida por la alimentación provocó un marcado retraso del crecimiento (22). Adicionalmente, otros autores han encontrado que los estados de acidosis metabólica se asocian con disminución de la secreción de hormona de crecimiento (23,24)

Con relación a los resultados sobre el apetito y su correlación con los niveles bioquímicos, se apreció que el apetito se relacionó directamente con los niveles de fosfatasa alcalina y potasio sérico e inversamente con los niveles de sodio. Es importante señalar que los pacientes desnutridos tienen alteraciones en los electrolitos séricos, ya que se ha establecido que pueden presentar un sodio corporal total elevado y un potasio total disminuido, entre otras razones por las alteraciones en la bomba sodio-potasio que es dependiente de energía (25).

En cuanto al consumo de macronutrientes no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos de pacientes en ninguno de los tres macronutrientes (proteínas, grasas y carbohidratos). Específicamente, el consumo medio de calorías totales, carbohidratos, y lípidos, tanto en los pacientes desnutridos con acidosis metabólica como en aquellos sin acidosis metabólica fue deficitario, hallazgo compatible con el diagnóstico de desnutrición de los pacientes estudiados.

Con respecto al consumo de proteínas, el hallazgo más resaltante fue el tipo y composición de los aminoácidos consumidos por los alimentos en los dos grupos de estudio, encontrándose que los alimentos proteicos consumidos por los pacientes con acidosis metabólica son diferentes a los consumidos por los desnutridos sin acidosis metabólica. La diferencia consiste en el consumo de alimentos con mayor cantidad de aminoácidos no volátiles tipo metionina y cisteína en los pacientes desnutridos con acidosis metabólica, que en los pacientes desnutridos sin acidosis, la cual fue estadísticamente significativa en ambos casos. Esta diferencia cualitativa en el consumo de las proteínas, específicamente de los aminoácidos con mayor aporte de carga ácida al metabolismo está de acuerdo con los hallazgos reportados en adultos y niños sanos, los cuales demostraron que las dietas altas en aminoácidos no volátiles pueden producir un estado de acidosis de bajo impacto, con todas sus consecuencias sobre el metabolismo (26-28)

Es interesante resaltar que, en cuanto al consumo de proteínas, otros autores han señalado, entre la población general en edad pediátrica, un consumo proteico mayor a las recomendaciones normalmente aceptadas, apoyando la tesis de que existe una tendencia a una alimentación hiperproteica (29,30). En el presente estudio se observó que el consumo de proteínas en todos los pacientes estudiados estuvo dentro de los requerimientos recomendados por el Instituto Nacional de Nutrición para ambos sexos independientemente de su edad y de la presencia de acidosis metabólica (31). Sin embargo, al comparar la ingesta proteica de los niños estudiados con las recomendaciones internacionales, la totalidad de ellos presentó valores superiores a los requerimientos recomendados, los cuales oscilan alrededor de 1 g/kg/día a partir del año de edad (32).

Con relación al tipo de proteína consumida, el mayor consumo de aminoácidos no volátiles en quienes presentaron acidosis metabólica muestra que el aporte de alimentos con mayor potencial de carga ácida puede explicar la generación de acidosis metabólica en estos pacientes.

Por otra parte, en el presente estudio se encontraron diferencias en la frecuencia de consumo semanal de alimentos entre los pacientes desnutridos con acidosis metabólica y aquellos sin acidosis metabólica. Los pacientes desnutridos con acidosis metabólica se caracterizaron por un consumo bajo (0 a 2 veces por semana) de granos, vegetales, verduras

y frutas; un consumo de frecuencia moderada (de 3 a 5 veces por semana) de carnes rojas, pollo, huevo, y pan y un consumo alto (6 a 7 veces/semana) de queso y leche, por encima de las recomendaciones del instituto Nacional de Nutrición. Los pacientes sin acidosis se caracterizaron por un consumo bajo de carne, leche y huevos, consumo moderado de leguminosas, verduras, vegetales y pollo, y un consumo alto de frutas. Estos patrones de consumo permiten establecer que el consumo de alimentos en los pacientes desnutridos con acidosis metabólica es preferentemente de proteína de origen animal con escaso aporte de frutas y vegetales, mientras que en los casos de pacientes desnutridos sin acidosis muestran mayor consumo de frutas, vegetales crudos, leguminosas y verduras. Estos resultados coinciden a los reportados por otros autores quienes han demostrado que las frutas hortalizas y papas tenían un impacto negativo en el potencial de carga ácida renal mientras que los alimentos como el queso, carne, pescado y huevos presentaron un impacto positivo en dicha carga ácida (26-28,30,33,34)

Por otra parte, con relación a los hallazgos resaltantes en el consumo de micronutrientes encontramos un consumo de hierro significativamente menor en los pacientes con desnutrición y acidosis metabólica, lo cual podría incidir en la producción de anemia en los pacientes estudiados. Otros autores han informado de una asociación entre elevado consumo de proteínas y presencia de anemia (35).

La acidosis metabólica afecta el metabolismo cálcico y conduce a la descalcificación del hueso, asociada a la oxidación de los aminoácidos azufrados que derivan principalmente del consumo de proteínas animales. Es importante resaltar que las sobrecargas ácidas conducen a una reacción fisicoquímica que promueve la salida de carbonato, citrato y sodio del tejido óseo. Las sobrecargas crónicas de ácidos, tales como las impuestas por dietas acidogénicas, es decir, de alto contenido en aminoácidos azufrados y bajo consumo de frutas y vegetales, promueven esta respuesta celular del hueso con la consecuente movilización del calcio como catión acompañante de los aniones amortiguadores. (34,37).

Se concluye que la ingesta de aminoácidos no volátiles como la metionina y la cisteína es más elevada en los pacientes desnutridos con acidosis metabólica que en aquellos desnutridos sin acidosis metabólica. El aporte de estos aminoácidos azufrados en la dieta podría ser una posible explicación fisiopatológica para la producción de acidosis metabólica en los niños desnutridos.

## REFERENCIAS

- 1.- Fondo de las Naciones Unidas para la infancia, Estado Mundial de la Infancia 2007. La mujer y la infancia. El doble dividendo de la igualdad de género, UNICEF, Nueva York 2007: 106-109
- 2.- MPPS-INN. Anuario del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional. 2005. Caracas-Venezuela.
- 3.- Mota F, Velásquez-Jones L. Acidosis metabólica. En: Trastornos clínicos de agua y electrolitos. Mota F, Velásquez L, editores. McGraw-Hill. México 2004. pp:189-221.
- 4.- Delgado N. Fisiopatología del riñón del niño desnutrido. Rev Hospital de Niños Buenos Aires 1986; 28: 50-54.
- 5.- Oropeza R, Toste M, Rodríguez L, López M, González de Tineo A, Labrador MA. Función renal en niños desnutridos hospitalizados en el Centro Clínico Nutricional Menca de Leoni. Arch Venez Pueri Pediatr 2005; 68(3): 113-121
- 6.- Gordillo Paniagua G. La función renal en la desnutrición crónica. En: Nefrología Pediátrica. Gordillo Paniagua G, Exeni R editores. Mosby Doyma; México. 1.996. pp. 365-373
- 7.- Kurtz I, Maher T, Hulter H, Schambelan M, Sebastian A. Effect of diet on plasma acid-base composition in normal humans. Kidney Int 1983; 24: 670-680.
- 8.- Tejedor A, Caramelo C. Ácido-base: fisiología, fisiopatología y acidosis metabólica. En: Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A, eds. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Panamericana; Madrid. 2007. pp. 141-222.
- 9.- Brenner B. Trastornos del equilibrio ácido-base. En: Urgencias Médicas. Kravis TC, Warner CG. editores; 2ª ed. Editora Médica Europea, Valladolid. 1992; pp: 267-280.
- 10.- Lemann J, Relman A. The relation of sulfur metabolism to acid-base balance and electrolyte excretion: the effects of methionine in normal man. J Clin Invest 1959; 38: 2215-2223.
- 11.- García S. Acidosis tubular renal. Acta Pediatr Mex 2006; 27: 268-278.
- 12.- Henríquez G, Hernández Y, Correa C. Evaluación Nutricional Antropométrica. En: Manual de Crecimiento y Desarrollo. SVPP. Capítulo Crecimiento, Desarrollo, Nutrición y Adolescencia. Fundacredesa. López M, Landaeta M, editoras. Serono, Caracas. 1991: pp:7-42
- 13.- WHO Working Group. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. Bull World Health Org 1986; 64 (6): 929-941
- 14.- Majem L, Bartrina J. Recordatorio de 24 horas. En: Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones. Majem L, Bartrina J, Mataix J editores. Masson; Barcelona. 2005: pp 168 - 177.
- 15.- FAO. Contenido de Aminoácidos de los Alimentos y datos biológicos sobre las proteínas. Servicio de ciencia y política de la alimentación. Dirección de nutrición. Roma 1970: pp: 187-205.
- 16.- Weiner J, Lourie J. Human Biology. A guide to field method. International Biological Programme. Handbook No. 9. Oxford. Blackwell Scientific Publications. 1969: pp:3-16.
- 17.- National Health and Nutrition Examination Survey. Anthropometry procedures manual Dic 2000; 1-65 [consulta: 12 mayo 2011]. Disponible en: [www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/bm.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/bm.pdf)
- 18.- Freire W. Criterios de clasificación y puntos de corte. En: Taller sobre evaluación nutricional antropométrica en América Latina, informe de la reunión. López M, Hernández Y, Torún B, Fajardo L editores. Ediciones Cavendes. Caracas, Venezuela. 1995; pp 91-99.
- 19.- Chávez J. Tabla de composición de alimentos para uso práctico. Caracas. Publicación N° 52. Serie cuadernos azules. Instituto Nacional de Nutrición, Caracas, Venezuela; 1999
- 20.- Cole J. The importance of Z scores in growth reference standards. In: Human growth in context. Johnston F, Zemel B, Eveleth P, eds. Smith Gordon; Londres. 1999: pp: 291-301
- 21.- Castro G, García J. Desnutrición energético-proteica. En: Nutriología Médica. Casanueva E, Kaufer M, Pérez A, Arroyo P. Editores. 2 ed. Panamericano; Madrid. 2001: pp: 212-242
- 22.- Ordoñez F, Santos F, Fernández P, Rodríguez J, Medina A,

- Martínez V. Modelo experimental de hipocrecimiento secundario a acidosis metabólica crónica en ratas jóvenes. *Nefrol*. 1997; 17: 399-404.
- 23.- Mahesh S, Kaskel F. Growth hormone axis in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2008; 23: 41-48.
- 24.- Green J, Maor G. Effect of metabolic acidosis on the growth hormone/IGF-1 endocrine axis in skeletal growth centers. *Kidney Int* 2002; 57: 2258-2267.
- 25.- Waterlow J. Efectos de la malnutrición proteica energética sobre la estructura y las funciones de los órganos. En: *Malnutrición proteica-energética*. Waterlow JC Ed. Publicación científica Nro 555. OPS. Washington; 1996: pp: 1-10
- 26.- Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance metabolic aspects. *Eur J Nutr* 2001; 40: 214-220.
- 27.- Remer T, Dimitriou T, Manz F. Dietary potential renal acid load and renal net acid excretion in healthy, free-living children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1255-1260.
- 28.- Alexy U, Kesrting M, Remer T. Potential renal acid load in the diet of children and adolescents: impact of food groups, age and time trends. *Public Health Nutrition* 2008; 11: 300-306
- 29.- Real S, Sánchez J, Barón M, Díaz N, Solano L, Velásquez E, López J. Estado nutricional en niños preescolares que asisten a un jardín de infancia público en Valencia - Venezuela. *Arch Latinoamer Nutr* 2007; 57:248-254.
- 30.- López Sayers M, Bernal J, López M. Carga ácida potencial renal de la dieta en niños de 2 a 6 años. *Arch Venez Pueri Ped*. 2012; 75: 68-74.
- 31.- Instituto Nacional de Nutrición. *Requerimientos Nutricionales para la Población Venezolana*. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N° 53, Caracas: INN; 2001, 69p
- 32.- FAO/WHO/UNU Committee. *Energy and protein requirements*. WHO technical report series #724. Geneva: World Health Organization, 1985. Disponible en <http://www.fao.org/docrep/003/aa040e/aa040e07.htm>. Consultado el 7/7/2012
- 33.- Frassetto L, Todd K, Morris R, Sebastian A. Estimation of net endogenous non-carbonic acid production in humans from dietary protein and potassium contents. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 576-583
- 34.- López M. Las dietas hiperproteicas y sus consecuencias metabólicas. *An Venez Nutr* 2009; 22: 95-104.
- 35.- Díaz-Argüelles V, Pupo L, Porrata Maury C. Elevado consumo de proteínas causa anemia en lactantes. *Acta Méd* 2003; 11:26-37.
- 36.- Demigné C, Sabboh H, Puel C, Rémésy C, Coxam V. Organic anions and potassium salts in nutrition and metabolism. *Nutr Res Rev* 2004; 17: 249-258
- 37.- Sebastian A. Dietary protein content and the diet's net acid load: opposing effects on bone health. *Am J Clin Nutrition* 2005; 82: 921-922.

# ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES DE CADENA LARGA EN LAS CÉLULAS DE LA MUCOSA BUCAL DE PREESCOLARES VENEZOLANOS: DIFERENCIAS REGIONALES Y POR ESTRATOS SOCIOECONÓMICOS.

Virgilio Bosch (1), Hilda Alonso (1), Iván Golfetto (1), Zury Domínguez (1),  
Ninoska García (1), Rafael García (1), Rafael Quevedo (2).

Recibido: 02-05-13  
Aceptado: 28-06-13

## RESUMEN

Los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga son importantes para el crecimiento y funcionamiento de numerosos órganos y sistemas bioquímicos del niño. **Objetivo:** Documentar el nivel de ácidos grasos (AG) en niños preescolares de Venezuela para obtener datos sobre su promedio, desviación estándar y su relación con el estrato socioeconómico y ubicación geográfica. **Métodos:** Estudio descriptivo y transversal que incluyó a 191 niños en edad preescolar de los Estados Miranda, Nueva Esparta, Bolívar y Orinoquia de diversos estratos socioeconómicos según la clasificación de Graffar-Méndez-Castellano. Se analizó el contenido de AG de los glicerosfolípidos de las células de la mucosa bucal con el método de Klinger y colaboradores modificado. El análisis estadístico se realizó usando el paquete estadístico StatCrunch. **Resultados:** La distribución de Ácido Docosahexaenoico (DHA) es bimodal, mientras que la del Araquidónico es Gaussiana. El DHA es mayor en los grupos socio-económicos más aventajados (Estratos sociales I-III) que en los con menores ingresos (Estratos sociales IV-V) en Caracas, donde estos últimos llegan a tener valores inferiores al 0,2%. Esa situación se revierte (Estratos sociales IV-V) > Estratos sociales I-III) en Margarita. La población indígena de Orinoquia tiene valores de DHA comparables a valores reportados en países ricos. Los valores de AG trans isómeros son bajos (<0,5%). **Conclusiones:** Hay diferencias en los niveles de AG en niños preescolares según las regiones geográficas y el estrato socioeconómico. Los valores bajos de DHA encontrados en algunos grupos urbanos de preescolares ameritarían futuros estudios de intervención con alimentos fortificados con este AG.

**Palabras clave:** Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, Ácido Docosahexaenoico, Ácido Araquidónico, Estrato socioeconómico, Mucosa bucal, Preescolares, Venezuela.

## Long chain essential fatty acids of oral mucosa cells in pre-school Venezuelan children: Regional and socioeconomic strata differences.

## SUMMARY

Long-chain polyunsaturated fatty acids are important for growth and function of several organs and biochemical systems in the child. **Objective:** Document the level of fatty acids (FA) in Venezuela preschool children to obtain data on their average, standard deviation and its relationship with socioeconomic status and geographic location. **Methodology:** A cross-sectional study included 191 preschool children from Miranda, Nueva Esparta, Bolívar States and Orinoquia coming from different socioeconomic strata according to the Graffar-Méndez-Castellano classification system. The FA content of glycerophospholipids fraction in oral mucosal cells was analyzed by the method of Klinger and colleagues with minor modification. Data analysis was performed using the statistical package StatCrunch. **Results:** The Docosahexaenoic acid (DHA) has a bimodal distribution pattern whilst the Arachidonic acid is Gaussian. DHA is higher in the better-off socioeconomic groups (Strata I-III) than in the worst-off groups (Strata V-V) in Caracas, whose values are lower than 0.2%. This situation is reversed (Strata V-V) > Strata (I-III) in Margarita. The indigenous population from Orinoquia has high levels of DHA, similar to those reported in affluent countries. The Trans fatty acid isomer content of the majority of children was low (<0.5%). **Conclusions:** There are differences in the FA content of Venezuelan pre-school children with respect to their socioeconomic and geographical regions. Low levels of DHA found in some urban groups of pre-school children require future intervention studies with FA fortified food.

**Key words:** Long-chain polyunsaturated fatty acids, Docosahexanoic Acid, Arachidonic Acid, Socio economic strata, Oral Mucosa, Preschool children, Venezuela.

## INTRODUCCIÓN

Se ha establecido claramente que el hombre requiere la ingestión de ácidos grasos (AG) de las series n-6 y n-3 como componentes esenciales de la dieta. Estas dos series están representadas por el ácido linoleico (LA) (n-6) y por el alfa-linolénico (ALA) (n-3), respectivamente. Si bien esta necesidad quedó firmemente establecida hace varias décadas (1-3), ha sido más recientemente cuando se ha constatado que buena parte de la esencialidad se debe a las numerosas funciones (4-

7), que requieren de la presencia de otros AG más largos y más insaturados, LC-PUFA, del inglés: long chain polyunsaturated fatty acid, provenientes de estos dos precursores. Los AG de la serie n-3 son anti-inflamatorios, no sólo por su capacidad de regular la expresión de genes que codifican para citocinas pro-inflamatorias (8,9) y moléculas de adhesión endotelial (10-12) sino también por los eicosanoides y docosanoídes sintetizados a partir de ellos. Recientemente, un ensayo doble ciego con 420 niños con alto riesgo atópico, ha demostrado que la suplementación postnatal con aceite de pescado rico en LC-PUFA n-3, disminuye la respuesta Th2 a alérgenos y aumenta la respuesta Th1 (13), estos resultados suman evidencias a las propiedades inmunomodulatorias y potencialmente antialérgicas de los AG n-3.

