



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Indice

Vol. 68, N° 3	Julio - Septiembre	2005
EDITORIAL:		
Ingrid Soto de Sanabria.		87
ARTÍCULOS ORIGINALES:		
USO DE LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS COMO TERAPIA COADYUVANTE EN RECIÉN NACIDOS CON FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN.		
Luisana Caraballo, María Eugenia Martín, Carmen I Pérez.		89
INMUNOGLOBULINA G INTRAVENOSA COMO TRATAMIENTO DE LA PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA EN NIÑOS. Wladimir Ochoa, Osear E Lozada, Omaira Velázquez de Campos, María Gabriela Uzcátegui.		
		95
LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS BUCALES EN NIÑOS CON INFECCIÓN POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA Y VERTICALMENTE EXPUESTOS.		
María Elena Guerra, Vilma Tovar, Lucila Blanco, Elinor Garrido, Ana Carvajal.		101
PATOLOGÍA DE CUELLO UTERINO EN ADOLESCENTES CON VIDA SEXUAL ACTIVA. Tomás García, Ángel Loreto, María del Pilar Rubio, Marisol Rubio, María Pérez.		
		106
FUNCIÓN RENAL EN DESNUTRIDOS HOSPITALIZADOS EN EL CENTRO CLÍNICO NUTRICIONAL MENCA DE LEONI. Rocío Oropeza, María de los Angeles Tosté, Luz Rodríguez, Michelle López, América González de Tineo, Marcos Antonio Labrador....		
		113
EVALUACIÓN NUTRICIONAL Y SEGUIMIENTO DE NIÑOS Y ADOLESCENTES OBESOS EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA. Liliana Vera, Carmen Salvi, Olga Figueroa, Ingrid Soto de Sanabria, Ana López.		
		122
ARTÍCULO DE REVISIÓN:		
NUTICIÓN ENTERAL EN PEDIATRÍA. Isabel Campos Cavada.....		132
NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.....		
		VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Summary

Vol. 68, N° 3

Julio - Septiembre

2005

EDITORIAL: Ingrid Soto de Sanabria.	87
ORIGINAL ARTICLES: USE OF LACTOBACILLOS ACIDOPHILUS AS COADYUVANT THERAPY IN NEWBORNS WITH RISK FACTORS FOR INFECTION. Luisana Caraballo, María Eugenia Martin, Carmen Y. Pérez	89
INTRAVENOUS IGG IN THROMBOCYTOPENIC PURPURA IN CHILDREN. Wladimir Ochoa, Osear E. Lozada, Omaira Velásquez de Campos, María Gabriela Uzcátegui.	95
ORAL SOFT TISSUE LESIONS IN CHILDREN WITH VIH INFECTION AND VERTICALY EXPOSED. María Elena. Guerra, Vilma Tovar, Lucila Blanco, Elínor Garrido, Ana Carvaja	101
UTERINE CERVICAL PATHOLOGY IN SEXUALLY ACTIVE ADOLESCENTS. Tomás García, Ángel Loreto, María del Pilar Rubio, Marisol Rubio, María Pérez..	106
RENAL FUNCTION IN MALNOURISHED CHILDREN HOSPITALIZED IN THE CENTER FOR NUTRITIONAL RECOVERY "MENCA DE LEONI". Rocío Oropeza, María de los Angeles Tosté, Luz Rodríguez, Michelle López, América González de Tineo, Marcos Antonio Labrador	113
NUTRICIONAL EVALUATION AND FOLLOW-UP OF OBESE CHILDREN AND ADOLESCENTS IN A SPECIALIZED OUTPATIENT CLINIC. Liliana Vera, Carmen Salvi, Olga Figueroa, Ingrid Soto de Sanabria, Ana López	122
REVIEW ARTICLE: ENTERAL NUTRITION IN PEDIATRICS. Isabel Campos Cavada	132
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS IN REGARDS TO 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
Ingrid Soto de Sanabria (Editora)
Marinés Vancampenhoud
Michelle López
Coromoto Tomei
Maritza Landaeta de Jiménez.

ADMINISTRADORA
Marbelia Martínez D.

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

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ
EDITORIAL

ANZOÁTEGUI
Flor Isabel Aguiar
APURE
Elizabeth Sosa de Bermúdez
ARAGUA
Jannette Carolina Bedoya
BARINAS
Noemí Coromoto Camacho Mendoza
BOLÍVAR
Emma Graterol
CARABOBO
Odalys Suárez de Márquez
COJÉDES
Beatriz del Valle Rosas Terran
DELTA AMACURO
Julio Maneiro
FALCÓN
Miriam Oduber
GUÁRICO
Digna de Silveira
LARA
Armando Arias
MÉRIDA
José Miguel Cegarra Rodríguez
MIRANDA
David Alberto Rincón M.
MONAGAS
Maritere Alvarado
NUEVA ESPARTA
Rafael Enrique Narváez Ramos
PORTUGUESA
Laura Rivas
SUCRE
Lourdes Lisbeth Rodríguez Noguera
TÁCHIRA
Maribel García Lamoglia
TRUJILLO
Rafael J. Santiago
VARGAS
Rosa Méndez de González
YARACUY
Gloria Yanira Rueda
ZULIA
Marco Torres Espina

EDICIÓN Y DISTRIBUCIÓN
S.A. EDITORIAL TOSCANA
Apartado 70341, Ipostel Los Ruices
Caracas, 1071-A. Telf.: 516.8781 / 8782
Fax: 257.76.87. e-mail: satoscana@cantv.net

Volumen 68,
Número 3,
Julio - Septiembre
Año 2005

Depósito legal p. 193602DF832
ISSN 0004-0649
CODEN AVPPAV
DDCN618,92



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2005 - 2007

Presidente: Dr. Alberto Reverón Quintana
Vicepresidenta: Dra. Carmen T. Correa
Secretario Ejecutivo: Dr. Huniades Urbina
Secretaría de Finanzas: Dra. Marbelia Martínez D.
Secretaría de Información: Dra. María Rosario Rossell
Difusión y Divulgación: Dra. Emma Martínez
Secretaría de Educación: Dr. Jorge Bonini
Médica Continua:
Secretario de Relaciones
Institucionales:

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2005 - 2007

ANZÓATEGUI
Presidente: Dra. Flor Isabel Aguiar
Vicepresidenta: Dra. Ana Mercedes Millán
Secretaría Ejecutiva: Dra. Dolores Pérez de Cámara
Secretaría de Finanzas: Dra. Rícnia Vizcaino
Secretaría de Información: Dra. Gladys Ibrahim
Difusión y Divulgación: Dra. Tibisay Triana
Secretaría de Educación: Dra. María Isabel Da Silva
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

APURE
Presidente: Dra. Elizabeth Sosa de Bermúdez
Vicepresidenta: Dr. Henry Sánchez
Secretaría Ejecutiva: Dra. Maritza Carreño de Marchena
Secretaría de Finanzas: Dra. Zaida Vielma
Secretaría de Información: Dra. Dra. Gisela Ocano
Difusión y Divulgación: Dra. Pilar Villamizar de Parra
Secretaría de Educación: Dra. Alicia Berdugo
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

ARAGUA
Presidente: Dra. Janette Carolina Bedoya
Vicepresidenta: Dra. Gloria Mora de Sánchez
Secretaría Ejecutiva: Dra. Yobelma Nassiff T.
Secretaría de Finanzas: Dra. Gladys Hurtado
Secretaría de Información: Dra. Juana Martínez S.
Difusión y Divulgación: Dra. Gina Raymondi de Morales
Secretaría de Educación: Dra. Editza Sánchez
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

BARINAS
Presidente: Dra. Noemy Camacho
Vicepresidenta: Dr. Carlos Castillo
Secretaría Ejecutiva: Dra. Mildred León
Secretaría de Finanzas: Dra. Doris Díaz
Secretaría de Información: Dra. Xiomara Amaya
Difusión y Divulgación: Dra. Carmela Salazar
Secretaría de Educación: Dra. Blanca Vega
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

BOLÍVAR
Presidente: Dra. Emma Graterol
Vicepresidenta: Dr. Alfredo Yanlli
Secretario Ejecutivo: Dr. Marco Gudiño
Secretaría de Finanzas: Dra. Milanyela Madera
Secretaría de Información: Dra. Nancy González
Difusión y Divulgación: Dr. Jesús Romero
Secretario de Educación: Dra. Yajaira Simón
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

CARABOBO
Presidente: Dra. Odalys Suárez de Márquez
Vicepresidenta: Dra. Aracelys Valera de Magdaleno
Secretaría Ejecutiva: Dra. Reina Vielma
Secretaría de Finanzas: Dra. Mirian Pinto
Secretario de Información: Dr. Luis Izaguirre
Difusión y Divulgación: Dra. Gina Latouche de Marcano
Secretaría de Educación: Dra. Teresa Vanegas
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

COJEDES
Presidente: Dra. Beatriz Rosas T.
Vicepresidenta: Dra. Reina Rodríguez
Secretaría Ejecutiva: Dra. Mara Hidalgo
Secretaría de Finanzas: Dra. Nelía Tovar
Secretario de Información: Dr. Wladimir Ochoa
Difusión y Divulgación: Dra. Corteza Ramírez
Secretaría de Educación: Dra. Zagya Nassif
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

DELTA AMACURO
Presidente: Dr. Julio Maneiro
Vicepresidenta: Dra. Marilian de Valderrey
Secretaría Ejecutiva: Dra. Ana León
Secretario de Finanzas: Dr. Julio Romeror
Secretaría de Información: Dra. Oseglys Pérez
Difusión y Divulgación: Dra. Gerarda Zacarías
Secretaría de Educación: Dra. Digna Pinto
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

FALCÓN
Presidente: Dra. Miriam Oduer
Vicepresidenta: Dra. María Medina Colina
Secretaría Ejecutiva: Dra. Sandra Cardona
Secretaría de Finanzas: Dra. Arelys de Oliveros
Secretaría de Información: Dra. María Elena Romero
Difusión y Divulgación: Dra. Yoli Eduarte
Secretaría de Educación: Dra. Xiomara Laguna
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

GUÁRICO
Presidente: Dra. Digna de Silveira
Vicepresidenta: Dra. Adalgia Aguilar
Secretaría Ejecutiva: Dr. Manuel Parra Jordán
Secretaría de Finanzas: Dra. Moira Nava de Aguirre
Secretario de Información: Dr. Carlos Hernández
Difusión y Divulgación: Dra. María Mercedes García
Secretaría de Educación: Dr. Leonardo Montani
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

LARA

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

Dr. Armando Arias
Dra. Lizette Rojas
Dra. Gloria Quiroz
Dr. Jorge Gaiti

Dra. Lorena Duque

Dra. María Ferrer

Dra. Gisela Barreto

MÉRIDA

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

Dr. José Miguel Cegarra
Dra. María Angelina Lacruz
Dra. Nolis Irene Camacho C.
Dr. Luis Alfonso Molina

Dra. Yoleida Jáuregui M.

Dr. Justo Santiago

Dr. José Javier Díaz Mora

MIRANDA

Presidente:
Vicepresidenta:
Secretaria Ejecutiva:
Secretaria de Finanzas:
Secretaria de Información
Difusión y Divulgación:
Secretaria de Educación
Médica Continua:
Secretaria de Relaciones
Institucionales:

Dr. David Alberto Rincón M.
Dra. Esther M. Suárez F.
Dra. Aura M. Mora P.
Dra. Dina Angélica Figueroa M.

Dra. Reyna Hurtado de Villalobo

Dra. Carmen Rivas R.

Dra. Pastora Urrieta V.

MONAGAS

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

Dra. Maritere Alvarado
Dr. Omar Rodríguez
Dra. Vilma Carrizales
Dra. Nidia Ortega

Dra. Lisbeth Rivas

Dr. Jorge Abiad

Dra. Lourdes Rivera

NUEVA ESPARTA

Presidente:
Vicepresidenta:
Secretario Ejecutivo:
Secretaria de Finanzas:
Secretario de Información
Difusión y Divulgación:
Secretario de Educación
Médica Continua:
Secretaria de Relaciones
Institucionales:

Dr. Rafael Narváez Ramos
Dra. Osveira Rodríguez
Dr. Antonino Cibella
Dra. Angélica Hoyte

Dr. Bernabé Ruiz

Dr. Ignacio Iglesias

Dra. Fayree Fermin

PORTUGUESA

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

Dra. Laura Rivas
Dra. Delia Lavado
Dra. Regina Alvarado de Almas
Dra. Susana Boda de Bottini

Dr. Zaldivar Zuñiga

Dr. Daniel Villalobos

Dra. Mary Cruz Sánchez

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

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

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

Presidenta:
Vicepresidente:
Secretaria Ejecutiva:
Secretaria de Finanzas:
Secretaria de Información
Difusión y Divulgación:
Secretaria de Educación
Médica Continua:
Secretaria de Relaciones
Institucionales:

Presidenta:
Vicepresidente:
Secretario Ejecutivo:
Secretaria de Finanzas:
Secretario de Información
Difusión y Divulgación:
Secretaria de Educación
Médica Continua:
Secretario de Relaciones
Institucionales:

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

SUCRE

Dra. Lourdes Rodríguez
Dr. Manuel Villarroel
Dr. Fernando Delpretti
Dra. Nuvia Blohm

Dr. Martín Martínez

Dra. Ruth Meneses

Dra. Sonia Mantilla

TACHIRA

Dra. Maribel García Lamoglia
Dra. Imelda Carrero Flores
Dra. Betzabé Roa Moreno
Dra. Dilia López de González

Dra. Carmen Hercilia Mora

Dr. Marco A. Labrador

Dr. José de Jesús Patiño

TRUJILLO

Dr. Rafael J. Santiago
Dra. Inés Ortiz
Dra. Ana T. Suárez
Dr. José Freddy Morillo

Dra. Migdaly Mendoza

Dra. Andreina La Corte

Dra. Ana Terán Araujo

VARGAS

Dra. Rosa Méndez de González
Dr. José Mata Blanco
Dra. Vilma M. Palma de Rodríguez
Dra. Iris Thamara Pacheco S.

Dra. Zaida Velásquez de Monascal

Dra. Nilena Boscán de Escobar

Dra. Gisela Bruzual de Almeida

YARACUY

Dra. Gloria Yanira Rueda.
Dr. Paul Leisse R.
Dra. Aracelis Hernández
Dra. Emma Pinto de López

Dr. Samuel Rondón G.

Dra. Lucía García de T.

Dr. Ramón Alfredo Trejo

ZULIA

Dr. Marco Torres Espina
Dr. Mervin Chávez
Dra. Thais Alvarez
Dra. Nelly Petit

Dra. Violeta Castellano

Dra. Diamira Torres

Dr. William Boscan



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Ileana Rojas (Presidenta)
Olga Figueroa de Quintero (Secretaria)
Guadalupe Urdaneta de Barboza
Dolores Pérez de Cámara
Angela Troncones.

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Ingrid Soto de Sanabria (Editora)
Marinés Vancampenhoud
Michelle López
Coromoto Tomei
Maritza Landaeta de Jimenez.

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres
Ivelisse Natera
Juan Carrizo
José Vicente Franco
Beatriz Narvaez.

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Alvarez Gómez
Ivonny Balán Maita
Celia Castillo de Hernández
José Antonio González.

COMISIÓN DE LACTANCIA MATERNA

Jacqueline Panvini
Isabel Cluet de Rodríguez
Liliana Vera
Gloria Bonilla de De Sousa.

COMISIÓN DE BIOÉTICA

Xavier Mugarra
Alba Valero
Luis Maldonado
Francisco Finizola C.
Tania Benaim.

COMISIÓN DE RELACIONES INTERNACIONALES

María Eugenia Mondolfi
Alejandro Mondolfi
Elías Milgram C.

COMISIÓN DE PEDIATRÍA SOCIAL

José Francisco
María Mercedes Castro
Xiomara Sierra
Nelson Ortiz.

COMISIÓN DE ESTADÍSTICA Y SALUD PÚBLICA

Ana López
Jhonny Marante
Dianora Navarro.

COMISIÓN DE DEPORTES

Jacqueline Panvini
Lucrecia Carneiro
José Garibaldi Soto Herrera
Fernanda Simoes.

COMISIÓN DE ASMA

Mary Carmen Rodríguez Bargiela
María Auxiliadora Villarroel
Ismenia Chaustre
Diana Loyo
Noris Contreras.

COMISIÓN DE CULTURA

América González de Tineo
Fátima Soares
José Garibaldi Soto Herrera.

COMISIÓN DE FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Eunice Alcalá
Soraya Santos.

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Francisco Valery (Editor)
María Rosario Rossell
Silvana Di Benedetto
María Eugenia Mondolfi.

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO “DR. GUSTAVO H. MACHADO”

Ingrid Soto de Sanabria
Juan Guido Tata
Carmen Correa de Alfonso
Francisco Finizola C.
Gladys C. de Castillo.

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

Directora: Dra. Ingrid Soto de Sanabria.
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: svpp@reacciun.ve
Página Web: www.pediatria.org

INTRODUCCIÓN:

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

NORMAS GENERALES PARA PUBLICACIÓN: Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los Requisitos Uniformes para manuscritos, enviados a las Revistas Bio-médicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (octubre 2004), Normas de Vancouver, www.icmje.org. Ellas son:

- Todas las partes del manuscrito deberán imprimirse a doble espacio.
- Enviar al Comité Editorial de la Revista AVPP, original y dos (2) copias del trabajo, en físico, y una copia en formato electrónico.
- Cada sección o componente comenzará en página aparte.
- La estructura del artículo será la siguiente: -título, -autores y resumen en español e inglés (Summary), -palabras clave (en español e inglés), -introducción, -métodos, -resultados, -discusión, -agradecimiento y -referencias.
- La Portada es la página número uno, la cual debe contener:
- Título, conciso con toda la información que permita la

recuperación electrónica del artículo con un máximo de 15 palabras.

- Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los autores, cargos institucionales, nombre y direcciones de las instituciones. Nombre, dirección postal, teléfono, fax y correo electrónico de quien recibirá la correspondencia.

Resumen y palabras clave:

- La segunda página debe contener un resumen estructurado no mayor de 250 palabras, con las siguientes secciones: -introducción, -objetivos, -métodos, -resultados, -discusión y -conclusiones principales.
- Debe reflejar con exactitud el contenido del artículo y recalcar aspectos nuevos o importantes del estudio, o de las observaciones. Debe anexarse resumen traducido al inglés precedido de la palabra Summary y acompañado por palabras clave (Key Words).
- Palabras clave: 3 a 6 palabras clave que permitan captar los temas principales del artículo, para lo cual se recomienda el uso de la lista "Medical Subject Headings" (MESH) del Index Medicus, los Descriptores en Ciencias de la Salud (DECS) y la clasificación de enfermedades de la OMS, o de los anuarios de epidemiología y estadísticas vitales del Ministerio de Salud y Desarrollo Social (MSDS).

Introducción:

- Enunciar los antecedentes de importancia del estudio y el objetivo de la investigación.

Métodos:

se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:

- Selección y descripción de los participantes del estudio.
- Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
- Describir los métodos estadísticos.

Resultados:

- Presentarlos en una secuencia lógica, dando primero los resultados principales o más importantes.
- Limite los cuadros y figuras al número necesario para

explicar el argumento del artículo y evaluar los datos en que se apoya.

- No describir en el texto todo el contenido de los cuadros y figuras.

Discusión:

- Hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellas.
- Relacione sus conclusiones con otros estudios y con los objetivos de su investigación.
- Señale las limitaciones del estudio.