Se sabe además, que la introducción masiva en la dieta humana de alimentos altamente procesados y derivados de animales y plantas muy seleccionados por procedimientos

(1) Instituto de Medicina Experimental. Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

(2) Wyeth Nutrition Venezuela.

Autor corresponsal:

Dr. Virgilio Bosch.

Teléfono: 0412-3772780 / Correo electrónico: virgiliobosch@gmail.com

genéticos, ha conducido a una modificación sustancial de la relación de los AG n-6/n-3 de la dieta contemporánea alcanzando una proporción de 20/1, la antropología nutricional ha demostrado que esta relación era 1/1 (14).

El embrión humano rápidamente inicia la formación de estructuras neurológicas que requieren de la participación de los LC-PUFA en todas las membranas celulares, particularmente de las células de la sustancia gris y de la retina (15,16). Todos los requerimientos de LC-PUFA deben venir de la madre, bien sea depositados en sus tejidos previamente al embarazo, sintetizados en el hígado a partir de los precursores o por la ingesta durante la gestación. Después del nacimiento, la leche materna debe suministrar la cantidad de LC-PUFA y sus precursores para sostener el rápido crecimiento del SNC. Durante la ablactación, se inicia un período muy crítico porque la dieta del niño debe suministrar esas moléculas, ya que el crecimiento y desarrollo del SNC todavía no ha concluido. Se comprende entonces, que la calidad de la dieta del preescolar es crucial para asegurar que los delicados procesos de desarrollo, que aún faltan, se hagan adecuadamente. En ese sentido, es importante asegurar una dieta que suministre los LC-PUFA preformados dado que la biosíntesis a partir de los precursores puede ser insuficiente, en particular la del DHA (17). Sumado a esto, el exceso de LA, característico de la dieta contemporánea puede inhibir la elongación y desaturación de los precursores (18) lo que en consecuencia, disminuye la disponibilidad de los LC-PUFA requeridos para la síntesis de membranas.

En Venezuela no existen investigaciones y por tanto datos sobre el status del contenido de AG como el AA y el DHA en niños preescolares, por lo que el objetivo de este trabajo es iniciar estos estudios con el fin de obtener datos sobre su tendencia central, desviación estándar y explorar las posibles diferencias relacionadas con la estratificación socioeconómica y regional. Así mismo, es fundamental estandarizar la metodología concerniente a la adquisición, preservación, transporte y análisis de las muestras. Esta información es de absoluta necesidad para que eventualmente se puedan diseñar estrategias de suplementación, enriquecimiento o de educación nutricional para corregir posibles situaciones de ingestión insuficientes o marginales de estos importantes nutrientes.

## METODOLOGÍA

Sujetos: Previo consentimiento informado de sus representantes, se estudiaron 191 preescolares (88 niñas y 103 niños) de 3 a 6 años de edad (Tabla 1), aparentemente sanos, que no estaban sometidos a ningún tratamiento médico y que asistían regularmente a la escuela. La selección de los colegios no fue aleatoria (muestra de conveniencia). En las regiones de Caracas (región central) y Margarita (región Insular) se eligieron dos escuelas una en una zona donde predominantemente asisten niños de los estratos socio económicos (ESE)

I y II y pocos del ESE III y otra de una zona marginal de niños de los ESE IV y V (Graffar-Méndez Castellano) (20,21). La muestra del Estado Bolívar (La Urbana) incluyó sólo los ESE IV y V. Se tomó una muestra pequeña de una población indígena selvática identificada como muestra de la Orinoquia a la que no es aplicable el método Graffar-Méndez Castellano. Se denominó a los sujetos de los Estratos Sociales I a III Grupo (I-III) y a los de ESE IV y V Grupo (IV-V).

### Obtención de las células de la mucosa bucal

Las muestras fueron tomadas a los preescolares siguiendo el método de Klingler y col (19) ligeramente modificado, esta modificación consistió en la utilización de una solución preservadora. La toma de muestra se realizó por personal de la Sección de Lipidología (SL) Instituto de Medicina Experimental (IME), Universidad Central de Venezuela (UCV) médicos y bioanalistas debidamente entrenados. Para ello, temprano en la mañana y directamente en c/u de las unidades educativas, preferiblemente en ayunas o después de un enjuague con agua potable, la muestra se tomó por cepillado rotatorio sobre las mucosa de las encías y mejilla usando un cepillo estéril desechable igual a los usados por ginecólogos para muestras citológicas del cuello uterino. Luego se pasó un hisopo seco de algodón sobre la zona cepillada para coleccionar las células que no se adhirieron al cepillo. Ambos, hisopo y cepillo, se colocaron en un tubo de recolección que contenía 5 mL de una solución preservadora (EDTA 1%, timerosal 0,005% y azida sódica 0,1%). Seguidamente la boca del niño fue enjuagada con 10 mL de agua potable, que fue coleccionada en el mismo tubo de recolección. El tubo se centrifugó a 40 C/ 3000g por 20 min. El líquido sobrenadante se descartó por inversión, y al botón celular se le determinó el número de células, las cuales debían estar entre 500.000 y 1.000.000 por mm<sup>3</sup> para obtener resultados óptimos en la determinación de los glicerofosfolípidos. El conteo celular se hizo mediante una cámara de Neubauer. Es necesario asegurar que la técnica de obtención de la muestra de la mucosa sea capaz de suministrar como mínimo unas 500.000 células. Las muestras (en la solución preservadora) correspondientes a la zona de Caracas se trasladaron en un lapso no mayor de 3 horas al laboratorio de la SL, IME, UCV para su procesamiento; las de las zonas Margarita, Edo. Bolívar y Orinoquia en un tiempo no mayor de 24 horas.

### Obtención de los ácidos grasos de los glicerofosfolípidos de las células de la mucosa bucal.

La obtención de los AG de los glicerofosfolípidos de las células de la mucosa bucal se realizó de acuerdo al método de Klingler y col. (19). A los tubos que contenían el botón celular se les agregó 1,3 mL de metanol, se colocaron en un baño de agua, y fueron sonicados a 35KHZ, 120 Watts, por 20 min. Las proteínas precipitadas se separaron por centrifugación a 3000 g/20min a 40C. El sobrenadante contenido de los glicerofosfolípidos fue transferido a un frasco ámbar y se agregó 50 µl de una solución de metóxido de Na 25% por

peso en metanol (#156256 Sigma- Aldrich. USA), para transesterificar los AG. La reacción se detuvo a los 4 min con 150 µL de HCl 3M en metanol. Los metil ésteres de AG se extrajeron dos veces con 600 µL de hexano, se colocaron en tubos de rosca y se preservaron a 4°C, para el análisis cromatográfico.

Análisis Cromatográfico: Se realizó en los laboratorios de la SL, IME, UCV. La separación de los AG se hizo en un Cromatógrafo AGILENT (USA) modelo 6890 Series Plus, con una columna capilar de Cianopropil (fase estacionaria), dimensión 60 m x 0,25 mm x 250 µm. El gas transportador

fue el helio. La temperatura del inyector y detector fue de 250 y 280 0C, respectivamente. El aumento de temperatura del horno se programó de la siguiente forma 120 0C por 1min, 10 0C por min hasta 1750C durante 10 min, 5 0C por min hasta 210 0C durante 5 min y 5 0C por min hasta 230 0C por 5 min. Las áreas correspondientes a los AG se identificaron debidamente mediante un patrón Sigma Aldrich #1819, se evaluaron cuantitativamente mediante el programa Agilent ChemStation, USA y los valores se expresaron en mol %.

Análisis Estadístico: Se utilizó el paquete estadístico StatCrunch (www.statcrunch.com). Pearson Education.

**Tabla 1.** Valores de Ácidos Grasos (mol%) en células de mucosa bucal de preescolares de distintas regiones y estratos socioeconómicos de Venezuela

Regiones	Caracas		Edo. Nueva Esparta		Edo. Bolívar	Orinoquia
ESE						
Numero casos	(35)	(27)	(46)	(38)	-35	-10
A. Grasos mol %	Prom.± DS		Prom.± DS		Prom.± DS	Prom.± DS
10:00	0,13±0,14	0,23±0,18	0,08±0,17	0,13±0,13	ND	ND
12:00	0,30±0,21	0,47±0,24	0,16±0,08	0,17±0,07	0,15±0,15	0,62±1,00
14:00	3,03±5,59	2,40±1,01	0,99±0,21	1,00±0,16	1,53±0,91	4,94±3,18
15:00	3,83±2,87	1,10±0,68	0,51±0,11	0,65±0,39	0,76±0,21	1,11±0,48
16:00	37,69±6,91	40,63±10,04	58,43±2,40	55,70±3,15	20,15±2,18	33,27±5,39
17:00	1,01±0,37	1,18±0,69	0,37±0,12	0,36±0,12	1,11±0,34	1,80±0,49
18:00	21,19±2,70	34,33±6,18	25,67±1,69	25,97±1,04	12,41±1,43	14,98±6,78
20:00	0,76±0,23	0,66±0,30	0,40±0,14	0,39±0,10	0,34±0,07	ND
21:00	0,12±0,11	0,07±0,09	0,05±0,03	0,05±0,04	0,31±0,07	0,82±0,42
24:00:00	0,87±0,64	0,70±0,36	0,23±0,18	0,26±0,18	0,24±0,08	0,16±0,47
15:01	0,86±0,74	1,18±0,95	4,28±1,34	4,17±1,13	0,41±0,42	ND
16:1 n-7	2,97±1,16	1,71±0,83	0,88±0,32	1,11±0,40	7,42±1,98	4,82±1,59
17:01	0,45±0,24	0,34±0,31	0,20±0,07	0,22±0,13	1,30±0,50	1,66±3,52
18:1 (trans)	0,19±0,14	0,14±0,13	0,08±0,06	0,10±0,10	0,25±0,12	1,40±0,53
18:1 n-9	13,95±3,97	7,63±3,27	3,98±1,17	4,83±1,51	24,49±1,67	16,26±4,45
20:1 n-9	0,11±0,17	0,25±0,55	ND	0,01±0,03	0,13±0,05	1,16±0,31
22:01	0,50±0,3	0,15±0,18	0,11±0,08	0,13±0,12	0,03±0,02	ND
24:01:00	0,03±0,07	ND	0,04±0,09	0,05±0,07	ND	ND
18:2 (trans)	0,01±0,02	0,01±0,01	ND	ND	ND	ND
18:2 n-6 (cis)	8,34±2,66	4,53±2,21	2,33±0,78	3,24±1,27	24,15±3,52	4,97±2,45
18:3 n-6	0,35±0,28	0,47±0,45	0,20±0,07	0,21±0,08	0,14±0,05	5,88±2,49
20:3 n-6	0,56±0,22	0,33±0,32	0,19±0,08	0,19±0,07	0,95±0,24	4,01±3,94
20:4 n-6	1,58±0,52	1,03±0,65	0,51±0,18	0,61±0,23	2,20±0,54	0,49±0,48
18:3 n-3	0,25±0,16	0,12±0,11	0,06±0,05	0,07±0,06	0,77±0,48	0,47±0,22
20:3 n-3	0,10±0,15	0,10±0,11	ND	ND	ND	0,12±0,15
20:5 n-3	0,09±0,05	0,06±0,06	0,03±0,03	0,05±0,05	0,10±0,05	0,21±0,24
22:6 n-3	0,74±0,57	0,17±0,11	0,23±0,19	0,34±0,25	0,69±0,24	0,85±0,22
ΣSAT	81,78±7,48	68,93±6,61	86,89±2,66	84,67±3,5	36,99±3,33	57,69±5,03
ΣMI	19,05±4,68	11,4±4,06	5,28±1,51	10,62±2,05	34,03±2,57	15,35±4,45
Σn-6	10,85±3,02	6,36±2,9	3,23±0,97	4,25±1,51	27,43±3,33	15,35±4,45
Σn-3	1,17±0,49	0,46±0,27	0,32±0,19	0,46±0,29	1,55±0,47	1,65±0,23
n-6/n-3	10,56±4,32	14,14±6,74	14,51±14,57	11,85±6,36	18,66±3,98	9,52±3,18
ND: No detectado	ESE: Estrato Socio Económico					

USA.) para realizar la estadística descriptiva. La comparación de los promedios entre ESE se hizo mediante la prueba de Mann-Whitney. Los gráficos en forma de histogramas, se usaron para la representación de la distribución de los valores de DHA, AA y eláidico (18:1 n-9t).

### RESULTADOS

Los valores de AG (en mol%) de las células de mucosa bucal de los preescolares distribuidos por regiones y ESE son mostrados en la Tabla 2, en total se obtuvieron 27 AG, los cuales dieron señales claramente visibles por encima de la línea de base y con tiempos de retención reconocibles por los patrones utilizados.

**TABLA 2.** Ácidos Grasos Poliinsaturados (LC-PUFA): Contraste entre Regiones / Estrato Socioeconómico (moles% x 10<sup>2</sup>)

AG PI CL	Regiones	ESE I-III	ESE IV-V	RELACION I-III / IV-V	p
AA	Caracas	158±52	103±65	1,53	0,0007
	Margarita	51±18	61±23	0,83	0,03
EPA	Caracas	9±5	9±6	1,5	0,04
	Margarita	3±3	5±5	0,6	0,03
DHA	Caracas	74±57	17±11	4,3	<0,0001
	Margarita	23±19	34±25	0,7	0,01

AGPICL ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga  
ESE estrato socioeconómico

**Tabla 3.** Valores en mol% de los Ácidos Grasos precursores (18:2 n-6, 18:3 n-3) y sus productos (20:4 n-6, 20:5 n-3, 22:6 n-3) en las poblaciones al sur del río Orinoco en Venezuela.

A. Grasos mol %	18:2 n-6	20:4 n-6	18:3 n-3	20:5 n-3	22:6 n-3
La Urbana N=35	24,15±3,52	2,20±0,54	0,77±0,48	0,10±0,05	0,69±0,24
Orinoquia N=10	4,97±2,45	0,49±0,48	0,47±0,22	0,21±0,24	0,85±0,22

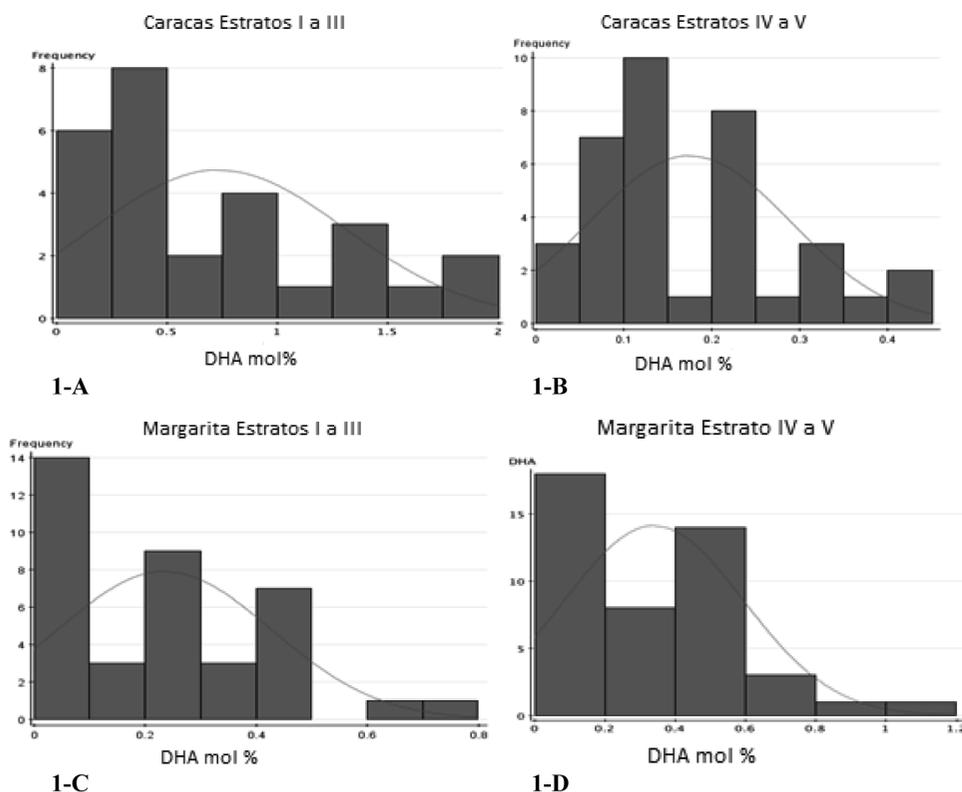
No es el propósito de esta investigación hacer un análisis detallado de estos numerosos AG analizados teniendo en cuenta que no se dispone de una información detallada de la dieta de cada grupo; se centra la atención en los LC-PUFA (AA, EPA y DHA) que son el objetivo principal de este trabajo.

En la Tabla 3, se muestra la relación de los valores de estos AG entre los Grupos I-III y IV-V de Caracas (región central) y Margarita (región insular), en la columna 4 de la misma se evidencia que esta relación fue mayor a 1 en Caracas (p<0,05). Esta relación se invirtió (menor que 1) en los grupos de Margarita (p <0,05) para EPA y DHA y p <0,06 para AA.