Referencias:

- En las referencias, es fundamental la incorporación de la bibliografía nacional, en especial de trabajos publicados en los AVPP o de cualquier otra revista venezolana.
- Las referencias deben aparecer al final del artículo, escritas a doble espacio.
- Las referencias de artículos que han sido aceptados, pero no publicados, se designarán como “en prensa”. Por favor, verifique que la referencia coincida correctamente con la cita en el cuerpo del artículo.
- Enumérelas en forma consecutiva, tal como aparecen mencionadas por primera vez en el texto.
- Identifique las referencias en el texto, tablas y figuras con números arábigos, entre paréntesis.
- Las referencias citadas solamente en las tablas o figuras se numerarán siguiendo la primera mención que se haga de ese cuadro o figura en el texto.
- Los títulos de las revistas se abreviarán según el estilo del Index Medicus. La lista se puede obtener en el sitio Web: <http://www.nlm.nih.gov>
- Ejemplos de referencias:
 - 1.- Artículo de revista (Enumere los primeros seis autores y añada la expresión et al). Nweihed L, Moreno L, Martín A. Influencia de los padres en la prescripción de antibióticos hecha por los pediatras. Arch Venez Puer Ped 2004; 65 (1):21-27.
 - 2.- Libros y otras monografías: Espinoza I, Macias Tomei C, Gómez M. Atlas de maduración ósea del venezolano. Caracas: Fundacredesa; 2003; p.237.
 - 3.- Capítulo de Libro: Baley JE, Goldfarb J. Infecciones Neonatales. En: Klaus MH, Fanaroff AA, editores. Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. 5ª Edición México: Mc Graw- Hill Interamericana; 2.002. p. 401-433.

Fotografías:

- Enviar un máximo de tres (3) fotografías en blanco y negro, en papel brillante y de buena calidad fotográfica y científica.

- Serán aceptadas por el Comité Editorial, las fotografías a color que sean indispensables para afianzar el diagnóstico, según la patología o el tema en estudio.
 - 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.
 - Las fotos deben ser identificadas a lápiz, en la cara posterior, con la siguiente información: -número correspondiente según el texto, -nombre del autor y -título del trabajo.
 - En una hoja aparte, blanca, anotar la leyenda de cada foto, con letra de imprenta y el número correspondiente de la foto.
 - Si es posible, deberá enviar las fotografías en formato digital, de acuerdo con las siguientes recomendaciones técnicas: Formato TIFF a 300 dpi, tamaño de 10 cms. ancho por la altura que tenga la foto.
- Enviar, anexo al trabajo científico, una comunicación dirigida al Editor, la cual deberá contener lo siguiente:
- Solicitud de la publicación de dicho manuscrito, la cual debe incluir:

- Aceptación de todas las normas de publicación de la revista.
- Información acerca de publicaciones previas del manuscrito, ya sea en forma total o parcial (incluir la referencia correspondiente en el nuevo documento), así como el envío a cualquier otra revista médica.
- Una declaración de relaciones financieras u otras que pudieran producir un conflicto de intereses.
- Una declaración donde se señale que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores, y el acuerdo entre los mismos, sobre el orden como deben aparecer, cumpliendo con los requisitos de autoría explícitos en las normas de Vancouver 2004, la cual debe ser firmada por el autor principal y por todos los coautores.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

El artículo de revisión facilita la actualización y revisión de un aspecto científico, realizado por un especialista versado en el tema: ofrece al lector interesado una información condensada sobre un tema, realiza interpretaciones y adelanta explicaciones en tópicos médicos de actualidad y, pueden sugerir algunas investigaciones en aspectos dudosos del tema.

El artículo requiere de, al menos, 40 referencias

de los últimos años, con prioridad de los últimos cinco (5). 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, -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, un nuevo tratamiento, las secciones serán: -introducción, -efectos sistémicos del medicamento, -efectos en sistemas específicos: cardiovascular, renal, neurológico y cromosómico.

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

INFORMACIÓN PARA LOS SUSCRIPTORES

Precios de la suscripción:

- a) Miembros Solventes: Sin costo
- b) Miembros no Solventes: Bs. 5.000,00 cada número
Bs. 18.000,00 anual

Todos los pedidos de suscripción deben enviarse a las oficinas de "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría". Apartado 3122 Caracas -1010-A Venezuela.

Los cheques deben emitirse a nombre de "Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría".

INFORMATION FOR SUBSCRIBERS

Annual Subscription Rates: USA Libraries and Institutions: US\$ 15,00

For all other countries, mail charges will be added. Subscription orders shall be sent to the following address: Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Apartado 3122 Caracas 1010-A Venezuela.

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

Para nuevas suscripciones
envíe fotocopia de este cupón

*Cuando nos escriba le agradecemos informarnos sobre:

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

*Escriba en el espacio indicado

Nombre

Dirección

Teléfono Fax: e-mail:

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ÁRBITROS

Cardiología:	Dra. Coromoto Méndez Dr. Richard Gibson Dra. Angela Sparano Dra. Rosa Soto Dr. Federico Borges	Nefrología:	Dra. Milagros Bosque Dr. Nuris Caviades Dr. Nelson Orta Dra. Ricnia Vizcaino Dr. Marcos Ariza
Cirugía Pediátrica:	Dra. Brenda Hutton Dra. Alida Pascualone Dr. Jiver Morillo Dr. Alexis Rodríguez	Neonatología:	Dra. María Elena Arteaga Dr. Rafael Godoy Dra. Aura Marina Mora Dra. María Josefa Castro
Dermatología:	Dr. Leopoldo Díaz Landaeta Dr. Luis Alfredo González A. Dra. Dora Lacovara Dr. Antonio Fuste Dra. Elizabeth Donelli	Neumonología:	Dra. Mary Carmen Rodríguez Dr. Rubén Urdaneta Dra. María Auxiliadora Villarroel Dra. Noris Contreras Dra. Ismenia Chaustre
Epidemiología:	Dr. Luis Echezuria Dr. Victor Siegert Dra. Adelfa Betancourt Dr. Alejandro Risquez Dra. Eva Rodríguez	Neurología:	Dra. Elizabeth Cañizales Dra. María Eugenia Ravelo Dr. Luis Emiro Briceño Dr. Angel Sánchez Dra. Lila Jimenez de Bonilla
Gastroenterología:	Dr. Domingo Jaen Dr. Georgette Daoud de Daoud Dra. Keyra León Dra. Carmen Esther López Dr. Lenny González	Nut. Crecim. y Desarrollo:	Dra. Ingrid Soto de Sanabria Dra. Olga Figueroa Dra. Gladys Henriquez Dra. Elizabeth Dini Dra. Zobeida Barbella Dra. Luz Rodríguez
Genética:	Dr. Orlando Arcia	Oftalmología:	Dr. Pedro Debes Dra. Silvia Salinas Dr. Pedro Matta Dr. Alvaro Sanabria Dr. Gorka Sesmen
Ginecología:	Dra. Bestalia De La Cruz Dra. Mercedes de Hernández Dr. Antonio Perera Pérez Dra. Alicia García de Cordova Dra. Fanny Carrero	Oncología:	Dra. Ana Machado Dra. Gisela Vargas Dr. Augusto Pereira Dra. Claudia Panebianco
Hematología:	Dra. Clementina Landolfi Dr. Francisco Ramirez Osio Dra. Raiza García Dra. Maria Eugenia Rivero Dra. Maritza Suárez	ORL:	Dra. Jackeline Alvarado Dra. Ligia Acosta Dra. Teolinda Morales de Mendoza
Infectología:	Dr. Amando Martín Peña Dr. Juan Félix García Dr. Francisco Valery Dra. Jacqueline de Izaguirre Dra. Luigina Siciliano	Otorrino:	Dra. Betty Carrasquel Dra. Francis Sánchez
Inmunología y Alergia:	Dr. Arnaldo Capriles H. Dra. Doris Perdomo de Ponce Dr. Eduardo Urdaneta Dra. Magdalena Gil	Perinatología:	Dr. José Oscar Reinoza
Medicina Crítica:	Dra. Ileana Rojas Dra. Pilar de Luciani Dra. Ramone Pardo Dra. Blanca Rodríguez Dr. Amado Alvarado	Psiquiatría:	Dr. Edgar Belfort Dra. Milena Sardi Dra. Omaira Rosales
		Salud Pública:	Dra. Adelfa Betancourt de Manrique Dr. José Manuel San Miguel Dr. José Francisco Dr. Jesús Velásquez

EDITORIAL

UN NUEVO IMPULSO HACIA EL FUTURO

En marzo de 1939 fue fundada la revista ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA (AVPP), por el recordado maestro de múltiples generaciones de pediatras, Dr. Pastor Oropeza. La presentación de la revista apareció publicada en su primer número, de la siguiente manera: “El 21 de enero de 1939 vino a ser la fecha de realización para las aspiraciones de un grupo de médicos cuyo ejercicio profesional ha puesto de largo tiempo en contacto con el niño venezolano y a quienes este interesante sujeto ha apasionado al punto de sentirse hondamente vinculado a sus problemas médicos y sociales. Ese día se instaló, con 39 miembros fundadores, la “Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría”, consagrada a laborar en bien del niño, y cuyo órgano oficial de publicación lo constituyen los presentes “ARCHIVOS”, que hoy lanzamos con el propósito de ser constantes y útiles”.

Desde entonces, por 66 años, el órgano oficial de publicaciones de nuestra Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (SVPP), la revista (AVPP) circula ininterrumpidamente, en nuestro país y posteriormente fuera de sus fronteras.

Muchos son los logros y cambios que han ocurrido desde su fundación, siempre adaptándose a las exigencias de las publicaciones médicas del momento. Así, en ocho oportunidades ha cambiado su faz, pero conservando siempre el mismo emblema de su primera publicación: una obra del escultor venezolano Alejandro Colina, la cual representa a una nodriza que, para unos es la negra Matea y para otros es la negra Hipólita, pero que al final nos recuerda siempre el compromiso de la SVPP con la lactancia materna.

Otros cambios se han efectuado en su contenido.

Sólo mencionaremos aquellos que consideramos más resaltantes:

Volumen XXIV, N° 79-80-81-82, Enero-Diciembre 1961. Se comenzaron a publicar todos los trabajos científicos presentados en los congresos de pediatría.

Volumen VL, N° 1-2, Enero-Junio 1982. Tuvo lugar una importante reestructuración, no sólo en el aspecto físico sino también en su organigrama, con la finalidad de lograr los objetivos que el Comité Editorial se propuso para ese momento, los cuales fueron:

- mejorar la calidad científica,
- cumplir estrictamente la periodicidad,
- servir como medio de comunicación para la comunidad médica venezolana e integrarse a las normas que regían para ese momento a las publicaciones médicas internacionales.

Los cambios más importantes fueron:

- Por primera vez se modificó el tamaño del formato.
- Se dividió la revista en secciones
- Se reeditaron las instrucciones para los autores, tomando en cuenta las recomendaciones de la reunión internacional de Editores de Publicaciones Médicas, celebrada para ese momento en la ciudad de Vancouver, Canadá y se fijaron como meta editar el Índice de Autores y de Materias en el último número de cada año.

Otro hito importante ocurrió en 1983, cuando se logró que la revista AVPP fuera arbitrada e indexada en Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS), producto cooperativo del Sistema Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud. Comprende la literatura científico técnica en salud, producida por autores

latinoamericanos y del Caribe y publicada en los países de la América Latina y del Caribe, a partir de 1982. El principal propósito de la base de datos LILACS es el control bibliográfico y la diseminación de esa literatura, ausente de las bases de datos internacionales. El acceso a esta base de datos puede ser realizado en CD ROM y también en la Biblioteca Virtual en Salud en el ítem Literatura científica, con conexiones a fuentes de información complementarias, particularmente con bases de datos de textos completos y servicios de suministro “online” de copias de documentos en papel.

Desde hace varios años se ha venido trabajando arduamente, tanto por Juntas Directivas Centrales anteriores y editores de la revista, con la finalidad de lograr el registro de la revista AVPP en el Fondo Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación (FONACIT). Gracias a todo ese esfuerzo y al de la actual Junta Directiva Central con su Comité Editorial, a partir del mes de septiembre del presente año, se ha visto cristalizado este sueño anhelado por muchos asociados.

El objetivo del FONACIT, al registrar las publicaciones científicas y tecnológicas como la nuestra, es “recopilar información detallada sobre las características de las publicaciones periódicas venezolanas, contentivas de resultados originales e inéditos de investigación, que permita mantener base de datos actualizada y sustentar las decisiones sobre las solicitudes de financiamiento.” Con este registro AVPP está acreditada para su utilización por el Programa de Promoción al Investigador (PPI) y puede entrar a todas las bases de datos con las cuales tiene convenio el FONACIT (LATINDEX).

Hoy, nuestra revista AVPP fue incorporada al FONACIT, bajo el registro número 2005000004, damos un nuevo impulso hacia el futuro.

Esperamos que con los avances logrados hasta hoy y los que están por venir, podamos dar cumplimiento al propósito anotado en la presentación del primer

número, establecido en 1939, de “ser constantes y útiles”.

Finalmente, queremos recordar a todos los miembros que conformamos la hermosa familia de la SVPP, que la revista AVPP “es de todos”. Por tanto, debemos continuar alimentándola con nuestros trabajos científicos originales, casos clínicos y artículos de revisión de interés para todos. Igualmente, debemos esforzarnos porque cada vez sean de mayor calidad. Sólo así seguiremos tomando más y más impulsos hacia el futuro.

Ingrid Soto de Sanabria

ARTÍCULOS ORIGINALES

USO DE LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS COMO TERAPIA COADYUVANTE EN RECIEN NACIDOS CON FACTORES DE RIESGO PARA INFECCION

Luisana Carballo L(*), María Eugenia Martín(**), Carmen I. Pérez(***)

RESUMEN:

Objetivos: Comprobar que la administración por vía oral de probióticos (*Lactobacillus acidophilus*) en neonatos, disminuye la morbimortalidad asociada a la presencia de factores de riesgo para infección.

Métodos: Se seleccionaron en forma aleatoria 64 neonatos, mayores de 32 semanas de gestación, con un peso mayor de 1.250 Kg., sin malformaciones congénitas, los cuales ingresaron al retén de cuidados intermedios o UTIN del Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño" con riesgos para infección. Los neonatos fueron separados en un grupo control y un grupo al cual se le administró diariamente una dosis de 250 millones de partículas de *L. acidophilus* durante su hospitalización. Ambos grupos fueron comparados en base a días de hospitalización y frecuencia de complicaciones y evolución clínica.

Resultados: En el grupo control, el promedio de días de hospitalización fue de 10,5 días mientras que en el grupo estudio fue de 6,75 días ($p=0,06$). Complicaciones como anemia, ictericia e hipoglicemia fueron observadas con una mayor frecuencia en el grupo control ($p<0,05$). Aquellos recién nacidos que recibieron el probiótico tuvieron una evolución más favorable que los del grupo control (90,6% vs. 53,1%), pero la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p=0,365$). No hubo complicaciones atribuibles al uso de *L. acidophilus*.

Conclusiones: Los resultados positivos de este trabajo apoyan la necesidad de seguir investigando sobre el beneficio potencial del uso de probióticos en el manejo de infecciones durante el período neonatal.

PALABRAS CLAVE: Probiótico, neonatos, riesgo para infección, morbimortalidad.

SUMMARY:

Objectives: To prove that the oral use of probiotics (*Lactobacillus acidophilus*) in neonates, decrease the morbimortality associated with the presence of risk factors for infection.

Methods: A prospective, randomized study was conducted in 64 newborns admitted in the NICU of the "Dr. Miguel Pérez Carreño" Hospital. Newborn infants with risk factors for infection with a gestational age > 32 weeks, birthweight > 1.250 Kg., without congenital malformations were selected and separated in two groups (a probiotic and a control group). Daily doses of 250 million live *L. acidophilus* were given to the probiotic group during their hospitalization.

Results: The groups selected, exhibited similar clinical characteristics. The groups were compared for days of hospitalization and complications. The days of hospitalization were 10.5 days in the control group vs. 6.75 days ($p=0.06$) in the probiotic group. Complications like anemia, jaundice or hypoglycemia were observed more frequently in the control group ($p < 0.05$). The newborns who received the probiotic, had a better evolution than the newborns who didn't receive the probiotic (90.6% vs. 53.1%). However, this difference was not significant ($p=0.365$). There were no complications attributed to the daily administration of *L. acidophilus*.

Conclusion: The positive results in this study support the need for further investigation of the use of probiotics and their potential benefits in the management of infections during the neonatal period.

KEY WORDS: Probiotic, newborns, risk to infection, morbid-mortality.

- (*) Luisana Carballo L.
Pediatra
Hospital Materno Infantil "Dr. Pastor Oropeza"
- (**) Ma. Eugenia Martín
Pediatra
Clínica Infantil del Este
- (***) Carmen I. Pérez
Neonatólogo
Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño"

INTRODUCCIÓN

Las infecciones son una causa frecuente de morbimortalidad en el período neonatal; el 2% de los fetos se infectan en útero y 10% lo hacen durante el primer mes de vida. En Venezuela, para el año 2003, según el Ministerio de Salud y Desarrollo Social, las infecciones específicas del período perinatal representan el 15,38% de todas las causas de mortalidad neonatal (1); ello aún a pesar de los avances

en el conocimiento científico y al constante advenimiento de nuevos y potentes agentes antimicrobianos u otras modalidades terapéuticas coadyuvantes. Así por ejemplo, en el caso específico de la sepsis neonatal, una de las formas usuales de presentación de las infecciones durante éste período, su incidencia no ha variado a lo largo de los años, siendo de aproximadamente 1 por cada 1000 recién nacidos vivos a término, 4 por cada 1000 recién nacidos vivos pretérmino y de 300 por cada 1000 recién nacidos vivos pretérmino extremos (2). Esta incidencia podría incrementarse dependiendo de la interrelación entre los factores de riesgo asociados con la madre, entre los cuales cabe mencionar: infección urinaria activa materna al momento del parto, fiebre materna en las 48 horas alrededor del parto, corioamnionitis y/o ruptura prematura de membranas (RPM) de más de 18 horas, así como factores relacionados con el momento del parto o peri natales y factores inherentes al recién nacido.

En muchos casos, y específicamente en aquellas infecciones de aparición temprana, las bacterias entéricas adquiridas en el canal del parto como la *E. coli* juegan un papel importante en la etiología de las mismas, no ocurriendo ello en casos de aparición tardía, donde pueden estar involucrados otros agentes como la *klebsiella*, *enterobacter*, *estafilococo* e incluso gérmenes anaerobios (3,4).

Dada la prevalencia de las infecciones adquiridas durante el período neonatal, el índice de sospecha que pueda tener el médico mediante el conocimiento de los antecedentes peri natales ya mencionados, las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio iniciales, permiten iniciar un tratamiento antibiótico empírico precoz, cuya selección dependerá del conocimiento de la flora bacteriana, patrones de susceptibilidad, localización de la infección, de la obtención de concentraciones bactericidas en el foco infeccioso y de la toxicidad de los antibióticos.

Las infecciones extraintestinales en los recién nacidos, por ejemplo del tracto urinario y las septicemias, son causadas frecuentemente por *E. coli* y otras enterobacterias. El establecimiento de una microflora intestinal anaerobia, especialmente durante las primeras semanas de vida, puede predisponer a una colonización de estas bacterias potencialmente patógenas en altas concentraciones a nivel intestinal, pudiendo de ésta forma promover su propagación a localizaciones extraintestinales y por ende favorecer la aparición de infecciones. Todo ello ha permitido

reconocer el valor biológico que tiene la flora intestinal normal, al tener entre sus funciones: la posibilidad de actuar como barrera de protección contra la colonización de patógenos, mantener la capacidad de “resistencia a la colonización” del intestino, regular el tránsito intestinal, ayudar en la desconjugación de ácidos biliares y la promoción de la circulación enterohepática, degradación y digestión de algunos carbohidratos, mejorar la tolerancia a la lactosa, limitar la translocación bacteriana y por ende la diseminación a órganos periféricos, producir vitaminas y factores de crecimiento para las células intestinales del huésped, así como favorecer la maduración y estimulación del sistema inmune intestinal. Es por ello por lo que hoy día, es conocida la importancia de la adquisición de la microflora intestinal del recién nacido, ya que no es sino hasta el momento del nacimiento que el intestino, hasta entonces estéril, adquiere bacterias a través del contacto con su entorno.