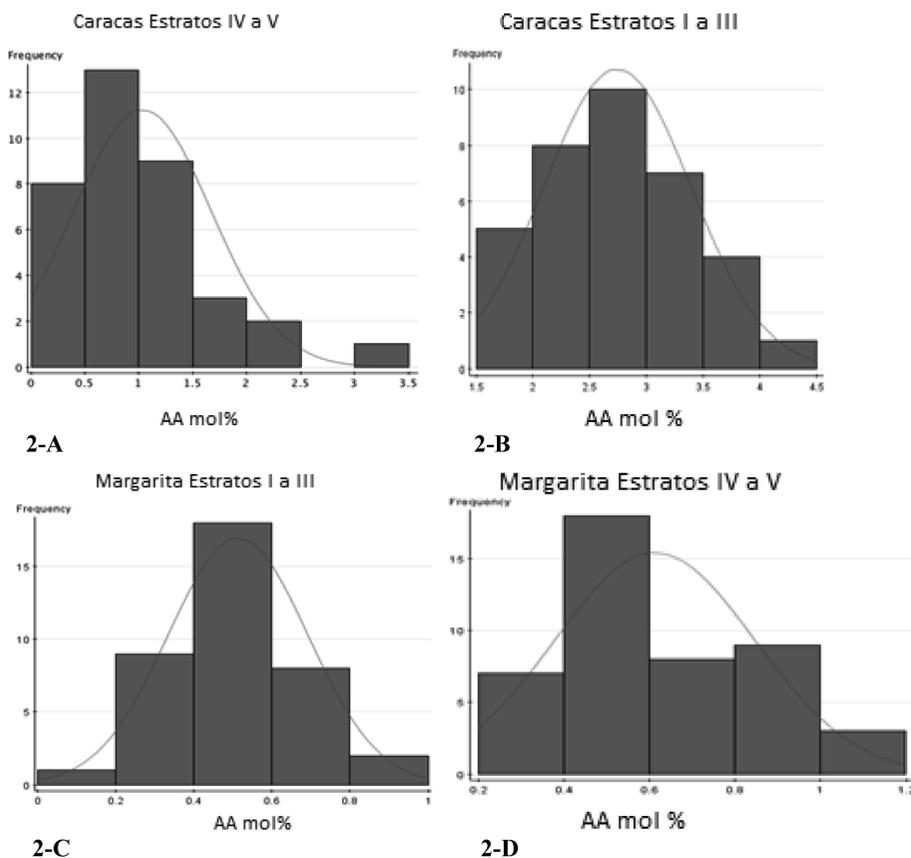
La Figura 1, muestra la distribución del DHA en los ESE de las regiones Caracas y Margarita. En la figura 1 A se observó una distribución bimodal del DHA en los niños de Caracas del Grupo (I-III), mientras que en el Grupo (IV-V) más del 50% de los niños presentaron valores menores de 0,2 % de DHA (Figura 1B).

En Margarita, el nivel de DHA del Grupo (I - III) fue más bajo que su Grupo correspondiente de Caracas (Figura 1C vs. 1A). Por otro lado, el DHA del Grupo (IV-V) de Margarita fue más elevado que su Grupo par de Caracas, con una distribución más homogénea, a pesar de que hubo varios casos con menos de 0,2% de DHA (Figura 1D vs. 1B).

La Figura 2 (A, B, C, D) muestra la distribución de los valores del AA en los Grupos (I - III) y (IV-V) de Caracas



**Figura 1.** Valores de DHA (mol%) en distintos estratos socioeconómicos de Caracas y Margarita.



**Figura 2. Valores de AA (mol%) en distintos estratos socioeconómicos de Caracas y Margarita**

y Margarita. Se observó una distribución más cercana a una curva normal, con valores más elevados en Caracas en comparación con Margarita. Por otra parte, en Margarita los valores de AA fueron mayores en el Grupo (IV-V). La Tabla 3 muestra los valores de La Urbana y Orinoquia; en ambos se observaron niveles elevados de DHA, llama la atención que en la población de La Urbana los valores de LA fueron bastante elevados, que se corresponde con valores de AA igualmente elevados. Al igual que otros autores (19) no se observaron diferencias de género entre los grupos (datos no presentados).

## DISCUSIÓN

La población venezolana, en las últimas décadas se ha mantenido con un aporte de grasa muy cercano al 30% de las calorías totales (22). Una buena parte de esta grasa proviene de la ingesta de grasas visibles (aceite, mayonesa, margarina), y en menor proporción de productos de origen animal (carne, pescado). Este aporte no llega por igual a los distintos ESE, como se ha demostrado con los trabajos de Fundacredesa donde se evidencia que los ESE I a III tienen un consumo mayor de grasas que los ESE IV y V. La disponibilidad de grasa de la población ha estado muy influida por

la producción industrial de aceites de semillas, hidrogenados y no hidrogenados; el consumo de pescado es bajo en las grandes zonas urbanas, particularmente en los ESE IV y V debido al alto costo (23).

Aún sin estadísticas detalladas de consumo, es claro que las poblaciones cercanas a mares o ríos disponen de mayor cantidad de alimentos ricos en LC-PUFA, lo que permite pensar, que pueden existir diferencias en el contenido de esos AG, no sólo debido a la influencia del ESE sino también a las diferencias regionales. Los resultados que se muestran en la Tabla 2, confirman esa hipótesis: en Caracas el DHA del Grupo (I-III) resultó mayor al del grupo (IV-V), esta situación se invierte en Margarita, donde el Grupo (IV-V) es mayor que el Grupo (I-III). Esto puede explicarse por el hecho de que en Margarita el Grupo (IV-V) tiene acceso a alimentos marinos a un bajo costo; en tanto que los gru-

pos de mayor ingreso de esa región, consumen de acuerdo a los patrones de disponibilidad de alimentos más parecido a los de las grandes ciudades como Caracas.

En una población como La Urbana (Edo Bolívar), puerto pesquero sobre el río Orinoco, constituida fundamentalmente por personas del Grupo (IV-V), arrojaron valores altos de DHA, a pesar de presentar un nivel elevado de LA, éste proveniente del consumo de aceites comestibles. En modelos animales se ha demostrado una competencia entre LA y ALA para su transformación en LC-PUFA (24). El grupo selvático Orinoquia (Edo Bolívar), del cual sólo pudo obtenerse una pequeña muestra de niños de la etnia Panare, los resultados revelan que el contenido de DHA es alto, con toda seguridad esto responde al hecho de que su fuente de proteína animal proviene principalmente de la pesca en los ríos de la región. En un trabajo previo, se demostró que los peces de río tienen más DHA (25) que EPA. Por el contrario, estas etnias no disponen de las abundantes fuentes de aceites de semillas ricos en LA, del que si se dispone en las zonas urbanizadas. Este hecho, lo confirma, el que en este grupo de niños se obtuvo el menor contenido de LA. El hallazgo de valores muy bajos de DHA en el Grupo (IV-V) en una zona urbana de Caracas concuerda con los reportados en otra gran zona urbana venezolana (Valencia), en el que se encontraron

valores muy bajos de DHA en la leche de madres pertenecientes a los ESE IV y V (26). Es decir, que se podría estar en una situación muy comprometida en relación con la ingestión de este LC-PUFA.

Los valores obtenidos para DHA en los todos los grupos estudiados fueron más elevados que los reportados en Inglaterra por Kirby y col (27), en niños de 8 a 10 años, mientras que los valores de AA son semejantes a los obtenidos por nosotros en La Urbana y el Grupo (IV-V) de Caracas. Los resultados para EPA son semejantes en ambos estudios, con la excepción de los Grupos I-III de Caracas y IV-V de La Urbana, donde estas diferencias hablan a favor de una mayor ingesta de pescado. Los valores reportados por Kirby y col son expresados en porcentajes y los del presente trabajo en moles%; sin embargo ambas expresiones difieren muy poco y por tanto son comparables.

Es interesante, que en general los valores de AG trans isómeros son bajos. Pocos niños superan el 0,5%. Es de interés en próximas evaluaciones constatar si mediante interrogatorio de consumo se puede dar cuenta del origen de los trans isómeros en esos niños con valores altos del AG eláidico ( $\geq 1\%$ ) para poder hacer una acertada recomendación dietética.

No existen en la literatura latinoamericana trabajos similares a los aquí presentados. Comparando estos resultados con los extensos datos obtenidos por Klingler y col (19), se muestra que un número muy elevado de niños tienen valores bajos de DHA, exceptuando aquellos que tienen acceso a fuentes de DHA preformado.

En el presente trabajo no se puede abundar en detalle sobre las relaciones de la dieta y los demás AG de las células de la mucosa bucal, porque no se ha realizado un análisis paralelo de la dieta de estos niños. Queda este objetivo como tarea para investigaciones posteriores.

Se confirmó lo descrito por Klingler y col (19) sobre el hecho de que no existen diferencias en los LC-PUFA relacionadas al género, la comparación estadística fue no significativa. Los valores bajos de DHA encontrados en las grandes zonas urbanas deben ser motivo de un análisis con mayor profundidad. Es bien conocida la importancia de un aporte adecuado de DHA en el período de crecimiento y desarrollo del Sistema Nervioso Central (28,29). Cualquier alteración dietética que reduzca el nivel óptimo de DHA cerebral durante la etapa de crecimiento tiene la potencialidad de afectar su funcionamiento (30,31). La literatura científica que muestre la relación entre consumo de AG y alteraciones de la salud en niños mayores de 2 años es limitada. Minns y col. (32) han documentado un estudio donde se evidencia una influencia beneficiosa del consumo de una fórmula con DHA sobre afecciones del tracto respiratorio superior, versus una fórmula sin este AG. En estudios con roedores un desequilibrio en el consumo y metabolismo de los LCPUFA's ha sido implicado en la adipogénesis (33). Un consumo elevado de AA o sus precursores activan la producción de prostaciclina, la cual es crítica en la adipogénesis. En contraste, un

consumo elevado de DHA eleva la producción de leptina, una hormona asociada con la saciedad. Por lo tanto, el efectuar estudios en niños preescolares venezolanos que asocien el consumo equilibrado de AG esenciales con algún efecto metabólico beneficioso o no para la salud, es imperativo.

En este trabajo se cumplió el objetivo propuesto: Se demostró que existen diferencias regionales importantes y de ESE sobre la concentración de los LC-PUFA. Se logró implementar una técnica por primera vez en Venezuela, poco invasiva que permite realizar estudios poblacionales a gran escala. Se adquirieron los conocimientos necesarios para poder emprender un estudio más amplio con cobertura nacional que nos permita hacer propuestas adecuadas a los problemas nutricionales que se confirmen.

### AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la importante colaboración de la Licenciada Claudia Machuca por su ayuda en el conteo de las células epiteliales de la mucosa bucal. Las Licenciadas Magnolia Coronado, Gabriela Guerrero y Fabiola Guerrero responsables de la coordinación de obtención de las muestras del Colegio Nuevos Horizontes de Caracas. Lic. Maria Rafaela Pérez por su colaboración con el contacto con el Colegio Nuevos Horizontes, Cumbres de Curumo. Las muestras de La Urbana no hubieran sido posibles lograrlas sin la colaboración del Dr. Tomás Sanabria, Presidente de la Fundación Maniapure y a la diligente directora del colegio. Hemos tenido una gran colaboración de Fe y Alegría en la persona de la Licenciada Marta Piñango quien coordinó la adquisición de muestras en el colegio de La Vega. Las muestras del Estado Nueva Esparta no se hubieran podido obtener sin la importante colaboración de la estudiante de Medicina Bra. Ivanna Golfetto.

### REFERENCIAS

1. Burr GO, Burr MM. On the nature and role of the fatty acids essential in nutrition. *J Biol Chem* 1930;86(2):587-621.
2. Burr GO, Brown WR. On the Fatty Acids Essential in Nutrition. *Exp Biol Med* 1933;30(9):1349-1352.
3. Harnack K, Andersen G, Somoza V. Quantitation of alpha-linolenic acid elongation to eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid as affected by the ratio of n6/n3 fatty acids. *Nutr Metab* 2009;6(8):1-11.
4. Bergstroem S, Danielsson H, Klenberg D, Samuelsson B. The enzymatic conversion of essential fatty acids into prostaglandins. *J Biol Chem* 1964;239:PC4006-4008.
5. Samuelsson B, Borgeat P, Hammarström S, Murphy RC. Introduction of a nomenclature: leukotrienes. *Prostaglandins* 1979;17(6):785-787.
6. Bannenberg G, Serhan CN. Specialized pro-resolving lipid mediators in the inflammatory response: An update. *Biochim Biophys Acta* 2010;1801(12):1260-1273.
7. Chiu C-Y, Gomolka B, Dierkes C, Huang NR, Schroeder M, Purschke M, et al. Omega-6 docosapentaenoic acid-derived resolvins and 17-hydroxydocosahexaenoic acid modulate macrophage function and alleviate experimental colitis. *J*

- Inflamm Res 2012;61(9):967–976.
8. Yang R, Chiang N, Oh SF, Serhan CN. Metabolomics-lipidomics of eicosanoids and docosanoids generated by phagocytes. *Curr Protoc Immunol* 2011; Chapter 14:Unit 14.26. doi: 10.1002/0471142735.im1426s95.
  9. Bouwens M, van de Rest O, Dellschaft N, Bromhaar MG, de Groot LC, Geleijnse JM, et al et al. Fish-oil supplementation induces antiinflammatory gene expression profiles in human blood mononuclear cells. *Am J Clin Nutr* 2009;90(2):415–424.
  10. Rudkowska I, Marcotte B, Pilon G, Lavigne C, Marette A, Vohl M-C. Fish nutrients decrease expression levels of tumor necrosis factor-alpha in cultured human macrophages. *Physiol Genomics* 2010;40(3):189–194.
  11. De Caterina R, Cybulsky MI, Clinton SK, Gimbrone MA, Libby P. The omega-3 fatty acid docosahexaenoate reduces cytokine-induced expression of proatherogenic and proinflammatory proteins in human endothelial cells. *Arterioscler Thromb*;14(11):1829–1836.
  12. Dominguez Z, Merhi-Soussi F, MacOvschi O, Némoz G, Lagarde M, Prigent a F. Endothelial cell prostacyclin synthesis induced by lymphocytes is independent of the membrane fatty acid composition of both cell types and of E-selectin, VCAM-1 or ICAM-1-mediated adhesion. *Br J Haematol* 2001;113(2) :521–532.
  13. D'Vaz N, Meldrum SJ, Dunstan JA, Lee-Pullen TF, Metcalfe J, Holt BJ, et al. Fish oil supplementation in early infancy modulates developing infant immune responses. *Clin Exp Allergy* 2012;42(8):1206–1216.
  14. Simopoulos AP. Importance of the omega-6/omega-3 balance in health and disease: evolutionary aspects of diet. *World Rev Nutr Diet* 2011;102:10–21.
  15. Crawford MA, Hassam AG, Williams G. Essential fatty acids and fetal brain growth. *Lancet* 1976;1(7957):452–453.
  16. Uauy R, Hoffman DR, Peirano P, Birch DG, Birch EE. Essential fatty acids in visual and brain development. *Lipids* 2001;36(9):885–895.
  17. Salem N, Wegher B, Mena P, Uauy R. Arachidonic and docosahexaenoic acids are biosynthesized from their 18-carbon precursors in human infants. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93(1):49–54.
  18. Cho HP, Nakamura MT, Clarke SD. Cloning, expression, and nutritional regulation of the mammalian Delta-6 desaturase. *J Biol Chem* 1999;274(1):471–477.
  19. Klingler M, Demmelmair H, Koletzko B, Glaser C. Fatty acid status determination by cheek cell sampling combined with methanol-based ultrasound extraction of glycerophospholipids. *Lipids* 2011;46(10):981–990.
  20. Méndez Castellano H, Méndez MC. *Sociedad y Estratificación*. Ediciones Fundacredesa. Caracas 1994; 206p.
  21. Contasti M. Body height and Graffar's socioeconomic score variables relationship in males aged 7 to 13 years. *Acta Cient Venez* 1999;50(3):151–159.
  22. Di Luca Santaella M, Dugarte CG, Moreno A. Hoja de balance de alimentos. Instituto Nacional de Nutrición. República Bolivariana de Venezuela. Ministerio del Poder Popular para la Alimentación 2007. Actualizado 2007; Disponible en: [www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/34386/1/hba2007.pdf](http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/34386/1/hba2007.pdf) [Consultado 8 enero 2013].
  23. Méndez Castellano H. Nutrición. En: H.Méndez Castellano (editor). *Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela. Proyecto Venezuela*. Escuela Técnica Popular Don Bosco. Tomo III. Caracas 1996; pp.1033-1165
  24. Novak EM, Dyer RA, Innis SM. High dietary omega-6 fatty acids contribute to reduced docosahexaenoic acid in the developing brain and inhibit secondary neurite growth. *Brain Res* 2008;1237:136–145.
  25. Ortiz HN. Ácidos grasos en pescados de mar y de río de consumo frecuente en Venezuela. *An Venez Nutr* 1994;7:27–30.
  26. Bosch V, Golfetto I, Alonso H, Laurentin Z, Materán M. Ácidos grasos de la leche materna madura de mujeres venezolanas de estratos socioeconómicos bajos: Influencia de la temperatura y tiempo de almacenamiento. *Arch Latinoam Nutr* 2009;59:1–5.
  27. Kirby A, Woodward A, Jackson S, Wang Y, Crawford MA. Childrens' learning and behaviour and the association with cheek cell polyunsaturated fatty acid levels. *Res Dev Disabil* 2010;31(3):731–742.
  28. Martínez M. Tissue levels of polyunsaturated fatty acids during early human development. *J Pediatr* 1992;120:S129 – S138.
  29. Dobbing J, Sands J. Quantitative growth and development of human brain. *Arch Dis Child* 1973;48:757– 767.
  30. Carlson SE, Neuringer M. Polyunsaturated fatty acid status and neurodevelopment: a summary and critical analysis of the literature. *Lipids* 1999; 34:171– 178.
  31. Carlson SE. Behavioral methods used in the study of long-chain polyunsaturated fatty acid nutrition in primate infants. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 Suppl.:268S–274S.
  32. Minns LM, Kerling EH, Neely MR, Sullivan DK, Wampler JL, Harris CL, et al. Toddler formula supplemented with docosahexaenoic acid (DHA) improves DHA status and respiratory health in a randomized, double-blind, controlled trial of US children less than 3 years of age. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2010;82(4-6):287-293.
  33. Innis SM. Metabolic programming of long-term outcomes due to fatty acid nutrition in early life. *Maternal Child Nutr* 2011;7(Suppl. 2):112-123.

## SÍNDROME DE KLIPPEL –TRENAUNAY: A PROPÓSITO DE UN CASO INCIPIENTE

Antonio David Pérez-Elizondo (1), María Elena Ruiz-Pérez (2),  
Cristina Contreras-Guzmán (2)

Recibido: 25-05-13  
Aceptado: 14-06-13

### RESUMEN

Se presenta el caso de un lactante con una extensa mancha en vino de Oporto y deformación del miembro pélvico derecho a expensas del tejido blando sin afectación ósea compatible con el síndrome de Klippel-Trénaunay; no se observan las alteraciones venosas clásicas por su temprana edad.

Palabras claves: Síndrome de Klippel –Trénaunay, malformación vascular, deformación

### Klippel-Trenaunay Syndrome: a report of a case of early presentation

### ABSTRACT

We report the case of an infant with a large port-wine stain and right pelvic limb deformation at the expense of soft tissue without bone involvement compatible with Klippel-Trenaunay syndrome, no venous abnormalities was observed, typical for his early age.

**Key words:** Klippel-Trenaunay syndrome, vascular malformation, deformation

### INTRODUCCION

Descrita originalmente por Klippel y Trénaunay en 1900 corresponde a una rara y compleja malformación vascular congénita de flujo lento caracterizada por dilataciones capilares tegumentarias, varicosidades atípicas o venas periféricas laterales anormales e hipertrofia evidente de las partes blandas y/o hueso de la zona corporal involucrada. Weber en 1918 añadió a esta tríada la presencia de fistulas arteriovenosas tempranamente evidentes. Mulliken y Glowacki clasificaron esta patología dentro del grupo de las anomalías vasculares combinadas; tiene una baja incidencia del orden de 1 en 10000 recién nacidos. Aunque a la fecha se desconoce su verdadera etiopatogenia, se postula un defecto morfogénético que modifica la angiogénesis por un mecanismo de interferencia apoptótica durante la etapa temprana de la vida intrauterina; se menciona la participación alterada de un factor antagonista vascular, la angiopoyetina II. El manifiesto sobrecrecimiento de la extremidad afectada con aumento del volumen y diámetro, así como de la longitud ósea se atribuye a un fenómeno de hipertensión venosa por trombosis o atresia del sistema venoso profundo o disregulación en la integración de canales vasculares. Aunque algunos autores sugieren una posible herencia autosómica dominante, quizás una mutación somática de un gen letal que sobrevive por mosaicismo sea más factible. Publicaciones recientes documentan un aumento en la transcripción del factor angiogénico VG5Q y la mutación del E133K que fortalece la acción de esta molécula. Se requiere mayor investigación futura para determinar la dinámica etiopatogénica de este trastorno (1, 2,3).

1 Dermatooncólogo; Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital para el Niño, IMIEM

2 Médicos Pediatras Adscritas a la Consulta Externa del Hospital para el Niño, IMIEM

Autor correspondiente:

Antonio David Pérez-Elizondo

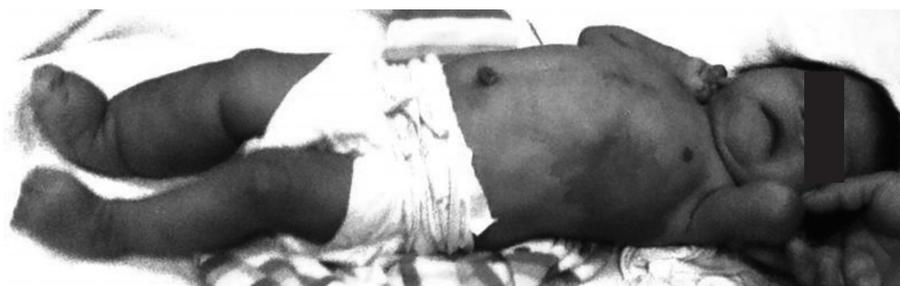
Correo electrónico: antoniodavid64@gmail.com

### CASO CLINICO

Acude al Servicio de Dermatología del Hospital para el Niño del Instituto Materno- Infantil del Estado de México, lactante masculino de mes y medio de vida. Presenta dermatosis localizada a tronco afectando hemitórax izquierdo caracterizada por extensa mancha rojizo-vinosa homogénea bien definida de límites irregulares de forma cartográfica que no desaparece a la digitopresión compatible con una malformación vascular tipo mancha en vino de Oporto o posiblemente un linfangioma microquístico debutante (FIGURAS 1 y 2). A la exploración física es evidente un aumento deformante del volumen y diámetro de los tejidos blandos de la extremidad inferior derecha de consistencia blanda y suave a la palpación, no dolorosa (FIGURA 3). Los análisis generales de laboratorio no registran anomalía alguna. La placa radiográfica simple permitió observar la discrepancia en el tamaño de ambos miembros pélvicos a expensas de las partes blandas del lado derecho, casi el doble comparado con el lado opuesto, sin compromiso óseo subyacente. El médico radiólogo determinó un discreto incremento de la longitud de 0.8 cm de la extremidad involucrada (FIGURA 4). El reporte del estudio ultrasonográfico fue compatible con lo anteriormente descrito. No se realizaron otros estudios de imagen como ultrasonografía Doppler o flebografía contrastada por no disponer de los recursos en el Hospital. Se interconsulta al Servicio de Ortopedia pediátrica que en conjunto diagnostica un probable síndrome de Klippel-Trénaunay de inicio temprano. Se recomienda el uso de vendaje de compresión media por las noches del miembro afectado y observación en visitas médicas posteriores de control evitando procedimientos intervencionistas de diagnóstico y tratamiento por la edad y condición del paciente

### DISCUSION

El síndrome de Klippel-Trénaunay de baja frecuencia en



la población general se caracteriza por la tríada de malformaciones capilares, trayectos venosos de distribución tortuosa atípica e hipertrofia evidente de partes blandas y/o estructuras óseocartilaginosas subyacentes. La anomalía capilar o mixta es la manifestación clínica más común y precoz generalmente estacionaria y no resolutive, con el paso del tiempo pueden aparecer quistes de contenido linfático densamente agrupados de color púrpura o pequeñas formaciones noduliformes anetodérmicas vasculares asentadas sobre la mancha vascular. Al comenzar la bipedestación se vuelven manifies-

tas las anomalías venosas con cambios discrómicos azulverdosos o varicosidades superficiales sinuosas y deformantes con impedimento anatómico-funcional y cosmético progresando lentamente con el transcurso de la edad. Como en nuestro caso, la hipertrofia de tejidos blandos ya presente al nacimiento puede ser longitudinal y/o circunferencial siendo

desfigurante con el tiempo. En algunos casos, la hipoplasia de vasos linfáticos subcutáneos da lugar al desarrollo de micro- o macroquistes superficiales. Las exploraciones de elección para valorar la magnitud y extensión de las alteraciones vasculares son la resonancia magnética, ecografía Doppler y la flebografía contrastada en la medida de lo posible; en nuestro caso no se realizaron por no disponer de estos recursos de imagenología. La presencia de las lesiones vasculares e hipertrofia de tejidos blandos con o sin afectación de estructuras óseo-cartilaginosas subyacentes nos orientó hacia la posibilidad diagnóstica. El manejo multidisciplinario es la regla y va encaminado a mejorar la función y calidad de vida, así como prevenir las potenciales complicaciones, se incluyen epifisiodesis endoscópica, amputación digital; antibióticos sistémicos y anticoagulantes, medias de compresión; escleroterapia y terapia láser. Sirva este ejercicio clínico-patológico para reconocer de manera precoz y a edad temprana una rara entidad en la práctica médica cotidiana (4, 5,6).

## REFERENCIAS

1. Oduber CE, van der Horst CM, Hennekam RC. Klippel-Trenaunay syndrome: diagnostic criteria and hypothesis on etiology. *Ann Plast Surg.* 2008;60: 217-223.
2. Kihiczak GG, Meine JG, Schwartz RA, Janniger CK. Klippel-Trenaunay syndrome: a multisystem disorder possibly resulting from a pathogenic gene for vascular and tissue overgrowth. *Int J Dermatol.* 2006;45:883-890.
3. Tian XL, Kadaba R, You SA, Liu M, Timur AA, Yang L, et al. Identification of an angiogenic factor that when mutated causes susceptibility to Klippel-Trénaunay syndrome. *Nature* 2004; 427: 640-645.
4. Maari C, Frieden IJ. Klippel-Trénaunay syndrome: the importance of «geographic stains» in identifying lymphatic disease and risk of complications. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51: 391-398.
5. Głowiczki P, Driscoll DJ. Klippel-Trenaunay syndrome: current management. *Phlebology.* 2007;22: 291-298.
6. Ernemann U, Kramer U, Miller S, et al. Current concepts in the classification, diagnosis and treatment of vascular anomalies. *Eur J Radiol* 2010; 75: 2-11.

## LOS ESTEROIDES INHALADOS Y SU IMPACTO EN EL CRECIMIENTO

Ivonne Pimentel de Medina (1), María Eugenia García (2), Carlos Albarran (3),  
Jhonatan Malka Rais (4), Arnaldo Capriles Hulett (5)

Recibido: 10-04-13  
Aceptado: 10-06-13

## RESUMEN

Los esteroides inhalados son la base del tratamiento del asma bronquial en niños. El crecimiento infantil es el parámetro más sensible a los efectos adversos de los esteroides. Esta revisión concentra la más reciente información en relación a esta modalidad terapéutica. Sólo se consideraron estudios de al menos un año de duración vs placebo y con mediciones estadiométricas periódicas: La Beclometasona a 400/mcg/día administrada tanto por vía nasal como oral, mostro una diferencia de talla de 1-1,5 cm vs controles. Budesonida (polvo seco), 400mcg/día administrada durante 4-6 años mostró una diferencia similar a la encontrada con beclometasona, persistiendo hasta los 21 años de edad (efecto más evidente en el sexo femenino). Fluticasona CFC en preescolares, a dosis de 100 mcgs BID y dos años de tratamiento (aerochamber), mostro idénticos resultados a los anteriores. No se detectó recuperación del crecimiento en niños menores de 2 años o de peso menor a 15 kg, al año de discontinuarse el tratamiento. Mometasona en polvo seco a 200 mcg/día vs placebo y por un año, en niños escolares, mostro similar diferencia a lo mencionado anteriormente para los otros esteroides Ciclesonida HFA, a 40 mcg y 160 mcg/día por un año, no mostro impacto alguno sobre el crecimiento vs placebo. La adherencia fué un elemento crucial en estos análisis. Los pediatras deberían considerar esta información en un contexto adecuado, intentando mantener las dosis en el mínimo indispensable para un adecuado control del asma bronquial.

**Palabras claves:** crecimiento, niños, esteroides inhalados, asma, adherencia

## INHALED CORTICOSTEROIDS AND THEIR EFFECT ON GROWTH

## SUMMARY

Steroids are the antinflammatory treatment for asthma in children. Growth has been shown to be the most sensitive parameter to detect steroids' adverse effects. Recent information in relation to inhaled steroids and growth in children is reviewed; only year-long studies vs placebo, employing stadiometric measurements were considered, as follows: 1. Beclomethasone, 400 mcg / day, when administered either orally or nasally impacts growth with a height difference vs placebo of 1-1,5 cm at the end of a year-long treatment. 2. Budesonide dry powder, 400 mcg / day, during a 4-6 years treatment in school age children has shown the same height difference vs placebo as that for Beclomethasone; such difference persists until 21 years of age (more evident in females). 3. Fluticasone CFC, 100 mcg BID in preschool children over a 2-year treatment administered via aerochamber has shown the same difference as reported for other steroids above. No catch up growth was detected in patients under 2 years of age and weighting less than 15 kg after 1 year of withholding treatment. 4. Mometasone dry - powder at 200 mcg / day has shown the same height difference as above. 5. Ciclesonide HFA at doses of 40 mcg and 160 mcg / day over a year-long study has shown no impact on growth. Adherence was a crucial issue in this review; pediatricians should analyze this information in a proper context, aiming to the lowest dose possible for appropriate asthma control.

**Key words:** children, asthma, growth, inhaled steroids, adherence

## INTRODUCCIÓN

Los corticoides son de uso frecuente en pediatría y su farmacología de conocimiento obligado. Es pertinente, en esta revisión, discutir algunos aspectos de los esteroides que estimamos de particular interés para los pediatras, sobre todo para aquellos involucrados en el manejo diario de problemas alérgicos. Los corticoides sintéticos por vía oral (1) han sido utilizados durante más de medio siglo en el tratamiento del asma bronquial aguda así como en la terapéutica crónica o de man-

tenimiento (control); actualmente, han sido reemplazados por los esteroides inhalados en las estrategias de control excepto en aquellos casos menos frecuentes, cuya severidad así lo amerite. Siendo la inflamación el substrato tanto del asma bronquial como de la rinitis alérgica, los esteroides resultan muy eficaces por su más amplio efecto antiinflamatorio.

La presente revisión se concentra en los llamados esteroides inhalados (EI), una forma de administración muy frecuente y bastante efectiva para el control del asma bronquial y de la rinitis alérgica. Los EI han formado parte de las armas terapéuticas contra el asma durante algo más de 30 años y no existe droga alguna, hasta nuestros días (1,2), capaz de superar en su eficacia.

**Para el caso del asma tenemos que los EI:**

1. Disminuyen significativamente el número de exacerbaciones y las visitas a salas de emergencia o ambulatorios por asma aguda (1,2) y tienen influencia determinante en la disminución del uso de medicación de rescate (empleo de Beta 2 de acción corta). No obstante, la evolución natural de la enfermedad asmá-

1 Alergólogo Pediatra, Ex director del Servicio de Alergología/ Inmunología Hospital de Niños JM de Los Ríos, Caracas†.  
2 Neumólogo Pediatra, CMDLT, Caracas.  
3 Pediatra. Clínica Adventista, Barquisimeto, Edo Lara.  
4 Fellow Alergología/Inmunología, National Jewish Hospital, Denver, Colorado, USA.  
5 Alergólogo Pediatra, Centro Médico de Caracas, Programa de Medicina Comunitaria CMDLT, Hospital San Juan de Dios, Caracas.

Autor corresponsal:  
Arnaldo Capriles Hulett. Correo electrónico: arnaldocapriles@gmail.com

- tica no es afectada por el uso de los EI (2); al cesar su acción antiinflamatoria, reaparece la sintomatología.
2. Impactan significativa y favorablemente la mortalidad por asma, lo cual se ha demostrado en estudios fármaco-epidemiológicos canadienses desarrollados por autores como Suissa (3).
  3. Mejoran la calidad de vida del paciente asmático y de sus familiares (1,2).
  4. Mejoran significativamente los parámetros objetivos de función pulmonar, tales como el VEF 1 (volumen espiratorio forzado en 1 segundo), muy utilizado en estudios clínicos debido a requerimientos de la Federal Drug Administration de Estados Unidos de Norteamérica (FDA) (1,2).

Para el caso de la rinitis alérgica, la administración de los EI por vía nasal mejora aspectos clínicos tales como la rino-rea, los estornudos, el prurito nasal y muy especialmente un síntoma cardinal y determinante en la calidad de vida: la congestión u obstrucción crónica (hasta ahora, ninguna otra medicación de uso rutinario mejora tan significativamente este aspecto en particular). Es importante recordar que, hoy en día, la vía aérea es considerada como una sola, que comienza en las fosas nasales y se prolonga hasta los alvéolos pulmonares (4).

Un breve repaso histórico sobre los esteroides en general y, en particular, los de uso oral resulta pertinente a los fines de una mejor comprensión del tema. Los esteroides orales, administrados en dosis muy pequeñas, pero de manera continua y diaria, pueden afectar el crecimiento en niños (5). Es conocido que 2 a 3 mg/m<sup>2</sup>/día de prednisona, o su equivalente, son suficientes para afectar la velocidad de crecimiento (5). Se estima que un niño preescolar de contextura promedio es poseedor de una superficie corporal muy cercana a 1 m<sup>2</sup>, lo cual se corresponde con unos 20 a 25 kg aproximadamente. Aún cuando la relación dosis de prednisona/kg de peso sea pequeña, tanto como 0.1 mg - 0.2 mg / Kg / día, esta puede llegar a afectar el crecimiento (5). De tal evidencia clínica se deriva que el crecimiento es quizás el parámetro más sensible a la acción de los esteroides.

Por otro lado, los esquemas de tratamiento por vía oral, pero administrados en días alternos (con esteroides de acción corta y/o mediana), tanto para el asma bronquial como para otras patologías con substrato inflamatorio - por ejemplo: artritis reumatoidea - surgen de una lógica terapéutica. En días alternos, los complejos sistemas de retroalimentación de la hormona de crecimiento (HGH) o aquellos involucrados en la secreción del cortisol, dejan de ser sometidos en forma constante y diaria al influjo externo de los esteroides. Es conocido que los efectos antiinflamatorios buscados se mantienen durante unas 48 horas, mientras los correspondientes al equilibrio metabólico solo permanecen durante las primeras 24 horas de uso del fármaco. Con el tratamiento a días alternos se minimizan los efectos deletéreos y se conserva la esperada efectividad terapéutica antiinflamatoria. Ya los pione-

ros trabajos de Harter y col. en 1963 daban cuenta de esto (6). El rechazo por parte de los pediatras al uso de preparaciones de depósito proviene de lo antes mencionado; es decir, evitar una exposición constante y prolongada al esteroide.

El desarrollo de moléculas administradas por vía oral y poseedoras de un mejor índice terapéutico, esto es, de máximo efecto beneficioso y/o ausencia o mínima presencia de efectos deletéreos, nos conduce al concepto de los llamados esteroides blandos o "soft steroids". Se busca con artificios químicos y/o moleculares privilegiar los efectos antiinflamatorios sobre aquellos que afectan las estructuras óseas y/u oculares, así como aspectos muy importantes del metabolismo. No contamos todavía, lamentablemente, con moléculas poseedoras de estas características descritas para ser utilizadas en la práctica clínica diaria.

Resulta ahora fácil entender que, si los EI actuasen aisladamente sobre el órgano de choque involucrado (sea el pulmón o la nariz), se podrían obviar los efectos no deseables a todo el organismo (toda vez que las dosis se reducen unas 10 veces: de unos cuantos miligramos a unos cuantos microgramos). Esta premisa fue la guía en el desarrollo de los EI durante los últimos años. El objetivo de esta revisión es la de poner a disposición del clínico elementos que le permitan analizar la validez actual de esta premisa, valorando aspectos generales y particulares de farmacología así como elementos clínicos relacionados con la adherencia, para cada uno de los esteroides inhalados existentes en el país.