La colonización bacteriana del recién nacido comienza durante el parto, existiendo diversos factores que modifican el desarrollo de la flora intestinal, como son: 1) Factores extrínsecos, entre los que se describen la carga microbiana proveniente del ambiente (ingreso a UCI o retenes), exposición a antibióticos (ésta terapéutica lleva consigo a una supresión de la flora anaeróbica, con el consiguiente aumento de *klebsiella*, *enterobacter*, *citrobacter* y *pseudomona*), tipo de dieta y hábitos alimentarios a los que sea expuesto el recién nacido, así como la composición de la flora intestinal, perineal y vaginal materna, puesto que es ella la fuente natural de las bacterias que colonizan al recién nacido. 2) Factores intrínsecos, tales como el pH intestinal, peristaltismo, respuesta inmune, y receptores bacterianos de la mucosa intestinal. De ésta forma el intestino es colonizado por una flora que recuerda la flora vaginal e intestinal de la madre, en un proceso que suele ser lento, gradual y que se inicia los primeros cinco a diez minutos posterior al nacimiento. Las bacterias más frecuentes inicialmente son las enterobacterias, enterococos y estreptococos, las cuales consumen el oxígeno, creando el ambiente ideal para las bacterias anaerobias, tales como las bifidobacterias, bacteroides y *clostridium*. A medida que los anaerobios se expanden, las bacterias facultativas pueden disminuir, probablemente debido a la limitación de los nutrientes que pueden utilizar en un medio sin oxígeno.

Actualmente se encuentran disponibles en el mercado los denominados probióticos, los cuales son microorganismos vivos, principalmente bacterias y

levaduras, así como partículas o porciones de microbios inactivadas que tienen efectos positivos para el huésped y que afectan en forma beneficiosa el desarrollo de la flora microbiana en el intestino (5-8), y cuya seguridad ha sido demostrada ampliamente (9-11). Dado el aumento en el uso de antibióticos, el incremento de la resistencia bacteriana, el aumento de los pacientes inmunodeprimidos, la aparición de nuevos patógenos y el surgimiento de infecciones oportunistas, se hace necesario el desarrollo de nuevas estrategias en el tratamiento y prevención de las infecciones. Considerando lo anteriormente planteado cabe la posibilidad de sugerir que la administración de algunos tipos de probióticos pueda restablecer el equilibrio de la flora intestinal y contribuir al tratamiento de los pacientes (12).

La misión del probiótico es colaborar con la normalización de la permeabilidad intestinal aumentada, el equilibrio de la micro ecología del intestino que puede estar alterada por la administración de antibióticos y contribuir a una mejor respuesta de la IgA intestinal con disminución del componente inflamatorio través de un control sobre el equilibrio entre las citoquinas pro inflamatorias y anti inflamatorias (13).

El campo de los probióticos abre grandes perspectivas para su empleo debido a los efectos favorables que pueden tener en la participación de los mecanismos de defensa anti infecciosa así como en su capacidad de reducir el sobre crecimiento de patógenos en el intestino de recién nacidos y contribuir a la reducción en la incidencia de infecciones neonatales.

A partir de todo lo anteriormente mencionado, surge la inquietud al proponer que la administración por vía oral de agentes probióticos podría representar una terapia coadyuvante en el tratamiento de pacientes con factores de riesgo para infección. El propósito de nuestro trabajo es demostrar el efecto de los probióticos en disminuir la morbimortalidad relacionada con la presencia de factores de riesgos para infección en recién nacidos, expresada a través de la disminución en días de hospitalización, disminución en la incidencia de complicaciones a consecuencia de la presencia de factores de riesgo para infección y la tolerancia de los recién nacidos al producto.

MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo tomando como muestra una población de 64 neonatos seleccionados en forma aleatoria, previo consentimiento informado

firmado por los representantes y divididos en dos grupos de 32 cada uno, los cuales ingresaron en el Retén de Cuidados Intermedios y en la Terapia Intensiva Neonatal del Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño", con factores de riesgo para infección (infección urinaria materna al momento del nacimiento, fiebre materna en las 48 horas previas al momento del nacimiento, ruptura prematura de membranas >18 horas de evolución y/o signos de corioamnionitis). El grupo 1 fue designado como grupo control y el segundo grupo como grupo estudio al cual se le administró el probiótico. Se consideraron como criterios de exclusión un peso menor a 1.250 Kg., edad gestacional menor de 32 semanas y/o presencia de malformaciones. Se administró *Lactobacilos acidophilus* a dosis de 250 millones de partículas, diariamente (dos veces al día), por vía oral. Se inició el probiótico en el momento en que se identificó la presencia de algún factor de riesgo para infección conjuntamente con la terapia antimicrobiana seleccionada empíricamente y se mantuvo por un mínimo de 4 días y un máximo de 14 días.

Se registraron las manifestaciones clínicas de cada uno de los pacientes incluidos en el estudio así como el control de parámetros de laboratorio hematológicos (HC, VSG, PCR) y hemocultivo al ingreso, a las 48 horas, a los 7 días y previo al egreso.

Análisis estadístico: Los resultados fueron analizados mediante la media y desviación estándar en el caso de variables continuas; en el caso de las variables nominales se determinaron su frecuencia y porcentaje.

La comparación entre ambos grupos se realizó según el tipo de variable. Cuando estas eran continuas se utilizó la prueba "t" de Student para muestras independientes; cuando las variables eran nominales, se utilizó la prueba de Chi - cuadrado de Pearson. Se aplicó la corrección de Yates en los casos donde el número de frecuencia por celda era menor a 5.

Para conocer si existían diferencias estadísticas entre los valores de laboratorio medidos a las 48 horas, a los 7 días y al egreso del centro hospitalario, se utilizó un modelo de análisis de varianza (ANOVA) para medidas repetidas; las comparaciones finales se basaron en la prueba de Bonferroni.

Se consideró un valor de significancia estadística de 5% para todos los contrastes. Todos los datos fueron procesados con SYSTAT versión 12.0 para Windows.

RESULTADOS

Con respecto a la distribución por sexo de la muestra, se encontraron en el grupo estudio 15 (46,8%) recién nacidos masculinos y 17 (53,1%) femeninos, mientras que para los recién nacidos del grupo control 17 (53,1%) eran masculinos y 15 (46,8%) femeninos (figura 1).

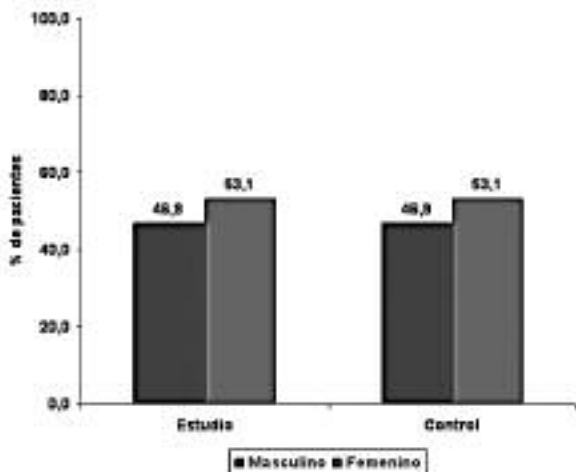


Figura 1. Distribución de la muestra de acuerdo al sexo y al grupo de estudio.

Del total de recién nacidos, 6 (18,7%) eran menores de 37 semanas de edad gestacional y 26 (81,3%) mayores de 37 semanas, para el grupo estudio; mientras que en el grupo control 11 (34,3%) fueron menores de 37 semanas (figura 2).

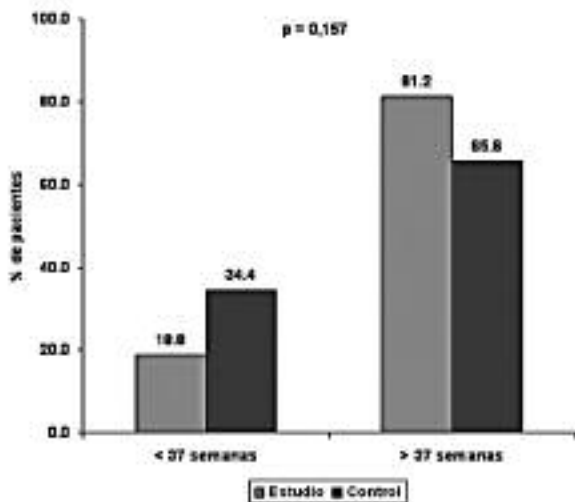


Figura 2 . Distribución de la muestra según la edad gestacional y el grupo de estudio.

De los 64 neonatos estudiados, 47 (73,4%) eran mayores de 37 semanas.

En cuanto al promedio de días de hospitalización en los recién nacidos del grupo control fue de 10,5 días, y para el grupo estudio fue de 6,75 días (p = 0,006) (figura 3).