#### **Aspectos farmacológicos de las distintas moléculas de esteroides inhalados disponibles**

Los EI son moléculas sintéticas de una disímil estructura química fraguada alrededor de un núcleo pentano-perhidrofenantreno; a pesar de poseer individualmente una farmacocinética (FC) y una farmacodinamia (FD) muy específicas, tienen como denominador común un impacto similar y favorable sobre el asma bronquial y la rinitis alérgica (7,8), algo que desde un comienzo deseamos dejar muy en claro. La farmacocinética (FC) implica movimientos o cambios, un metabolismo o una descomposición sufrida por la droga en el organismo, como la maneja, como la elimina, etc.: en esencia, los efectos biológicos sobre la droga. Por otro lado, la farmacodinamia (FD) se refiere básicamente a los efectos o acciones que la droga ejerce sobre el paciente (9).

Las distintas moléculas existentes de EI en nuestro país (10) son las siguientes:

- a) Beclometasona
- b) Budesonida
- c) Fluticasona
- d) Mometasona
- e) Ciclesonida

De estas, la más antigua es la beclometasona. Las formulaciones iniciales de muchos de estos EI para uso bronquial, Inhaladores de Dosis Medidas (IDM), aparecieron en forma

de suspensiones con propelentes gaseosos tipo Clorofluorocarbonados (CFC), evolucionando en el tiempo hacia el polvo seco (dry powder) y posteriormente a soluciones con propelentes tipo Hidrofluoroalcanos (HFA). Estos últimos resultan más amigables con la capa de ozono y poseen algunas otras características tales como un menor tamaño de la molécula y, por ende, una mejor deposición en la vía aérea pequeña (menor de 2 micras), lo cual los hace muy atractivos en la clínica diaria (1,7,8).

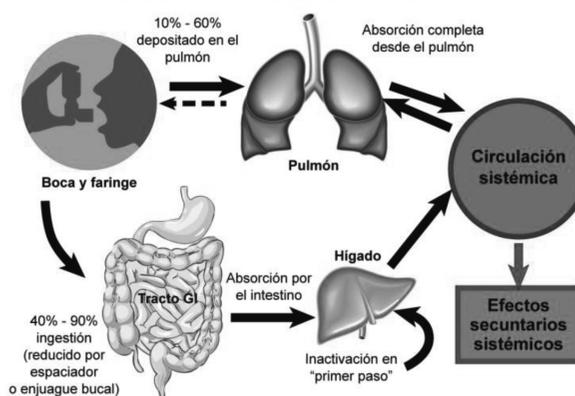
El siguiente diagrama (figura 1) ilustra los pasos que sufre el EI en humanos, al ser administrado en la vía aérea, tanto superior como inferior. Esto depende tanto de la FC como de la FD de estas drogas (7). En dicha figura se puede apreciar que una porción significativa de lo que se inhala, sea por vía nasal o bronquial, termina en el tracto digestivo y es absorbida al sistema porta con la consiguiente inactivación hepática. La budesonida, la triamcinolona y la flunisolida (estos dos últimos no se encuentran en el país para uso en asma), sufren un primer paso hepático de inactivación incompleto, es decir en proporción menor al 100%. Los de aparición más reciente (1,7,8) como la fluticasona, la mometasona y la ciclesonida poseen un metabolismo de primer paso hepático completo (100%). Este es un primer aspecto que se debe destacar.

Los receptores de glucocorticoides a nivel de todo el organismo, son idénticos a los que se encuentran en las vías aéreas; por tanto, aquellas cantidades absorbidas y que acceden a la circulación sistémica por escapar a la inactivación en el hígado (primer paso hepático), pueden ocasionar efectos sistémicos. Además de las características de una FC y FD propias, las dosis empleadas y la duración de su administración (1,7,8) son elementos a considerar en este sentido. Debemos hacer hincapié que existe en el ser humano una susceptibilidad muy particular (quizás determinada genéticamente) a los efectos sistémicos de todos los corticoides y por supuesto también a los EI. Algunos pacientes pueden ser más afectados con el uso de la misma molécula, en las mismas dosis y duración de la administración.

La tabla 1 muestra, de acuerdo a GINA (Global Initiative for Asthma, 2012), las dosis pediátricas recomendadas como bajas, medianas o altas de los EI empleados para el tratamiento del asma bronquial (1). Podemos apreciar una nueva molécula, la ciclesonida, con las dosis en mcg comparativamente más bajas. Hacemos énfasis en el efecto beneficioso similar de todas estas moléculas en el tratamiento de las distintas patologías respiratorias. La beclometasona es el comparador en equipotencia, debido a que es la más antigua. Esta tabla, además, nos abre el camino hacia varios interrogantes.

¿Las diferencias en la estructura química entre estas moléculas, que además generan a su vez diferentes atributos de FC y FD, podrían tener una expresión adicional en la clínica? ¿Existe acaso algún parámetro clínico que permita evidenciar estas diferencias? ¿El crecimiento, siendo el parámetro más sensible a los efectos de los esteroides, podría ser el

Figura 1. Esteroides inhalados (EI) en la vía aérea inferior  
**DESTINO DE LOS CORTICOIDES INHALADOS**



La mayoría del EI es deglutida, destacando la importancia del metabolismo inactivador de primer paso hepático; no obstante, también puede el EI tener acceso a la circulación sistémica vía absorción directa desde el pulmón, obviándose en primera instancia el paso hepático y su inactivación. Así mismo, pero en menor cuantía puede ocurrir por la vía intranasal (Tomado con permiso de la referencia 8).

Tabla 1. Dosis equipotentes de EI para niños (con permiso de la referencia 1)

GINA - 2012			
Fármaco	Dosis diaria baja (µg)	Dosis diaria media (µg)	Dosis diaria alta (µg) <sup>‡</sup>
Beclometasona dipropionato	100-200	>200-400	>400
Budesonida*	100-200	>200-400	>400
Ciclesonida*	80-160	>160-320	>320
Flunisolida	500-750	>750-1.250	>1.250
Fluticasona	100-200	>200-500	>500
Mometasona furoato*	100	≥200	≥400
Triamcinolona acetónide	400-800	>800-1.200	>1.200

<sup>‡</sup> Los pacientes considerados para las dosis diarias altas, excepto durante periodos cortos deben ser referidos a un especialista para ser evaluados con el fin de considerar combinaciones alternativas de controladores. Las dosis máximas recomendadas son arbitrarias, pero el uso prolongado se asocia con un mayor riesgo de efectos secundarios sistémicos.  
\* Aprobado para su administración una vez al día en pacientes con asma leve.  
Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2012. Available from: <http://www.ginasthma.org>

ejemplo clínico modelo? ¿Existen diferencias entre estas moléculas y su relación respecto al crecimiento en asmáticos?

Al examinar este punto cabe deslindar si el asma, sobre todo si es severa, puede ejercer algún impacto sobre el crecimiento; es decir, si el efecto adverso sobre el crecimiento se debe a la misma enfermedad o a la terapéutica empleada. Es aceptado que los pacientes asmáticos crecen de igual manera a los controles y alcanzan su edad predictiva como adultos con base en las tallas parentales (1,11); la variabilidad clínica en la severidad del asma permite que esto sea así. Algunos estiman, sin embargo, que los asmáticos se comportan como aquellos niños con talla baja constitucional, es decir, con un retardo en el crecimiento que se empareja con su potencial al alcanzar la talla de adulto (11). Por tanto, el efecto intrínseco del asma sobre el crecimiento no será un elemento a consi-

derar en este análisis (1). Se acepta también que aquellas mediciones del crecimiento por periodos de tiempo estimados como cortos, es decir, meses a menos de un año, no constituyen reflejo fidedigno de lo que puede sucederle al crecimiento si estas drogas (EI) se administran durante espacios de tiempo más prolongado (1,7,8). Cualquier análisis debe dirigirse a estudios de un año de duración o más y, en todo caso, realizados con el empleo de técnicas o mediciones estadimétricas (1 8). Recientemente, y buscando soluciones a la necesidad de estudios prolongados y costosos para la obtención de información fidedigna respecto a crecimiento y el uso de EI, ha aparecido la knemometría como una alternativa interesante (12).

**Adherencia como aspecto fundamental**

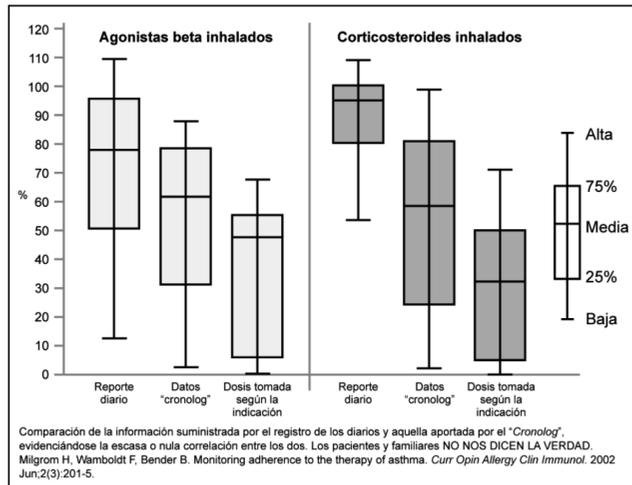
Aparece en este escenario y como de capital importancia un elemento clínico conocido como la adherencia, es decir, si los pacientes cumplen o no (vía oral o inhalada) con el tratamiento que les fue prescrito. La adecuada interpretación del impacto, beneficioso o no, de una terapéutica en una población requiere de esta consideración. El apego o cumplimiento con la medicación prescrita es algo que se debe tener muy presente. Datos como los aportados por el profesor Henry Milgrom (13) en pacientes asmáticos habituales de una consulta de alergia, son muy reveladores. Resultó muy pertinente que a pacientes asmáticos y sus familiares no se les advirtiera de su participación en un estudio clínico, evitando sesgar resultados y permitiendo que estos fueran fiel reflejo de lo que sucede en el día a día de un paciente con asma (13). Se colocó un “chip electrónico” en los inhaladores para registrar el día y la hora de la administración de las medicaciones y, simultáneamente se llevó a cabo un registro diario de la misma información (por medio de los familiares), el cual se cotejó en las visitas regulares con los datos aportados por el “chip electrónico”. Se registró la información tanto para el uso de B2 agonistas como el de EI. Los pacientes se sometieron a las visitas rutinarias usuales durante tres meses. La figura 2 nos muestra el bajo cumplimiento en el uso de los esteroides inhalados: sólo un tercio de los pacientes los empleó de la manera indicada. Muchos trabajos corroboran estos hallazgos, siendo uno de los tópicos más actuales en el asma bronquial (13-16).

Sin ningún tipo de ambages afirmamos que, una cosa es lo que los pacientes reportan y otra, la realidad del cumplimiento de los tratamientos. Para el análisis de estudios clínicos en donde se hace uso prolongado de medicación inhalada, el factor adherencia es crucial. Aquellos donde no se controla de manera ciega, pueden inducir fácilmente a una apreciación errónea de los resultados (13-16).

**Aspectos particulares a cada esteroide inhalado**

Desde mediados de los años 1990 (17) comenzaron a aparecer varios estudios con buena metodología que demostraban un impacto sobre el crecimiento con el uso de la beclometasona en niños asmáticos. La administración de una dosis de 400 mcg/día (dosis media de acuerdo con el GINA

Figura 2. Adherencia al uso de medicación inhalada por asmáticos en una consulta regular de alergia. (Tomado con permiso de la referencia 13).



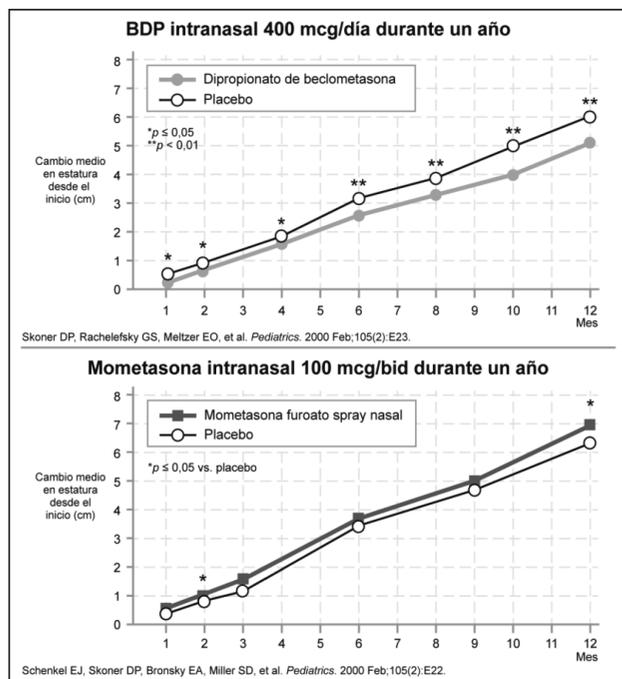
2012) vs. placebo, por un periodo de administración de un año permitió detectar una diferencia promedio en la talla final de 1 a 1,5 centímetros, aproximadamente. Los estudios de mayor significado clínico son aquellos cuya duración mínima es de un año. La beclometasona tiene un incompleto metabolismo de primer paso (figura 1) y por tanto un porcentaje de droga activa puede acceder a la circulación sistémica; no debemos olvidar que un tiempo de administración prolongado(y una dosis dada) es un factor adicional que se debe tener en cuenta.

A igual dosis y tiempo de administración (18), la beclometasona por vía intranasal (figura 3) impacta de igual manera el crecimiento; sin embargo, no ocurre así con la fluticasona y la mometasona (19,20) hasta por un año de administración (200 mcg/día); la budesonida intranasal (21) en dosis de 100 mcg/día/año tampoco posee efecto sobre crecimiento. Es ampliamente conocida la comorbilidad existente entre rinitis alérgica y asma (1,4). Resulta frecuente el uso concomitante de EI para la vía aérea superior en pacientes asmáticos, haciéndose necesario sumar las cantidades administradas tanto por vía nasal como bronquial, para no superar las dosis recomendadas por GINA. “Preferimos enfrentar posibles efectos adversos como es el del crecimiento, a la alternativa de un paciente asmático pobremente controlado y con necesidad de asistir recurrentemente a salas de emergencia por repetidas exacerbaciones”. Además, es de esperar que en estos casos, les sean administrados esteroides por otras vías (oral, IV, IM) no solo durante las visitas de urgencia sino también al alta, ignorándose por cuánto tiempo. Este es un segundo aspecto que se debe destacar.

Para el caso de la beclometasona nos hacemos las siguientes preguntas :

1. ¿Qué significado clínico podría tener el impacto demostrado sobre el crecimiento a lo largo de un año? La literatura médica al respecto es muy ambigua, no-

Figura 3. Estos gráficos nos muestran de forma comparativa a un esteroide intranasal como la Beclometasona (con un metabolismo incompleto de primer paso hepático) versus la Mometasona, la cual es metabolizada totalmente en el hígado al ser absorbida del tracto gastrointestinal, no dejando lugar a EI libre con acceso a la circulación sistémica (tomado con permiso de las referencias 18 y 20).



tándose en todo caso el deseo de no alarmar a la comunidad médica (1) y al público en general. Desprestigiar la mejor arma actualmente a nuestra disposición (EI) para el control del asma, no pareciera ser una estrategia deseable. No obstante, estos datos sobre beclometasona nos informan de su absorción, pudiendo tener efecto sistémico e impacto sobre el crecimiento. Cada quien podrá llegar a su propia interpretación o derivar alguna o ninguna importancia clínica de este hecho. En todo caso, nos habla de la necesidad de un control clínico más estricto por parte del médico, empleando mediciones estadiométricas regulares (cada tres meses) y vigilancia sobre otros importantes aspectos clínicos que permitan, en última instancia, disminuir la beclometasona a la menor y más efectiva dosis posible; esto debe ser un desiderátum clínico. Hábitos de tabaquismo en el entorno, control alérgico del medio ambiente, sinusitis o reflujo gastroesofágico, son algunos de estos aspectos clínicos de importancia. Esta molécula es la más económica, y pilar fundamental de muchos programas públicos exitosos para el control del asma en Latinoamérica y en nuestro país (22,23). El estudio TREXA (24) corrobora estos aspectos sobre la beclometasona y crecimiento.

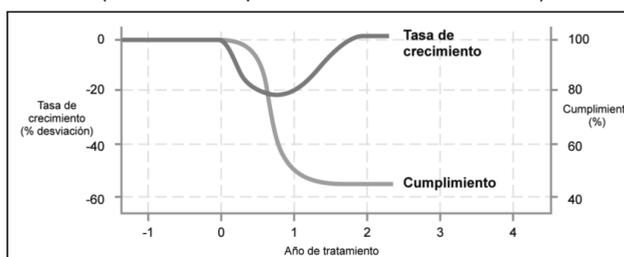
2. ¿Los EI más recientes están exentos de este efecto

sobre el crecimiento? En relación a los nuevos EI, nos detendremos a mencionar seis estudios publicados que merecen nuestra atención, por ser prolongados (de un año o más de duración), aleatorios, controlados con placebo y basados en mediciones estadiométricas: dos respecto al uso de budesonida, dos acerca de fluticasona, uno que hace referencia a mometasona y otro sobre ciclesonida.

Respecto a la budesonida citaremos el prestigioso estudio CAMP (2) y el excelente trabajo de Jónasson y cols (25, 26), y acoplaremos sus resultados. La adherencia al tratamiento en ambos estudios fue controlada de una manera clínica (empleo de diarios para el registro de síntomas, interrogatorio al paciente y/o familiares, verificación de las dosis inhaladas en el dispositivo, etc.). No se hizo monitoreo con el Cronolog o “chip electrónico” u otras técnicas “ciegas al paciente”. El estudio CAMP, entre otros, dejó entrever que la budesonida (polvo seco) en dosis de 200 mcg/BID, durante 4 a 6 años produce una disminución significativa promedio de 1 a 1,5 cm al cabo de un año en comparación al placebo. Se ha especulado que es un efecto clínico transitorio que no tiene mayor relevancia clínica (2).

Al comparar el estudio CAMP (2) con los estudios de Jónasson (25, 26), los cuales utilizan similar esquema terapéutico (200 mcg budesonida en polvo seco, BID) y un control clínico de la adherencia por espacio de un año y medio (80% de adherencia a los tres meses y de un 50% al año y medio), se puede concluir que la disminución en la velocidad de crecimiento está directamente relacionada a una alta adherencia y su normalización posterior a la falta de apego a la medicación (25,26) (figura 4).

Figura 4. Diagrama esquemático del Estudio CAMP que comparó adherencia y velocidad de crecimiento con años de tratamiento. Los datos de adherencia están tomados del estudio de Jónasson (80 % de adherencia a los 3 meses y de un 50 % al año y medio de tratamiento). (Tomado con permiso de la referencia 27).



Es decir, si una droga no se usa, o se utiliza de una manera intermitente, o si su empleo disminuye con el paso del tiempo, no estaremos en capacidad de apreciar su verdadero impacto sobre el crecimiento (27). En la práctica clínica diaria y apoyados en el sentido común, la mayoría de los pacientes que dicen “usar” los EI de manera crónica, están mintiendo (figura 2). Sin embargo, el estudio de Agertoft y Pedersen (28) en pacientes asmáticos pediátricos, en el cual

se utilizaron dosis de budesonida de 200 mcg BID por un promedio de nueve años y con adherencia reportada entre el 50 y 90%, no evidenció impacto sobre talla final predictiva parental vs los controles. Esta adherencia no fue controlada por métodos ciegos y el mínimo sentido común nos revela que tomar consistentemente una medicación BID durante nueve años, no es algo que hace todo el mundo, o quizás únicamente los escandinavos. Aun más interesante y, a nuestro entender, de un mayor peso clínico, es el reporte reciente del seguimiento del mismo estudio CAMP (29). Los pacientes al ser reevaluados en la edad adulta mostraron que esa diferencia de 1 a 1,5 cm detectada en el primer año, se mantenía en la talla final en la edad adulta vs los controles. Algo pareciera suceder en edades tempranas de la vida con este esteroide, a las dosis mencionadas y por este tiempo de administración. La recuperación esperada del crecimiento no ocurre. No existen estudios con seguimientos tan estrictos y tan largos para los otros esteroides.

Lo anterior nos permite puntualizar que no existe evidencia sobre el uso de este EI (y los otros mencionados), que haya demostrado impacto sobre el crecimiento al ser administrado durante espacios más cortos de tiempo (menos de un año). Deseamos evitar la aversión entre la comunidad médica y el público en general al uso de estas medicaciones (EI). Consideramos, no obstante el conocimiento de estos aspectos, que los EI deben ser utilizados cuando lo amerite. Su objetivo es el control del asma y tratar que esto ocurra con la menor dosis posible y en el menor tiempo de administración (1). Quizás este sería un tercer aspecto para destacar en niños, que no ignoramos es controversial.

Con relación a fluticasona, existen también evidencias contradictorias. En dosis de 100 mcg BID, dosis baja de acuerdo con el GINA (tabla 1), el estudio inicial de Bisgaard (30) en lactantes (figura 5) revela que con estas dosis empleadas vs una cromona y por un año de tratamiento, no hubo efecto alguno sobre el crecimiento. Se utilizó un Babyhaler®, espaciador de alto volumen para la administración del esteroide.

Sin embargo, el estudio PEAK en asmáticos preescolares con API+ (asthma predictive index) en las mismas dosis vs placebo (31) y durante dos años consecutivos, con empleo de Aerochamber® Pediátrico (Trudeau Medical) y con un 75% de adherencia controlada con “chip electrónico”, sí demostró una diferencia de crecimiento de 1 cm frente a los controles (figura 6). No podemos especular sobre el significado clínico de estos hallazgos, pero sí al menos decir que la medicación es absorbida posiblemente por vía pulmonar, toda vez que las mismas dosis de fluticasona por vía intranasal, no impactan el crecimiento (se hace un bypass inicial de la vía metabólica hepática) (figura 6).

A estos pacientes se les hizo, además, un seguimiento más prolongado de hasta dos años después de haber terminado la fase activa (32). Aquellos pacientes menores de 15 kg y de 2 años de edad, no mostraron una recuperación del cre-

Figura 5. Terapia inhalada con fluticasona a 100 mcg BID durante un año en 625 lactantes (1 a 3 años de edad) y comparada con un cromona; no se apreció ningún impacto sobre talla final al cabo de un año. (Tomado con permiso de la referencia 30).

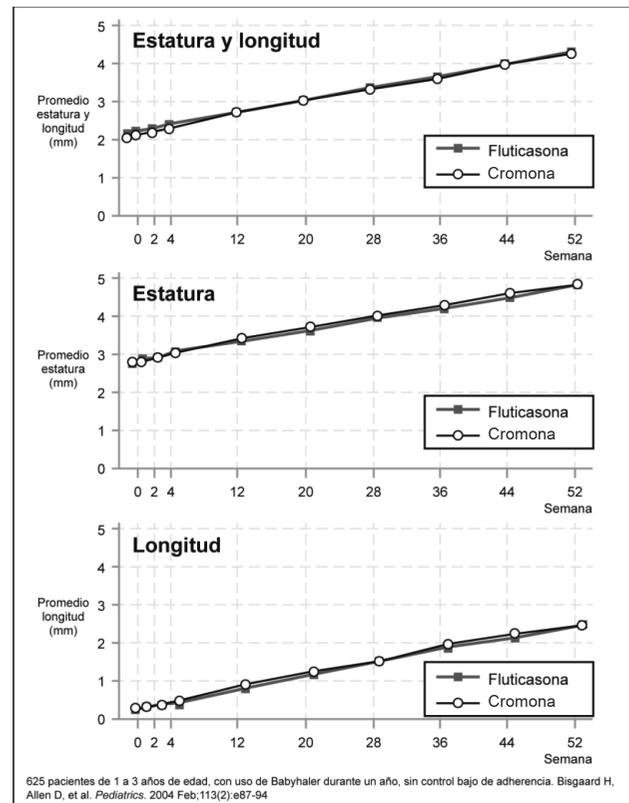
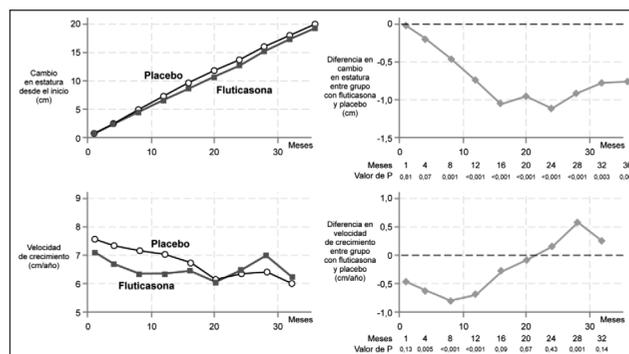


Figura 6. Terapia inhalada con fluticasona a 88 mcg BID (Aerochamber) vs placebo, durante dos años y un año de observación posterior en 285 niños, con adherencia controlada por “Cronolog” y evidenciando una adherencia o apego de 75%. Se aprecia un impacto sobre crecimiento de 1 cm en relación con los controles. (Tomado con permiso de la referencia 31).



cimiento, a diferencia de aquellos con mayor peso y edad. Los autores sugieren no sobrepasar la dosis de 10 mcg/kg/día de fluticasona con el fin de evitar aspectos relacionados con el crecimiento, aunque hacen esta recomendación de manera empírica. Se especula también que el dispositivo espaciador comercial empleado, Aerochamber® (Trudeau Medical),

podiera dar lugar a una mayor deposición pulmonar y a una mayor absorción.

En relación a Mometasona, un estudio de reciente publicación (Tabla 2) nos informa que una dosis de 200 mcg/día (polvo seco) administrado en la mañana vs placebo en pacientes asmáticos prepúberes y por espacio de un año, tuvo un impacto sobre el crecimiento que alcanzó un nivel de significancia de  $p < 0,02$  en comparación con los controles (33). De aquí que la dosis aprobada por la FDA para el uso de mometasona en niños sea de un máximo de 100 mcg / día (34).

Tabla 2. Terapia inhalada con Mometasona, doble ciego, placebo controlado, por un año, en distintas dosis y su impacto en el crecimiento. (Tomado con permiso de la referencia 33).

Efecto de furoato de mometasona en el crecimiento a largo plazo		
Tratamiento	Crecimiento	Valor de P*
Placebo	6,52 cm/año	
MF-DPI 100 mcg qd AM	6,42 cm/año	P=0,76 vs. Placebo
MF-DPI 100 mcg bid	5,88 cm/año	P=0,10 vs. Placebo
MF-DPI 200 mcg qd AM	5,82 cm/año	P=0,02 vs. Placebo 100 mcg qd AM

**DISEÑO:** DCPC (Doble Ciego, Placebo Controlado), aleatorizado.

**POBLACIÓN:** 187 niños con asma entre 4-9 años.

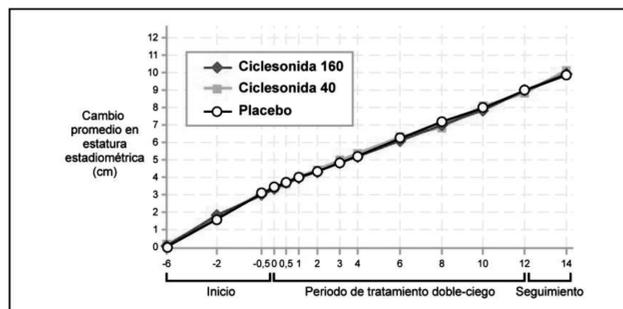
**TRATAMIENTO:** MF-DPI 100 µg bid, MF-DPI 100 µg qd AM, MF-DPI 100 µg qd AM .

Así, podemos ver que todos los EI mencionados hasta ahora y disponibles en el mercado venezolano pueden absorberse y causar impacto sobre la velocidad de crecimiento y la talla final (durante un año de tratamiento) vs placebo. Para esto se necesita de una cierta magnitud de adherencia, de una dosis particular y de un tiempo de administración de un año.

Mencionaremos para finalizar, y con relación a ciclesonida, un estudio de reciente publicación, el cual aporta datos muy interesantes (35). Pacientes asmáticos leves a moderados (n = 661), de ambos sexos, prepúberes y en edades comprendidas entre los 5 y los 9 años de edad, divididos en 3 grupos, fueron aleatoriamente asignados a recibir durante un año ciclesonida (HFA) 40 mcg, ciclesonida 160 mcg y placebo una vez al día. Se realizaron mediciones estadiométricas (Harpender®) regulares y frecuentes, controlándose en cada visita la adherencia (por medio de registro en diarios) y de manera inadvertida y ciega a los pacientes, a través de una balanza ultrasensible (peso del canister), lo cual verificó un 80% de apego o cumplimiento a la medicación. Al cabo de un año no hubo diferencia entre las dos dosis prescritas y el placebo, desde el punto de vista de la talla final o de la velocidad de crecimiento (figura 7).

La explicación a estas diferencias entre ciclesonida y los otros EI se encuentra en sus características FD y FC (7,8)

Figura 7. Talla al cabo de un año de tratamiento con tratamiento de CIC. (Tomado con permiso de la referencia 32).



(Tabla 3). Si tenemos una pro droga que se activa en el pulmón, los efectos tóxicos bucales serán mínimos o inexistentes; si la cantidad de droga que se absorbe tiene altísima adherencia a las proteínas plasmáticas (albúmina), no habrá droga libre capaz de unirse a receptores periféricos y si la vida media es muy corta se refuerza lo anterior. Además, la alta penetración y su elevado tiempo de residencia pulmonar le permite ser muy efectiva en su impacto a la pequeña vía aérea (por su masa aspirable promedio) y su posibilidad de administración una sola vez al día facilitaría el citado factor de adherencia (35,36). Luce como un esteroide tan efectivo como los existentes en el control del asma (37-42) con unos perfiles de seguridad muy significativos. Información obtenida por knemometría (43) permite saber que aún a dosis de 320 mcg/día (160 mcg/BID) no impacta el crecimiento en los niños.

Tabla 3. FC y FD de ciclesonida, en comparación con otros corticoides inhalados

**Resumen de las características PK/PD**

	BDP/17-BMP	BUD	FP	MF	CIC/ des-CIC
<b>Activación in situ</b>	alguno	No	No	No	Si
<b>Biodisponibilidad oral</b>	Baja/alta <1/26	Moderada 11	Baja <1	Baja <1	Baja <1/<1
<b>Eliminación (L/h)</b>	Alta 120 (BMP)	Alta 84	Moderada 65-69	Alta	Muy alta 228 (des-CIC)
<b>Fracción libre (sin unión a proteínas) (%)</b>	Moderada 13 (BDP)	Moderada 12	Moderada 10	Baja	Baja 1/1
<b>Afinidad de unión al receptor</b>	Baja/alta 53/1.345	Moderada 935	Alta 1.800	Muy alta 2.200	Baja/alta 12/1.200
<b>Formulación</b>	Solución	Suspensión	Solución	Suspensión	Solución
<b>Deposición pulmonar (%)</b>	Alta 53 (BDP)	Moderada 28	Moderada 16	Baja?	Alta 52 (des-CIC)
<b>Conjugación con lípidos</b>	No	Si	No	No?	Si

En conclusión, los esteroides inhalados desempeñan un papel fundamental en el tratamiento del asma bronquial; todos son igualmente efectivos y al considerarlos para tratamientos prolongados deben ser tomados en cuenta algunos aspectos de los mencionados en este artículo. Creemos que esta información puede serle útil a los pediatras que utilizan EI en su práctica clínica diaria.

## REFERENCIAS

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2012. Disponible en: <http://www.ginasthma.org> (fecha de consulta marzo 13, 2013).
2. Strunk RC; Childhood Asthma Management Program Research Group. Childhood Asthma Management Program: lessons learned. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;119(1):36-42.
3. Suissa S, Ernst P. Inhaled corticosteroids: impact on asthma morbidity and mortality. *J Allergy Clin Immunol.* 2001;107(6):937-944.
4. Bousquet J, Schunemann HJ, Samolinski B, Demoly P, Baena-Cagnani CE, Bachert C, et al. A World Health Organization Collaborating Center for Asthma and Rhinitis. World Health Organization Collaborating Center for Asthma and Rhinitis. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA): achievements in 10 years and future needs. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;130(5):1049-1062.
5. Kerrebijn KF, de Kroon JP. Effect on height of corticosteroid therapy in asthmatic children. *Arch Dis Child.* 1968;43(231):556-561.
6. Harter JG, Reddy WJ, Thorn GW. Studies on an intermittent corticosteroid dosage regimen. *N Engl J Med.* 1963;269:591-596.
7. Hübner M, Hochhaus G, Derendorf H. Comparative pharmacology, bioavailability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of inhaled glucocorticosteroids. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2005;25(3):469-488.
8. Allen DB, Bielory L, Derendorf H, Dluhy R, Colice GL, Szeffler SJ. Inhaled corticosteroids: past lessons and future issues. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;112(3 Suppl):S1-40.
9. Katzung B, Bourne H, Von Zastrow M, Holford N, Correia MA, Berkowitz B. Basic principles in Pharmacology. En: Katzung B, Masters S, Trevor A (Editores) *Basic and Clinical Pharmacology*. 11a edición. LANGE Basic Science Mc Graw Hill. USA. 2009. pp: 1-76.
10. Spilva de Leher A, Muktans Spilva Y, Navarrete Muktans R. Guía Spilva de las Especialidades Farmaceuticas. 52a Edición. Global Ediciones SA, Caracas 2011-2012, 1084 p
11. Doull IJ. The effect of asthma and its treatment on growth. *Arch Dis Child.* 2004;89(1):60-63.
12. Wolthers OD. Methodology and implications of knemometry in growth assessment of inhaled glucocorticoids. *Pediatr Allergy Immunol.* 2010;21(1 Pt 2):e190-198.
13. Milgrom H, Wamboldt F, Bender B. Monitoring adherence to the therapy of asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2002;2(3):201-205.
14. Van Gent R, de Meer G, Rovers MM, Kimpen JL, van der Ent CK, van Essen LE. Adherence to follow-up recommendations in asthma. *Arch Dis Child.* 2008;93(3):236-238.
15. Apter A, Bender B, Rand C. Adherence. En: Middleton's Allergy, Principles and Practice, Adkinson NF, Busse W, Boehner R, Lemanske R, Holgate S, Simons F (editores). 7a edición, Mosby-Elsevier, China 2009. pp 1473-1483.
16. Krishnan JA, Bender BG, Wamboldt FS, Szeffler SJ, Adkinson NF Jr, Zeiger RS et al. Adherence Ancillary Study Group. Adherence to inhaled corticosteroids: an ancillary study of the Childhood Asthma Management Program clinical trial. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;129(1):112-118.
17. Sharek PJ, Bergman DA. The effect of inhaled steroids on the linear growth of children with asthma: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2000;106(1):E8.
18. Skoner DP, Rachelefsky GS, Meltzer EO, Chervinsky P, Morris RM, Seltzer JM et al. Detection of growth suppression in children during treatment with intranasal beclomethasone dipropionate. *Pediatrics.* 2000;105(2):E23.
19. Allen DB, Meltzer EO, Lemanske RF Jr, Philpot EE, Faris MA, Kral KM et al. No growth suppression in children treated with the maximum recommended dose of fluticasone propionate aqueous nasal spray for one year. *Allergy Asthma Proc.* 2002;23(6):407-413.
20. Schenkel EJ, Skoner DP, Bronsky EA, Miller SD, Pearlman DS, Rooklin A et al. Absence of growth retardation in children with perennial allergic rhinitis after one year of treatment with mometasone furoate aqueous nasal spray. *Pediatrics.* 2000;105(2):E22.
21. Murphy K, Uryniak T, Simpson B, O'Dowd L. Growth velocity in children with perennial allergic rhinitis treated with budesonide aqueous nasal spray. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2006;96(5):723-730.
22. Lasmar L, Fontes MJ, Mohallen MT, Fonseca AC, Camargos P. Wheezy child program: the experience of the Bello Horizonte pediatric asthma management program. *World Allergy Organ J.* 2009;2(12):289-295.
23. Isturiz G, Guilarte A, Méndez R, España M. Norma Oficial Venezolana del Programa Nacional Integrado de Control del Asma, Revisión 1998. Publicación del MSAS, División de Tuberculosis y Enfermedades Pulmonares, patrocinado por el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo.
24. Martinez FD, Chinchilli VM, Morgan WJ, Boehmer SJ, Lemanske RF Jr, Mauger DT et al. Use of Beclomethasone dipropionate as rescue treatment for children with mild persistent asthma (TREXA): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2011;377(9766):650-657.
25. Jónasson G, Carlsen KH, Mowinckel P. Asthma drug adherence in a long term clinical trial. *Arch Dis Child.* 2000;83(4):330-333.
26. Jónasson G, Carlsen KH, Södal A, Jonasson C, Mowinckel P. Patient compliance in a clinical trial with inhaled budesonide in children with mild asthma. *Eur Respir J.* 1999;14(1):150-154.
27. Wolthers OD, Allen DB. Inhaled corticosteroids, growth, and compliance. *N Engl J Med.* 2002;347(15):1210-1211.
28. Agertoft L, Pedersen S. Effect of long-term treatment with inhaled budesonide on adult height in children with asthma. *N Engl J Med.* 2000;343(15):1064-1069.
29. Kelly HW, Sternberg AL, Lescher R, Fuhlbrigge AL, Williams P, Zeiger RS et al. CAMP Research Group. Effect of inhaled glucocorticoids in childhood on adult height. *N Engl J Med.* 2012;367(10):904-912.
30. Bisgaard H, Allen D, Milanowski J, Kalev I, Willits L, Davies P. Twelve-month safety and efficacy of inhaled fluticasone propionate in children aged 1 to 3 years with recurrent wheezing. *Pediatrics.* 2004;113(2):e87-94
31. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, Mauger DT, Boehmer SJ, Szeffler SJ, et al. Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. *N Engl J Med.* 2006;354(19):1985-1997.
32. Guilbert TW, Mauger DT, Allen DB, Zeiger RS, Lemanske RF, Szeffler SJ, et al. Childhood Asthma Research and Education Network of the National Heart, Lung, and Blood Institute. Growth of preschool children at high risk for asthma 2 years after discontinuation of fluticasone. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;128(5):956-963.e1-7.
33. Skoner DP, Meltzer EO, Milgrom H, Stryszak P, Teper A, Staudinger H. Effects of inhaled mometasone furoate on growth velocity and adrenal function: a placebo-controlled trial in children 4-9 years old with mild persistent asthma. *J Asthma.* 2011;48(8):848-859.