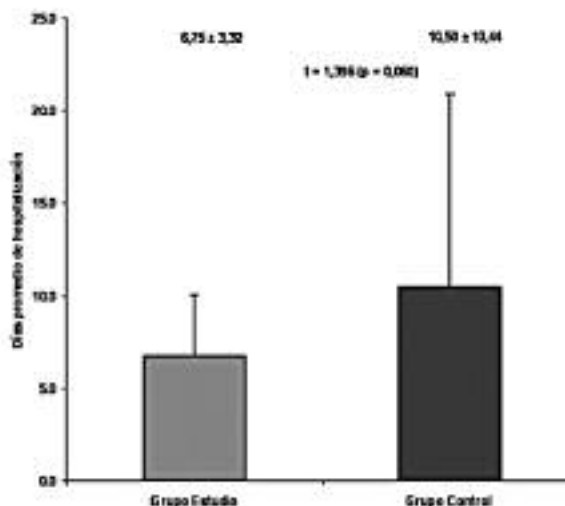


Figura 3. Días de hospitalización según grupo de estudio

En relación a las complicaciones, 1) la hipoglicemia se presentó en 5 recién nacidos del grupo control y no hubo registro en el grupo estudio (p = 0,020); 2) la ictericia se manifestó en 8 de los neonatos del grupo control y en solo 1 del grupo estudio (p = 0,012), 3) la anemia se observó en 4 de los recién nacidos del grupo control y en ninguno de los del grupo estudio (p = 0,039); 4) las infecciones del sistema nervioso central, se presentaron por igual en ambos grupos de estudio (2 neonatos en cada uno) (p = 1,000); 5) las infecciones respiratorias bajas solo en 3 recién nacidos del grupo control (p = 0,076). 6) el hemocultivo fue positivo en 6 de los neonatos del grupo control y solo en 1 del grupo estudio (p = 0,045) (figura 4).

El 90,6% de los neonatos pertenecientes al grupo de estudio evolucionaron de manera satisfactoria, en tanto que el 53,1% de los recién nacidos del grupo control presentó alguna complicación de las anteriormente mencionadas (p=0,365) (figura 5).

No hubo registro de algún efecto atribuible al uso del probiótico.

No se demostró diferencia estadísticamente significativa entre el uso de Lactobacillus acidophilus y factores de riesgo para infección.

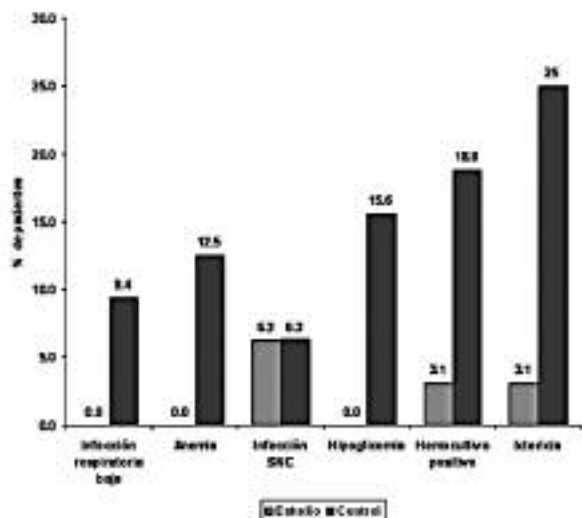


Figura 4: Relación de las complicaciones según grupo de estudio

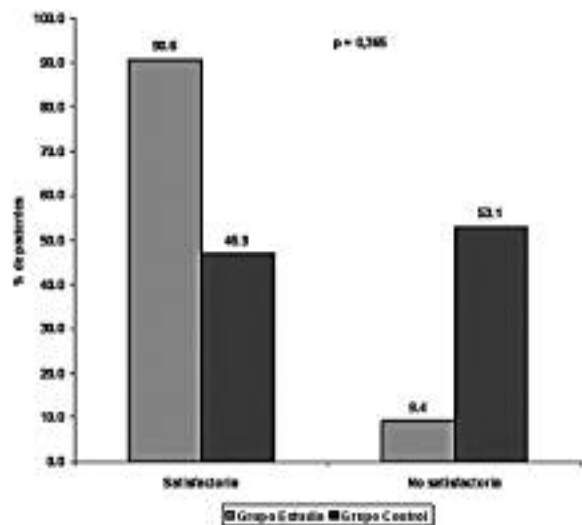


Figura 5: Evolución clínica según grupo de estudio

DISCUSIÓN

Las infecciones en el período neonatal siguen siendo hoy en día una causa importante de morbimortalidad en nuestra población. Es por ello que en la búsqueda de nuevas terapias en el manejo de recién nacidos con factores de riesgos para infección o infecciones ya establecidas (infecciones del tracto urinario, sepsis, enterocolitis necrotizante, entre

otras), se ha planteado el posible efecto benéfico del uso de probióticos como terapia coadyuvante.

En este trabajo se demuestra que el uso diario de *Lactobacillus acidophilus*, una vez registrada la presencia de factores de riesgo para infección, trajo consigo una reducción de días de hospitalización así como de complicaciones, lo cual deja ver la ventaja de su uso al disminuir los costos que tanto para el paciente como para la institución representa el manejo de los mismos. Hasta la fecha son muy pocos los estudios sobre ésta temática en específico, sin embargo, la mayoría de estos han dejado ver el potencial efecto del uso de los probióticos en el manejo de recién nacidos, incluidos aquellos de muy bajo peso al nacer, con enterocolitis necrotizante (14-16), infecciones del tracto urinario y sepsis (17). En muchos de estos estudios, al igual que en este trabajo, se ha evidenciado una disminución en la incidencia de estas patologías, a pesar de que los resultados no han sido estadísticamente significativos. Sin embargo, cabe mencionar que se continúan realizando estudios al respecto, muchos de ellos en animales, en los cuales se demuestra que la administración enteral de probióticos, puede reducir la severidad de la infección por *E. coli* patógena así como su translocación. Se ha sugerido que la reducción puede estar asociada a la protección inmunológica conferida por los probióticos, dejando abierta la necesidad de mayores investigaciones dada las posibles implicaciones para el tratamiento de infecciones bacterianas sistémicas (18, 19). De allí que actualmente se está estudiando el potencial de la manipulación de la flora intestinal sobre la salud humana (20).

No se evidenció efecto adverso atribuible al uso de *Lactobacillus acidophilus* en la población estudiada, lo cual coincide con la bibliografía reconocida.

Se concluye que el uso de *Lactobacillus acidophilus* redujo significativamente la estadía hospitalaria de los recién nacidos con factores de riesgo para infección y la aparición de complicaciones tales como anemia, ictericia e hipoglucemia. Los resultados positivos de esta investigación confirman la necesidad de continuar estudiando el potencial beneficio del uso de probióticos, en especial sobre la posible relación existente entre una adecuada colonización bacteriana intestinal y la prevención de infecciones durante el período neonatal.

REFERENCIAS

1) MSDS. Anuario Epidemiológico en Venezuela. 2003

- 2) Godoy A. Sepsis neonatal. Bol Hosp Niños JM de los Ríos 2001; 37: 73 – 81.
- 3) Goldmann DA . Bacterial colonization of neonates admitted to an intensive care environment. J Pediatr 1978; 93 : 288 – 93.
- 4) Adlerberth I. Establishment of a normal intestinal microflora in the newborn infant. En LA Hanson, RH Yolken (Eds) Probiotics, Other Nutritional Factors and intestinal Microflora. Workshop Series, 42: 63-78. Lippincott- Raven, Philadelphia 1999.
- 5) Lilly DM, Stillwell RH. Probiotics: growth promoting factors produced by microorganisms. Science 1965; 47: 747-8.
- 6) Vanderhoff JA, Young RJ: Use of probiotics in childhood gastrointestinal disorders. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998, 27; 323 – 32.
- 7) Fuller R. Probiotics in man and animals. L Appl Bacteriol; 1989 ; 66: 365 - 78
- 8) Schaafsma G: State of the art concerning probiotic strains in milk products IDF Nutr Newsl 1996; 5:23-4.
- 9) Simon GI. Intestinal flora in health and disease. Gastroenterology 1984 ; 86: 174 – 93.
- 10) Saxelin M . Safety of commercial products with viable lactobacillus strains. Infect Dis Clin Prac 1996 ; 5 : 331 – 5.
- 11) Saarela M. Probiotic bacteria: safety, functional and technological properties. J Biotech 2000; 84: 197 – 215.
- 12) Hall MA, Cole CB, Smith SL. Factors influencing the presence of faecal lactobacilli in early infancy. Arch Dis Child 1990; 65: 85-8.
- 13) Sütas Y, Hurme M, Isolauri E. Down regulation of anti CD3 antibody-induced IL4 production by bovine caseins hydrolyzed with Lactobacillus GC derived enzymes. Scand J Immunol 1996; 43:687-9.
- 14) Hoyos AB. Reduced incidence of necrotizing enterocolitis associated with enteral administration of Lactobacillus acidophilus and Bifidobacterium infantis to neonates in an intensive care unit. Int J Infect Dis 1999; 3: 197-202.
- 15) Claud E., Walker A. Hypothesis: inappropriate colonization of the premature intestine can cause neonatal necrotizing enterocolitis. The FASEB Journal 2001; 15: 1398-1403.
- 16) Barclay Laurie. Probiotics may reduce risk of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. Pediatrics 2005; 115: 1-4.
- 17) Dani C, Biadaioli R. Probiotics feeding in prevention of urinary tract infection, bacterial sepsis and necrotizing enterocolitis in preterm infants: a prospective double blind study. Biol Neonate 2002; 82: 103-108.
- 18) Shu Q. Gill HS. A dietary probiotic (Bifidobacterium lactis HN019) reduces the severity of Escherichia coli 0157:H7 infection in mice. Med Microbiol Immunol 2001; 189 (3) :147-52.
- 19) Madsen K, Doyle J, Jewell L, Tavernini M, Fedorak R. Lactobacillus Species prevents colitis in interleukin 10 Gene Deficient Mice. Gastroenterology 1999; 116: 1107 – 1114.
- 20) Escalante A. El potencial de la manipulación de la flora intestinal por medios dietéticos sobre la salud humana. Enf Infec y Micro 2001: 21(3): 106-114.

INMUNOGLOBULINA “G” INTRAVENOSA COMO TRATAMIENTO DE LA PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE EN NIÑOS.

Wladimir Ochoa R (*), Oscar E. Lozada Z (**),
Omaira Velasquez de Campos (***), María Gabriela Uzcátegui U (****).

RESUMEN:

Objetivo: Evaluar la eficacia y tolerancia de la Inmunoglobulina G Intravenosa (IgG IV) en niños con Púrpura Trombocitopénica Inmune.(PTI).

Métodos: Estudio prospectivo, longitudinal y descriptivo. Se trataron 25 niños diagnosticados con P.T.I. en la consulta de Hematología del Hospital General San Carlos Dr. Egor Nucete, San Carlos Estado Cojedes (Enero 2.000 - Diciembre 2.003) con Inmunoglobulina endovenosa.

Resultados: Al ingreso, el recuento plaquetario fue de menos de 20 x 10⁹/L. Veinte pacientes (80%) alcanzaron más de 50 x 10⁹/L plaquetas en las primeras 72 horas de terapia. A los 21 días, 18 pacientes (72%) manifestaron una respuesta excelente (mayor de 150 x 10⁹/L plaquetas). Seis pacientes (24%) evolucionaron hacia la cronicidad. Ningún paciente presentó hemorragia intracraneana. No se observaron reacciones adversas al medicamento.

Conclusiones: Se demuestra una buena eficacia y tolerancia con la administración de la IgG IV a la dosis de 0.4 g/ Kg/ día, por 3 días.

PALABRAS CLAVE: plaquetas, púrpura, púrpura trombocitopénica inmune, inmunoglobulina intravenosa

SUMMARY:

Objective: To assess Efficacy and Tolerance of IGIV in children with ITP.

Methods: This is a prospective, longitudinal, descriptive trial. Twenty five children with ITP were treated in the Hematology Section of the San Carlos General Hospital “Dr. Egor Nucete”, San Carlos, Cojedes State, Venezuela (Jan 2000 - Dec 2003) with IVIG.

Results: Baseline, platelet count was less than 20 x 10⁹/ L in all cases. The children received IgGIV 0,4 g/ Kg/ day during 3 days. At 72 hours, 20 children (80%) reached more than 50 x 10⁹/ L platelets. At day 21, 18 children (72%) had an excellent response (platelet count > 150 x 10⁹/ L). Six children (24%) had a chronic course. No child developed intracranial hemorrhage. There were no adverse reactions.

Conclusions: IVIG 0,4 g/ Kg/ day during 3 days showed a good profile of efficacy and tolerance in these children.

KEY WORDS: platelets, ITP, Purpura, autoimmune, IGIV.

- (*) Médico Pediatra. Hematólogo Jefe de Banco de Sangre. Hospital General San Carlos “Dr. Egor Nucete”. Estado Cojedes. Profesor Asistente. Escuela de Medicina. Departamento Clínico Integral de Los Llanos. Universidad de Carabobo.
- (**) Médico Pediatra Jefe del Departamento de Pediatría. Hospital General San Carlos “Dr. Egor Nucete”. Estado Cojedes. Profesor Asociado (Jubilado). Escuela de Medicina. Departamento Clínico Integral de Los Llanos. Universidad de Carabobo.
- (***) Médico Pediatra. Profesor Asistente. Cátedra de Farmacología. Escuela de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Asesor Médico de Quimbiotec. Carretera Panamericana, Km. 11, Altos de Pipe, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas. Edo. Miranda.
- (****) Médico Hematólogo. Asesor Médico de Quimbiotec. Carretera Panamericana, Km. 11, Altos de Pipe, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas. Edo. Miranda.

INTRODUCCIÓN

La Púrpura Trombocitopénica Inmune (PTI) es la afección hemorrágica más frecuente en la infancia. Su incidencia se calcula en 4-10 casos por 100.000 niños/año (1) con un predominio de edad entre los 2 y 8 años y se caracteriza por la presencia de una púrpura equimótico - petequial, epistaxis, sangrado gastrointestinal y hematuria, en ausencia de hepatoesplenomegalia, con trombocitopenia aislada y megacariocitos normales o aumentados en médula ósea en un niño por lo demás sano.

Puede presentarse a menudo posterior a una afección viral, principalmente del tracto respiratorio superior, 1 a 3 semanas previas al diagnóstico. En el 80-90 % de los casos se presenta como un episodio

agudo hemorrágico que por lo general se soluciona en unos pocos días o semanas y por definición dentro de los primeros 6 meses de evolución. La forma crónica ocurre en un 10-20% de los niños en los que la trombocitopenia persiste por más de 6 meses. La hemorragia intracraneal es la complicación más grave y ésta se manifiesta en aproximadamente el 1% de los niños con PTI en los que el número de plaquetas está por debajo de $20 \times 10^9/L$ (2-6).

Esta complicación ha motivado de alguna forma los constantes debates del tratamiento actual dirigido a lograr un rápido ascenso del recuento plaquetario (1-10).

Para el diagnóstico de la PTI deberán estar presentes los cuatro requisitos siguientes (2,10):

a) Síndrome purpúrico (recuento plaquetario menor de $150 \times 10^9/L$) con plaquetas en el frotis de tamaño normal o ligeramente más grandes de lo normal.

b) Morfología y recuento normal de los glóbulos rojos y blancos.

c) Ausencia de enfermedad infecciosa (mononucleosis, hepatitis).

d) Ausencia de patología sistémica (lupus eritematoso sistémico, síndrome de inmunodeficiencia adquirido, linfoma)

e) Megacariocitos normales o aumentados en médula ósea.

El aspirado de médula ósea no es necesario para confirmar el diagnóstico de la PTI en los casos típicos y solo estaría indicado cuando se encuentre una anomalía en la sangre periférica y el examen físico o si se va a iniciar terapia con esteroides, principalmente para descartar sobre todo leucemia (1,2,7,8,9,11).

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son consecuencia de la destrucción precoz de las plaquetas al estar unidas a anticuerpos específicos del propio paciente, de forma que estos inmunocomplejos van a ser captados por la fracción Fc del sistema reticuloendotelial principalmente del bazo, lo que produce su destrucción (3,12,13).

Referente al tratamiento, se han ensayado diversidad de medicamentos entre los cuales se mencionan los corticoesteroides, inmunoglobulina G anti-D, inmunosupresores e inmunoglobulina G endovenosa, con respuestas terapéuticas diferentes, no existiendo un consenso mundial acerca de cuál es la mejor opción (1-9).

El pronóstico de la afección es bueno, el 80-90% de los niños con PTI aguda alcanzan una recuperación completa y permanente sin tratamiento específico. El 60-75% se recuperan durante el primer mes y el 85-

90% dentro de los primeros 4 meses (4,5,8).

Actualmente disponemos en nuestro país de una IGIV de producción nacional, elaborada en la Planta Productora de Derivados Sanguíneos en el Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, y que se distribuye a todos los hospitales del país por medio de un Programa nacional que busca la utilización idónea de los hemoderivados. Gracias a esta disponibilidad se fomenta el desarrollo de estudios clínicos como el actual.

El presente estudio tuvo como propósito valorar la eficacia y tolerancia de la IgGIV a dosis de 0.4g/kg/día por tres días en niños con PTI, para tal fin se determinó la variación temporal del nivel de plaquetas en niños con PTI y la incidencia y severidad de eventos adversos en los niños estudiados.

MÉTODOS

Estudio de tipo prospectivo, longitudinal y descriptivo. La muestra estuvo constituida por 25 niños con diagnóstico de Púrpura Trombocitopénica Inmune Aguda, atendidos y tratados con la Inmunoglobulina G Intravenosa (IGIV) elaborada en Venezuela, a la dosis de 0.4 g/ Kg/ día, por 3 días. La población que sirvió de base para el estudio estuvo integrada por 1.907 pacientes en edad pediátrica atendidos en la consulta de Hematología del Hospital San Carlos Dr. Egor Nucete en el lapso comprendido entre el mes de Enero del año 2.000 al mes de Diciembre del año 2.003.

Criterios de inclusión: Paciente pediátrico con trombocitopenia sin evidencia de enfermedad maligna

Criterios de Exclusión: fueron excluidos los niños con tratamiento previo con corticoesteroides.

Los niños incluidos en el presente estudio, ingresaron al centro hospitalario por la emergencia pediátrica, siendo el motivo de consulta la presencia de lesiones petequiales, equimóticas, epistaxis y gingivorragias con buen estado general. A su ingreso se realizó la historia clínica, que incluía el examen físico completo. Los niños tenían como antecedente una afección de las vías respiratorias superiores, procesos gripales o faringoamigdalitis; ninguno había recibido medicación previa con esteroides. Al examen físico se evidenció la manifestación hemorrágica dada por la presencia de petequias, equimosis o gingivorragias. Ningún paciente tenía signos de hemorragia en el sistema nervioso central. Los exámenes de laboratorio de ingreso incluyeron: hematología completa, recuento plaquetario, reticulocitos, PT, PTT, orina, heces. Se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión, se

firmó el consentimiento informado y se llenó la hoja previamente diseñada para la recolección de los datos. Todos los niños fueron tratados con Inmunoglobulina G Intravenosa a la dosis de 0,4 g/ Kg/ día, por 3 días consecutivos. Se realizaron controles de hemoglobina, hematocrito y plaquetas a las 24 horas, 48 horas, 72 horas y a los 8, 14 y 21 días después de la administración de la IGIV para evaluar la respuesta al tratamiento. Los pacientes fueron hospitalizados por siete (7) días en promedio para recibir el tratamiento endovenoso con inmunoglobulina G, prevenir complicaciones, observar la evolución de la enfermedad y detectar la presentación de algún evento adverso a consecuencia del tratamiento.

Análisis estadístico: Se realizó un análisis descriptivo de los datos.

RESULTADOS

De un total de 1.907 niños atendidos en la consulta de Hematología del Hospital General San Carlos Dr. Egor Nucete en el lapso comprendido entre Enero del año 2.000 al mes de Diciembre del año 2.003 se obtuvo una incidencia del 1.3% (25 niños) con diagnóstico de Púrpura Trombocitopénica Inmune (Cuadro 1).

Cuadro 1. Pacientes atendidos durante el período 2.000-2.003 con diagnóstico de PTI

Año	2000		2001		2002		2003		Total	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Total	537	5	530	13	473	2	367	5	1907	25

(*) A= Pacientes atendidos. B= Pacientes con PTI

El 64% de los niños estudiados fueron menores de 8 años; 56% de los pacientes fueron del sexo femenino, y 44% del sexo masculino (Cuadro 2 y Figura 1).