34. Skoner DP, Murphy K, Lemanske R. Once daily dosing of 100 mcg of mometasone furoate has no effect on growth velocity in children with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009;102: pA 53.
35. Skoner DP, Maspero J, Banerji D; Ciclesonide Pediatric Growth Study Group. Assessment of the long-term safety of inhaled ciclesonide on growth in children with asthma. *Pediatrics*.2008; 121(1) e 1-14.
36. Abdullah AK, Khan S. Evidence-based selection of inhaled corticosteroid for treatment of chronic asthma. *J Asthma*. 2007;44(1):1-12.
37. Von Berg A, Engelstätter R, Minic P, Sréckovic M, Garcia MLG, Latoš T et al. Comparison of the efficacy and safety of ciclesonide 160 mcg once daily vs Budesonide 400 mcg once daily in children with asthma. *Pediatrics Allergy Immunol*. 2007;18:391-400.
38. Pedersen S, Engelstätter R, Weber H-J, Hirsch S, Barkai L, Emeryk A. et al. Efficacy and safety of ciclesonide once daily and fluticasone propionate twice daily in children with asthma. *Pulm Pharmacol Ther* 2009;22:214-220.
39. Pedersen S, Garcia ML, Manjra AI, Theron I, Engelstätter R. A comparative study of inhaled Ciclesonide 160 mcg / day and fluticasone propionate 176 mcg/day in children with asthma. *Pediatrics Pulmonol*. 2006;41:954-961.
40. Pedersen S, Potter P, Dachev S, Bosheva M, Kaczmarek J, Springer E, et al. Efficacy and safety of three ciclesonide doses vs placebo in children with asthma : the RAINBOW study. *Respir Med* 2010;104:1618-1628.
41. Gelfand EW, Georgitis JW, Noonan M, Ruff ME. Once daily ciclesonide in children : efficacy and safety in asthma. *J Pediatr* 2006;148(3):377-383
42. Rohatagi S, Derendorf H, Zech K, Nave R, Banerji D. PK/PD of inhaled corticosteroids: the risk / benefit of inhaled ciclesonide (abstract 598). *J Allergy Clin Immunol* .2003;11: S 380
43. Agertoft L, Pedersen S. Lower-leg growth rates in children with asthma during treatment with ciclesonide and fluticasone propionate. *Pediatr Allergy Immunol*. 2010;21:e199-205.

### AGRADECIMIENTOS

Este artículo está dedicado, de forma póstuma y en justo reconocimiento, a quien en vida fuera insigne pediatra y excelente alergóloga. Fue además formadora de generaciones de especialistas en alergia e inmunología en Venezuela merced a su dilatada carrera académica en el Servicio de Alergología del Hospital JM de los Ríos, en Caracas. La Dra. Pimentel de Medina, además, fue Jefe de Servicio durante muchos años y fuente de inspiración para numerosísimos colegas pediatras durante sus pasantías por ese Servicio. Insigne colaboradora de la especialidad, fue Presidente de la Sociedad Venezolana de Alergia, Asma e Inmunología, alcanzando logros muy destacados; su actuación en el plano asistencial en pro del niño afectado con enfermedades inmunológicas, tales como el SIDA entre otras, fue destacadísima y muy valorada por pacientes y colegas. No es sin pesar que sus amigos y colegas han sentido hondamente su desaparición.

Deseamos dejar constancia de nuestra admiración y amistad con tan excelente ser humano.

A Carolina Medina y Álvaro Medina, cuyo aporte fue fundamental para la publicación de este artículo.

## CONSULTA DE DETECCIÓN TEMPRANA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PEDIATRÍA

Livia Machado (1), Coromoto Macías-Tomei (2), Anabel Mejías (3),  
Angelo Sparano (4), Armando Arias Gómez (5)

Recibido: 30-05-13  
Aceptado: 22-06-13

### RESUMEN

Las enfermedades cardiometabólicas ocupan el primer lugar en morbilidad y mortalidad en todo el mundo, como enfermedades crónicas no transmisibles. La detección de los factores de riesgo para el desarrollo de estas enfermedades representa la herramienta fundamental del clínico para evitar la morbilidad y mortalidad de la población por enfermedad cardiometabólica. El proceso aterosclerótico comienza a desarrollarse desde la primera década de la vida, detectándose cada vez más a menor edad la presencia de enfermedad cardiovascular y metabólica en la población infantojuvenil. Por tal motivo, la identificación temprana del paciente en riesgo es prioritaria y debe generar intervención del equipo de salud para evitar complicaciones a futuro (prevención primordial y prevención primaria). Al identificar el individuo en riesgo, se realiza una intervención positiva modificando sus factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, logrando cambiar su riesgo global y la prevención será más eficiente. El objetivo de este proyecto es desarrollar un instrumento sencillo y práctico que pueda aplicarse fácilmente en la mayoría de la población, dirigido al médico pediatra, de familia o general, para identificar precozmente el paciente en riesgo cardiometabólico global en edades pediátricas, con el fin de modificar estos factores y educar sobre la prevención de las enfermedades cardiometabólicas.

**Palabras clave:** Enfermedades cardiometabólicas, prevención, riesgo cardiovascular, factores de riesgo, niños y adolescentes

### Early screening of cardiometabolic risk factors in pediatrics

### SUMMARY

Cardiometabolic diseases occupy the first place in morbidity and mortality worldwide, as non-communicable chronic diseases. The detection of risk factors for the development of these diseases represents a fundamental tool for the clinician in order to prevent cardiometabolic disease morbidity and mortality. The atherosclerotic process begins to develop during the first decade of life, with cardiovascular and metabolic disease appearing with increasing frequency at early ages. For this reason, early identification of patients at risk is a priority and should motivate intervention of the health team in order to prevent future complications (primary prevention and primordial prevention). Individuals at risk are submitted to a positive intervention by modifying risk factors for cardiovascular disease, which will change overall risk and achieve a more efficient prevention. The objective of this project is to develop a simple and practical tool that can be applied in the majority of the population, aimed for pediatricians and family or general physicians, in order to identify patients with global cardiometabolic risk at an early age, and to modify these factors and educate in the prevention of cardiometabolic disease.

**Key words:** Cardiometabolic disease, prevention, cardiovascular risk, risk factors, children and adolescents

### INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiometabólicas (ECM) constituyen la primera causa de enfermedad y mortalidad en la población venezolana y en la mayoría de los países del mundo. Se estima un crecimiento importante, sobre todo para aquellos países que no inicien una campaña educativa y preventiva en contra de este flagelo (1). En Venezuela, la tasa de mortalidad para el año 2010, por enfermedades del corazón fue de 29.078 muertes/año representando la primera causa de mortalidad con 20,99% del total de las muertes registradas (2). En este año 2010 se aprecia un registro de muertes por Enfermedades Cerebrovasculares de 7,68 % y por Diabetes 6,89 %. Estas enfermedades de origen cardiovascular y metabólica ocasionaron más de un tercio (35,6%) de la mortalidad en Venezuela para ese año, según cifras oficiales (2).

La obesidad en general y especialmente la obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI. El problema es mundial y está afectando progresivamente a muchos países de bajos y medianos ingresos, sobre todo en el medio urbano. La prevalencia ha aumentado

- (1) Pediatra Nutrólogo. Adjunto del Servicio de Pediatría. Coordinador Docente de Postgrado. U.C.V. Hospital Domingo Luciani. Miembro del Capítulo Pediátrico de la Fundación de Cardiología Preventiva. Caracas
- (2) Pediatra Nutrólogo. Profesor Asociado Universidad Simón Bolívar, Postgrado de Nutrición Clínica opción Pediatría. Departamento de Procesos Biológicos y Bioquímicos. Miembro del Capítulo Pediátrico de la Fundación de Cardiología Preventiva. Caracas
- (3) Endocrinólogo Pediatra. Profesora del Postgrado de Pediatría del Hospital Domingo Luciani. Unidad de Endocrinología del Instituto Diagnóstico de Caracas (Uniendo). Miembro del Capítulo Pediátrico de la Fundación de Cardiología Preventiva. Caracas
- (4) Pediatra Cardiólogo. Adjunto al Servicio de Cardiología del Hospital J.M. de los Ríos. Coordinador del Curso de Ampliación de Hemodinamia. UCV. Presidente del Capítulo de Cardiología Pediátrica de la Sociedad Venezolana de Cardiología. Miembro del Capítulo Pediátrico de la Fundación de Cardiología Preventiva. Caracas.
- (5) Pediatra Puericultor. Especialista en Salud y Desarrollo del Adolescente. Especialista en Salud Pública. Presidente de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Miembro Titular de SVPP. Barquisimeto. Estado Lara.

Autor corresponsal:  
Dra. Livia Machado  
Teléfonos: 0414-3245826 / Correo: draliviamachado@gmail.com

a un ritmo alarmante. Se calculó para el 2010, 42 millones de niños con sobrepeso en todo el mundo, de los que cerca de 35 millones viven en países en desarrollo y un alto porcentaje de éstos son menores de cinco años (3).

La etiología y la tasa de progresión de la enfermedad cardiovascular (ECV) se determinan por las complejas interacciones entre la constitución genética y factores ambientales y conductuales, constituyendo en su conjunto los factores de riesgo para enfermedad cardiometabólica. El sobrepeso, la obesidad, el sedentarismo, tabaquismo y los hábitos de alimentación inadecuados constituyen los factores de riesgo modificables más importantes para el desarrollo de las enfermedades cardio-metabólicas a nivel poblacional y por ende, favorecen el incremento de la mortalidad por esta causa. La prevención y educación para evitar el desarrollo de estas enfermedades debe realizarse desde etapas precoces de la vida para evitar su progreso y severidad (4,5).

La aterosclerosis es un proceso degenerativo de los vasos sanguíneos que comienza en la primera década de la vida (4) y su evolución va a depender de la presencia de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (FRCV), ya que la combinación de ellos en el paciente aceleran el proceso aterosclerótico (5-7). No existe ningún factor de riesgo menos importante que otro. La exposición simultánea a varios de ellos es superior al esperado por la suma del riesgo de cada uno por separado, este fenómeno es conocido como riesgo global (8), este fenómeno multiplicativo más que aditivo de los factores de riesgo se observó en el Estudio Bogalusa (4).

Aunque la enfermedad aterosclerótica no se manifiesta clínicamente hasta la edad adulta, estudios epidemiológicos y datos de autopsia han demostrado que el proceso aterosclerótico, como lo demuestran los cambios funcionales y morfológicos en el corazón y los vasos sanguíneos, comienza a principios de la infancia (4,9); por lo cual es importante ofrecer al médico pediatra una herramienta sencilla que lo ayude a identificar los FRCV.

Los factores de riesgo de la enfermedad pueden definirse como características medibles biológicas de un individuo que preceden a un resultado bien definido de dicha enfermedad y revisten particular importancia porque ayudan a identificar a los individuos asintomáticos que tienen una mayor probabilidad de desarrollar un evento vascular, ya sea cardíaco, cerebral o vascular periférico en el futuro, comparados con la población en general (8).

Los principales factores de riesgo tradicionales para enfermedad cardiovascular a identificar en niños y adolescentes son (10):

- Constitucionales: Historia familiar de aterosclerosis, edad y sexo.
- Comportamiento / Estilo de Vida: Nutrición/dieta, Inactividad física, Exposición al tabaco, Riesgos perinatales.
- Fisiológicos: Presión Arterial, Lípidos altos, Obesidad, Metabolismo de la Glucosa e insuli-

no resistencia.

Diagnósticos médicos: Diabetes tipos 1 y 2, Enfermedad Renal Crónica

Los antecedentes familiares, perinatales, sexo y edad son factores de riesgo no modificables. La obesidad, los hábitos de alimentación, el sedentarismo, el tabaquismo son factores de riesgo modificables que empeoran y precipitan la enfermedad cardiometabólica en el paciente por lo que la intervención temprana es la clave para evitar o al menos retrasar el progreso de esta enfermedad. (5-10). La obesidad y el deterioro cardiometabólico asociado a esta patología se ha convertido en un problema de salud pública en la mayoría de los países donde se ha incrementado esta condición desde la edad pediátrica, y Venezuela no escapa a este destino (11). De acuerdo con la OMS, la obesidad se considera una enfermedad crónica que se ha transformado en epidemia en algunas zonas, estimándose que 17,6 millones de niños menores de 5 años serían ya obesos en todo el mundo (12).

La hipertensión arterial (HTA) es un importante factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular y cerebral, pero cuando se combina con otros factores aumenta la morbimortalidad por lo cual se debe realizar la toma de tensión arterial en el niño sano o en riesgo para ECM. Es fundamental recordar que aunque la hipertensión arterial esencial es la causa más frecuente de hipertensión, debe descartarse otras patologías en todo niño o niña en el que se encuentren cifras tensionales elevadas (13). La determinación de lípidos debe hacerse de manera rutinaria a partir de la edad preescolar, independientemente del estado nutricional del paciente, ya que las dislipidemias pueden ser de origen primario o secundario y su tratamiento precoz asociado o nó a otros factores de riesgo evita el progreso aterosclerótico, sobre todo en aquellos grupos de alto riesgo (5,14).

En la evaluación pediátrica habitual se evalúan los diferentes segmentos corporales y el desarrollo, según la edad del paciente con el fin de descartar alguna evidencia que ayude a identificar precozmente alguna condición patológica en el niño, niña o adolescente. Con la finalidad de fundar las bases para la realización de una Consulta de Detección Temprana de Factores de riesgo cardiometabólico en la edad pediátrica, por todas las razones anteriores expuestas y porque fundamentalmente las enfermedades cardiometabólicas son prevenibles y controlables cuando se diagnostican a tiempo y se controlan sus factores de riesgo, se diseñó un instrumento en forma de historia clínica dirigido al médico pediatra para unificar la consulta preventiva de detección de factores de riesgo cardiometabólico en dos edades claves, que tras un consenso entre especialistas en la materia se determinaron los 3 y los 10 años de vida, basado en las siguientes consideraciones:

**Edad 3 años:** A esta edad se comienza la internalización de los hábitos de alimentación y actividad deportiva o recreativa. Se ha completado el proceso de canalización del crecimiento, previo a la aparición del rebote adiposo, el cual ocu-

re de manera fisiológica alrededor de los 5 años, este es un predictor muy importante de persistencia de la obesidad en etapas posteriores de la vida (15). Estudios epidemiológicos han demostrado que a partir de los 3 años se inicia un incremento del consumo de alimentos no saludables e industrializados, azúcares refinados, bebidas no nutritivas, alimentos de alta densidad calórica; probablemente condicionado al aumento del consumo de alimentos fuera del hogar e independencia del niño en la selección de los mismos (16).

El sobrepeso y la obesidad, son predictores de obesidad en la etapa adulta, estudios longitudinales sugieren que la obesidad infantil, cuando está presente después de los 3 años de edad, se asocia a un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta, con el consiguiente aumento de la morbilidad y mortalidad debido a la persistencia de las alteraciones metabólicas asociadas (17). Las variables antropométricas pueden determinarse con menor error, así como la toma de las cifras de tensión arterial y los valores de lípidos en sangre (5). Es la edad sugerida para el inicio de la evaluación de las cifras tensionales como despistaje de HTA, según los diferentes consensos (5,13).

**Edad 10 años:** A esta edad se considera al niño o niña como adolescente. Existe una disminución de la asistencia a la consulta pediátrica regular de control por lo cual es importante descartar el riesgo para enfermedad cardiovascular antes de presentar sintomatología. La población venezolana se caracteriza por ser de maduración temprana en cuanto al brote puberal en talla y peso, inicio de pubertad en niños y niñas y edad de la menarquía (18). Es una edad clave para la aparición y persistencia de la obesidad y su relación con la aparición de la ECM del adulto, así como la determinación de las cifras tensionales y lipídicas. A esta edad según las variables estudiadas, podría determinarse ya el diagnóstico de Síndrome Metabólico, según las variables clínicas (19). Algunos estudios han determinado que las cifras de lípidos durante la adolescencia pueden descender entre un 10 a 20 % de sus valores reales (falsos negativos) probablemente secundario al crecimiento y desarrollo rápido de esa edad, por ello recomiendan realizar el perfil lipídico al inicio del periodo puberal, como factor pronóstico para ECM (6,20). El consumo de bebidas alcohólicas y el tabaquismo deben evaluarse a estas edades como factores de riesgo para ECM, así como el tabaquismo pasivo a cualquier edad de la vida (5).

El objetivo principal de este proyecto, Consulta de detección temprana de factores de riesgo cardiometabólico, es sensibilizar a los pediatras a identificar el paciente en riesgo para ECM. Considerando que la enfermedad cardiovascular y aterosclerótica se inicia en la infancia y se manifiesta en la adultez, es función del pediatra buscar las herramientas para evitar el progreso de ECM, que dentro de las enfermedades crónicas no transmisibles constituye la primera causa de morbimortalidad en Venezuela.

Como objetivos secundarios de este proyecto, se ha conformado un grupo de médicos investigadores, estandarizados

que siguen la normativa y metodología del formulario diseñado para la consulta, con el fin de establecer una data regional y/o nacional con la muestra obtenida y por ende poder elaborar recomendaciones y programas de prevención cardiometabólicos más eficientes para la población estudiada.

Este proyecto intenta conocer en los niños de 3 y 10 años que asistan a la consulta pediátrica a nivel nacional: factores de riesgo y antecedentes patológicos CV en familiares directos de los encuestados. Determinar los antecedentes familiares para riesgo de enfermedad cardiometabólica. Cuantificar peso, estatura, presión arterial, determinación de glicemia, triglicéridos, colesterol total y fracciones colesterol LDL y HDL. Investigar sobre hábitos saludables (actividad física, recreativa, ingesta alimentaria). Informar a los padres o tutores en forma individual de los resultados de cada niño para la consideración en cada hogar. Recoger la mayor cantidad de información y enviar a una central de datos, para tratar de conformar una data regional o nacional de estas variables en estos grupos etarios. Esto permitirá elaborar conclusiones y programas de prevención con la meta de disminuir la incidencia de eventos cardiometabólicos en la población.

## METODOLOGÍA

Se realizó un diseño de registro práctico, sencillo y esquemático, donde se especifican detalladamente las variables a estudiar. Se realizaron cuatro formularios de evaluación para las diferentes edades y sexos: Niños de 3 años, Niñas de 3 años, Niños de 10 años y Niñas de 10 años. El Formulario de Evaluación comprende: datos del paciente, registro de los antecedentes de enfermedad cardiovascular o metabólica y factores de riesgo en familiares de primer grado, antecedentes personales y factores de riesgo en el paciente en estudio, encuesta de consumo alimentario, medidas antropométricas y de laboratorio y el consentimiento informado para menores de edad.

A cada niño o adolescente en estudio se le realizan mediciones antropométricas: peso corporal, estatura y circunferencia de cintura, siguiendo las técnicas internacionales aceptadas (18, 21), cifras tensionales utilizando un manguito apropiado para el brazo del niño o adolescente (18, 22) y determinación de pruebas séricas de colesterol total y fracciones, triglicéridos y glicemia en ayunas.

Para facilitar el diagnóstico e identificar al paciente con riesgo, mediante un esquema tipo semáforo se simplificaron las variables e indicadores a estudiar haciendo preguntas concretas o colocando cifras según el percentil determinado para la edad y sexo del paciente, de acuerdo a los valores de referencia utilizados para las variables bioquímicas: colesterol total, HDL-colesterol, triglicéridos y glicemia (14,23,24); antropométricas: IMC y circunferencia de cintura (12, 25-27) y de tensión arterial sistólica y diastólica (23).

El color rojo significa alto riesgo o presencia positiva del factor de riesgo para ECM en el paciente; cuando las varia-

bles e indicadores antropométricos, tensión arterial o los para la edad y sexo del paciente, reflejando la posible existencia de alguna patología relacionada con la variable estudiada, que amerita una atención individualizada por el pediatra evaluador o por un especialista.

El color amarillo define la presencia de un hábito inadecuado o riesgo. Las cifras antropométricas o de laboratorio, se sitúan entre los percentiles 75 y 90 de acuerdo a la edad y sexo del paciente, por lo cual se harán al paciente recomendaciones para evitar la progresión de la condición estudiada. El color verde establece que el hábito, variable o indicador bioquímico, antropométrico o de tensión arterial son adecuados (se encuentran por debajo del percentil 75 para la edad y sexo) y no presenta riesgo familiar.

El cuestionario inicial, comprende la investigación de la presencia de factores de riesgo o enfermedad cardiovascular en los parientes de primer grado (padres, abuelos, tíos o hermanos) como se establece en la mayoría de los consensos (5, 14), así como la presencia del tabaquismo en la familia lo que genera la exposición al tabaquismo pasivo en el paciente pediátrico (28).

En la segunda parte del cuestionario se incluyen preguntas acerca de los antecedentes personales y factores de riesgo que incrementen el riesgo para ECM (5), entre ellos: peso al nacer, alimentación con lactancia materna exclusiva o no, uso de fórmulas infantiles, incorporación de la leche entera de vaca a la alimentación del niño, actividades recreativas o deportivas tipo y tiempo empleado diario o semanalmente, tiempo en pantalla diario (televisión, videos juegos o computadoras) y en los adolescentes se amplía con la determinación de la ingesta de bebidas alcohólicas y/o el tabaquismo activo en el paciente estudiado. La tercera parte, incluye un cuestionario simple, con el fin de evaluar la ingesta de alimentos que incrementan o favorecen el riesgo para ECM en el niño o adolescente que lo consume de manera habitual; se utilizó las bases de la encuesta alimentaria recomendada por la OMS para éste propósito (29).

El Índice de Masa Corporal (IMC) se obtiene de la determinación del peso y estatura corporal, es un índice global de corpulencia, el mismo no permite diferenciar la masa grasa de la masa magra, y por tanto no es una medida precisa de adiposidad a nivel individual; sin embargo, es uno de los indicadores más utilizados para caracterizar el estado nutricional, no sólo en adultos sino también en niños a partir de los dos años y en adolescentes (30). Ha sido recomendado por la OMS tanto para estudios epidemiológicos como clínicos, por lo cual se utilizaron las cifras propuestas por la OMS (12, 25). Se ha evaluado la capacidad del índice de masa corporal utilizando tres referencias diferentes para predecir el estado nutricional con el correspondiente al diagnóstico clínico integral en prepúberes y púberes venezolanos, encontrando que el mayor porcentaje de coincidencias se obtuvieron al utilizar los valores de referencia nacionales, en especial durante la pubertad (31), por lo cual también se co-

locaron en el formulario las cifras correspondientes a la referencia nacional para el IMC (26). El valor obtenido se ubica en el formulario determinando el riesgo según el color asignado para la cifra.

Por último se evalúan los valores de laboratorio obtenidos en ayunas de glicemia, colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol y triglicéridos. Si el valor de la glicemia en ayunas en sangre es igual o mayor de 100 mg el paciente estará en riesgo, se sugiere repetir el examen y si persiste elevado es importante corregir los hábitos de alimentación y actividad en el paciente estudiado, realizando un monitoreo a las 8 semanas. Si el valor es mayor de 126 mg/dl debe referirse inmediatamente a un especialista en endocrinología (5).

Los niños y adolescentes con colesterol total elevado tienen una mayor probabilidad de presentar una hipercolesterolemia en la edad adulta que la población general (5). Es importante determinar si la dislipidemia que presenta el paciente es de origen primario o secundario, Si las cifras de colesterol total no son exageradamente elevadas (200-300 mg/dl) se debe plantear el diagnóstico inicial de una hiperlipemia primaria de tipo poligénico, en la que juega un importante papel la ingesta elevada calorías y grasas saturadas, una vez que hayamos descartado la ingesta de fármacos o la evidente presencia de otro cuadro clínico causante de la hiperlipemia (enfermedad tiroidea, renal, metabólica). Si el paciente presenta cifras elevadas de lípidos, color rojo (colesterol o triglicéridos) debe recibir orientación nutricional y evaluación por un especialista en lípidos (14).

#### **Evaluación de los resultados**

**VERDE.** Todo paciente que presente o no riesgo familiar y todos los datos clínicos estén en verde, debe recibir educación preventiva para evitar el desarrollo de las enfermedades cardiometabólicas y cómo evitar la aparición de los factores de riesgo.

**AMARILLO.** Todo paciente que presente o no riesgo familiar y presente un dato clínico en color amarillo, debe recibir educación preventiva para evitar el desarrollo de las enfermedades cardiometabólicas y la progresión de los factores de riesgo. Además una monitorización por su médico pediatra con un control y reevaluación a las 8 semanas de la primera evaluación.

**ROJO:** Todo paciente que presente o no riesgo familiar y presente algún dato clínico en rojo debe ser evaluado por un especialista en nutrición así como un médico pediatra especialista en riesgo cardiometabólico (nutrólogo, endocrinólogo o cardiólogo pediatra), según el hallazgo clínico. Debe recibir educación preventiva para evitar el desarrollo de las enfermedades cardiometabólicas y la progresión de los factores de riesgo.

Con la finalidad de prevenir, atenuar o revertir el riesgo para ECM, está prevista la difusión y educación a la población sobre los riesgos CV, de acuerdo a las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría para la salud cardiovascular y reducción de factores de riesgo en niños y adolescentes (5)

para el paciente estudiado y su grupo familiar (Tabla 1).

Estas recomendaciones pueden ser implementadas por el médico evaluador en el paciente de bajo riesgo, identificado con el color verde. El paciente de mediano riesgo y el de alto riesgo, como se mencionó antes amerita una evaluación por parte del pediatra de manera regular, en ellos también se pueden ofrecer las recomendaciones preventivas como parte de su educación integral. Estas recomendaciones preventivas pueden ser utilizadas en niño y niñas mayores de 2 años, así como en el resto del grupo familiar como parte de su educación en salud.

Tabla 1. Recomendaciones nutricionales, hábito tabáquico y actividad física

RECOMENDACIONES	
<b>NUTRICIONALES</b>	
Mantener una dieta balanceada y saludable	Revisar y ajustar el recuento de la planilla Verificar la ingesta en la consulta
Peso Corporal acorde a su edad	Ajustar la ingesta calórica / requerimientos Estimular la ingesta de alimentos saludables
Perfil lipídico deseable	Disminuir la ingesta de grasas saturadas
Tensión arterial Normal	Limitar el consumo de alimentos ricos en sal
<b>TABACO</b>	
NO iniciación al tabaquismo	Prevenir el tabaquismo en padres, escolares y adolescentes
NO exponer al ambiente de tabaco	Evitar fumadores pasivos
Abandono del tabaquismo	Referir a las consultas de cesación tabáquica
<b>ACTIVIDAD FÍSICA</b>	
Ejercicio físico diario	Incentivar la actividad física entre 30 a 60 minutos al día Estimular las actividades deportivas y recreativas
Reducir el sedentarismo	Limitar a dos horas al día actividades sedentarias: horas de TV, computación juegos de video sedentarios Estimular la selección de juegos de video que promuevan la actividad física

Fuente: American Academy of Pediatrics, 2011 (5).

## REFERENCIAS

- World Health Organization. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. S. Mendis, P. Puska, B. Norving (editors). Geneva 2011; 164 p.
- Ministerio del Poder Popular para la Salud. Anuario de Mortalidad Venezuela 2010. Caracas 2012. Disponible en

<http://www.mpps.gov.ve/mortalidad>. [Consultado el 09 de marzo de 2013].

- World Health Organization. Noncommunicable diseases: a major health challenge of the 21 st century. In: World Health Statistics 2012. Geneva 2012, pp.34-37. Disponible en: [http://www.who.int/gho/publications/world\\_health\\_statistics/ES\\_WHS2012](http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/ES_WHS2012). [Consultado: 13 de enero de 2013].
- Berenson G, Srinivasan S, Bao W, Newman W, Tracy R, Wattigney W. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998; 338:1650-1656
- American Academy of Pediatrics. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. R.E. Kavey, D.G. Simons-Morton, J.M. de Jesus (Supplement Editors). *Pediatrics* 2011; 128 (Suppl. 5): S1-S44
- Kwiterovich P. Clinical and laboratory assessment of cardiovascular risk in children: Guidelines for screening, evaluation, and treatment. *J Clin Lipidol* 2008; 2(4): 248-266
- Malcom GT, McMahan CA, McGill HC, Herderick EE, Tracy RE, Troxclair DA, et al. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. Associations of arterial tissue lipids with coronary heart disease risk factors in young people. *Atherosclerosis* 2009; 203(2):515-521.
- International Lipid Information Bureau (ILIB)-Venezuela. Definición de términos, Determinación e importancia del riesgo cardiovascular global, Clasificación de los factores de riesgo. En: J.I. Arocha (Coordinador editorial). II Consenso Nacional para el manejo del paciente con dislipidemia. Fotoprin, CA. Caracas 2005, pp.25-35
- Strong J, Malcom G, McMahan CA, Tracy R, Newman W, Herderick E, et al. for The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Research Group (PDAY): Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. *JAMA* 1999; 281:727-735
- Kavey RE, Allada V, Daniels SR, Hayman LL, McCrindle BW, Newburger JW, et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research. *Circulation* 2006;114: 2710-2738
- Macías-Tomei C, Maulino N. Obesidad y Síndrome Metabólico. En: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (eds.). *Nutrición Pediátrica*. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Panamericana. Caracas 2009, pp.241-272
- World Health Organization. The WHO Children Growth Standards. Geneva 2006. Disponible en: <http://www.who.int/childgrowth/en/>. [Consultado: 20 de abril 2007]
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114 (Suppl.): 555-576
- Machado-Ponte L, Macías-Tomei C, Mejías A, Méndez C, Merino G. Manejo integral de las dislipidemias en niños y

- adolescentes. Arch Venez Puer Pediatr 2010; 73(2): 73-78
15. Taylor RW, Grant AM, Goulding A, Williams SM. Early adiposity rebound: review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2005; 8(6):607-612.
  16. Howard B, Wylie-Rosett J. AHA Scientific Statement Sugar and Cardiovascular Disease: A Statement for Healthcare Professionals from the Committee on Nutrition of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association Sugar and Cardiovascular Disease. Circulation 2002; 106: 523-527
  17. Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GR. Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to the metabolic syndrome X from childhood to young adulthood. The Bogalusa Heart Study. Arch Int Med 1994; 154: 1842-1847
  18. Fundacredesa. Manual de Procedimientos: Línea Temática Crecimiento, maduración física, estado nutricional y variables clínicas de la población venezolana. Caracas 2005; 64 p. (Documento Técnico).
  19. Maulino N, Macías-Tomei C, García de Blanco M, Malagola I, Mejías A, Machado L, López Blanco M. Consenso sobre Síndrome Metabólico en niños y adolescentes. Arch Venez Puer Ped 2009; 72(2): 73-77
  20. Friedman LA, Morrison JA, Daniels SR, McCarthy WF, Sprecher DL. Sensitivity and specificity of pediatric lipid determinations for adult lipid status: findings from the Princeton Lipid Research Clinics Prevalence Program Follow-up Study. Pediatrics 2006; 118 (1):165-172.
  21. Weiner JS, Lourie JA. Human Biology. A guide to field methods (IBP Handbook N° 9). Academic Press. London 1981; 439 p.
  22. Pickering T, Hall J, Appel L, Falkner B, Graves J, Hill M, et al. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals. Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans: A Statement for Professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Circulation 2005; 111: 697-716.
  23. American Academy of Pediatrics. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. R.E. Kavey, D.G. Simons-Morton, J.M. de Jesus (Supplement Editors). Pediatrics 2011; 128 (Suppl. 5): S213-S257.
  24. Rosenbloom AL, Silverstein JH, Amemiya S. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium - Type 2 diabetes in children and adolescents. Pediatric Diabetes 2009; 10 (Suppl. 12):17-32
  25. World Health Organization. Growth Reference Data for Children from 5 to 19 Years. Geneva 2007. Disponible en: [www.who.int/growthref/en/](http://www.who.int/growthref/en/) . [Consultado: 08 de octubre de 2009].
  26. Landaeta-Jiménez M, López-Blanco M, Méndez Castellano H. Índice de Masa Corporal de Venezolanos. Variaciones en el Crecimiento según estrato social. IV Congreso Español de Antropología Biológica. Zaragoza, España 1995: 42
  27. National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES). McDowell M, Fryar C, Ogden C, Flegal K. Anthropometric Reference Data for Children and Adults: United States, 2003–2006. National Health Statistics Reports 2008 (10): 1-45. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs>. [Consultado el 10 de septiembre de 2011].
  28. Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research group. PDAY Risk scores are associated with early and advanced atherosclerosis in middle-aged persons as well as youth. Atherosclerosis 2006; 190:370-377
  29. Organización Mundial de la Salud. Encuesta OMS 2008 (Formato en Español). Disponible en: <http://www.who.int/chp/gshs/methodology/es/index.html>. [Consultada el 08 de noviembre de 2011].
  30. Freedman DS, Ogden CL, Berenson GS, Horlick M. Body mass index and body fatness in childhood. Curr Op Clin Nutr Metab Care 2005; 8: 618-623
  31. Macías-Tomei C, López-Blanco M, Vásquez M, Méndez-Pérez B, Ramírez G. Capacidad del índice de masa corporal por tres referencias, para predecir el diagnóstico integral en prepúberes y púberes venezolanos. Arch Venez Puer Pediatr 2012; 75 (2): 38-42

## FE DE ERRATAS

En el artículo titulado RECIÉN NACIDO A TÉRMINO PRECOZ: INCIDENCIA Y MORBILIDAD PERINATAL (Furzán J, Arteaga N, Luchón C, Expósito M, Henríquez A. Arch Ven Puer Ped 2012; 75( 4): 108-112), en todas las secciones donde aparece descrita la edad gestacional de los sujetos analizados como aquellos nacidos entre 370/7 y 386/7 semanas, debería decir entre 37<sub>0/7</sub> y 38<sub>6/7</sub> semanas.