Cuadro 2. Relación de Pacientes Pediátricos con PTI según edad y sexo. Hospital General Dr. Egor Nucete Enero 2.000-Diciembre 2.003 San Carlos Estado Cojedes

Edad/Sexo	Masculino n (%)	Femenina n (%)	Total n (%)
< 1 año	1 (4)	1 (4)	2 (8)
1 - 4 años	3 (12)	4 (16)	7 (28)
5 - 8 años	3 (12)	4 (16)	7 (28)
9 - 12 años	4 (16)	5 (20)	9 (36)
Total n (%)	11 (44)	14 (56)	25 (100)

Fuente: Registros de la Consulta de Hematología (Banco de Sangre)

Las manifestaciones clínicas observadas al ingreso fueron petequias en un 44%, petequias + equimosis en 36%, y equimosis en 16% (Figura 2).

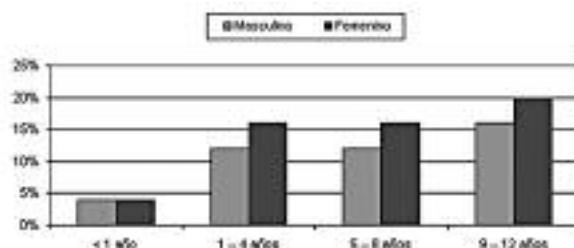


Figura 1. Porcentaje de pacientes atendidos con PTI en el Hospital Egor Nucete, por Sexo y Grupos de Edad. 2000 - 2003



Figura 2. Relación de Pacientes Pediátricos con PTI distribuidos de acuerdo a las manifestaciones clínicas. Hospital General San Carlos Dr. Egor Nucete Enero 2.000- Diciembre 2.003 San Carlos Estado Cojedes

Fuente: Registros de consulta de Hematología (Banco de Sangre)

El recuento plaquetario al ingreso fue igual o menor de 20 x 10⁹/L en el 100% de los pacientes (Cuadro 3)

Cuadro 3. Relación de Pacientes Pediátricos con PTI distribuidos de acuerdo al recuento plaquetario al ingreso. Hospital General San Carlos Dr. Egor Nucete Enero 2.000- Diciembre 2.003 San Carlos Estado Cojedes

Recuento Plaquetario	N	%
< 10 x 10 ⁹ /L	13	52
10 - 20 x 10 ⁹ /L	12	48
Total	25	100

Todos los niños fueron tratados con Inmunoglobulina G Intravenosa a la dosis de 0,4 g/ Kg/ día, por 3 días consecutivos.

La eficacia terapéutica se valoró según la remisión de las manifestaciones hemorrágicas y la normalización del recuento plaquetario, realizado a las 24 horas, 48 horas, 72 horas y a los 8, 14 y 21 días después de la administración de la IGIV.

La respuesta en cuanto al recuento plaquetario se clasificó de la siguiente manera (4):

Poca respuesta: recuento plaquetario menor de 50 x 109/L

Respuesta intermedia: recuento plaquetario entre 50 x 109/L y 149 x 109/L

Excelente respuesta: recuento plaquetario mayor de 150 x 109/L

No se presentaron reacciones adversas en los niños tratados.

La respuesta en cuanto al recuento plaquetario se puede ver en el cuadro 4 y en la Figura 3:

Cuadro 4. Recuento plaquetario de los pacientes pediátricos con PTI luego del tratamiento con IGIV. Hospital General San Carlos Dr. Egor Nucete Enero 2.000- Diciembre 2.003 San Carlos Estado Cojedes

Respuesta	Tiempo (días)					
	1	2	3	8	14	21
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Poca	19 (76)	11 (44)	5 (20)	6 (24)	6 (24)	6 (24)
Intermedia	4 (16)	9 (36)	10 (40)	2 (8)	2 (8)	1 (4)
Excelente	2 (8)	5 (20)	10 (40)	17 (68)	17 (68)	19 (72)
TOTAL	25 (100)	25 (100)	25 (100)	25 (100)	25 (100)	25 (100)

Seis pacientes (24%) evolucionaron hacia la cronicidad. A todos se les realizó aspirado de médula ósea previo a la indicación de esteroides. No se encontraron malignidades. En dos pacientes se repitió un ciclo adicional de IGIV por presentar una disminución en el recuento plaquetario menor de 5 x

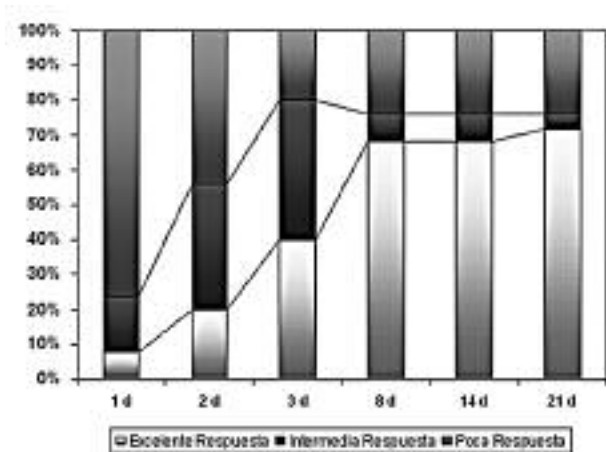


Figura 3. Relación de Pacientes Pediátricos con PTI distribuidos de acuerdo a la respuesta del conteo plaquetario al tratamiento con IGIV en la Consulta de Hematología. Enero 2.000 - Diciembre 2.003. Hospital General San Carlos Dr. Egor Nucete. San Carlos Estado Cojedes

109/L en el día 14.

La realización de las pruebas serológicas para los marcadores de HVB, HVC y HIV a los seis meses post tratamiento fueron negativas para todos los pacientes tratados con IGIV.

DISCUSIÓN

Los niños con PTI y recuento plaquetario menor de 20 x 109/L tienen mayor riesgo de presentar un evento hemorrágico que amenace la vida. Estudios randomizados han demostrado que la respuesta en el aumento de plaquetas es más rápida en pacientes tratados que en los no tratados (6). La meta del tratamiento va dirigido a lograr un rápido incremento en el recuento plaquetario hasta alcanzar valores hemostáticamente seguros. Los corticoesteroides son el estándar de oro en el tratamiento de la PTI en niños. La tradicional dosis de prednisona de 1-2 mg/ Kg/ día no logra aumentar el recuento plaquetario en menos de 72 horas; se requieren entonces altas dosis de esteroides, metilprednisolona, por vía endovenosa (30 mg/ Kg/ día) para elevar las plaquetas a un nivel más seguro. Sin embargo, los efectos secundarios se observan tempranamente.

El beneficio de las altas dosis con inmunoglobulina endovenosa en niños con PTI fue reportada por Imbach y colaboradores en 1981 y hasta entonces ha sido confirmada (10).

Estudios clínicos randomizados donde el error es mínimo (nivel de evidencia I) han demostrado que iniciar tratamiento con IGIV en niños con PTI incrementa el recuento plaquetario más rápidamente que en aquellos pacientes que no reciben terapia o que usan esteroides (14).

En Venezuela actualmente contamos con una inmunoglobulina líquida endovenosa producida en la Planta Productora de Derivados Sanguíneos (PPDS) del Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC). La misma es obtenida del plasma de 5.000 a 10.000 donantes sanos, voluntarios y no remunerados debidamente estudiados. Este plasma es sometido a un proceso productivo altamente viricida y bactericida (etanol a diferentes temperaturas y pH), doble inactivación viral específica (termotratamiento y digestión ácida), disminuyendo el riesgo de transmisión de enfermedades a través de la transfusión. El plasma humano utilizado proviene de miles de donantes del país, lo que garantiza la presencia de un amplio espectro de anticuerpos contra los agentes infecciosos más comunes de la región, siendo por esto más efectiva para nuestra población que inmunoglobulinas provenientes de otros países

siendo esta una propiedad recomendada por la OMS para los productos biológicos.

Los hospitales cuentan con inmunoglobulina endovenosa gracias al Programa de Optimización del Uso de Plasma y Hemoderivados del Sector Público suscrito con el Ministerio de Salud y Desarrollo Social para la dotación de hemoderivados en cantidades suficientes a nivel nacional (15).

El primer régimen de dosis reportado fue de 0,4 g/ Kg/ día por 5 días consecutivos (10). En nuestro estudio se demostró que la IGIV administrada a una dosis de 0,4 g/ Kg/ d, por 3 días consecutivos, logró una respuesta ya evidenciable a las 72 horas, con el 80% de los niños mostrando una cifra de plaquetas superior a $50 \times 10^9/L$. Se puede disminuir así el número de días de administración propuestos con una eficacia y una tolerancia excelente. Los efectos adversos después de la infusión de la IGIV son frecuentes pero generalmente de mediana intensidad, como dolor de cabeza, dolor lumbar, náusea y fiebre. Estos efectos van directamente relacionados con las altas dosis y la velocidad de infusión. En este estudio ningún paciente presentó efectos adversos durante o después de la infusión de la IGIV probablemente debido a que se usaron dosis menores y se vigiló constantemente la velocidad de infusión. Estos resultados coinciden con los realizados en el Hospital Infantil de México (3) y los realizados en la Provincia de Córdoba, República Argentina (4).

El panel de expertos de la American Society of Hematology considera que es apropiado tratar la trombocitopenia con IG IV sin importar el conteo plaquetario siempre que haya una hemorragia que amenace la vida del paciente. La IGIV también es considerada apropiada como terapia inicial en niños con conteos plaquetarios $<10 \times 10^9/L$ y sangrado menor a una dosis de 1 g/ Kg/ día por 1 día y en niños con conteo plaquetario $<20 \times 10^9/L$ con sangrado en mucosas. El panel considera inapropiado indicar IGIV en pacientes con recuentos plaquetarios $>30 \times 10^9/L$ asintomático o con hemorragia leve (10).

De los 25 casos tratados con IGIV atendidos en la consulta de Hematología del Hospital General San Carlos Dr. Egor Nucete en el lapso comprendido entre Enero del año 2.000 al mes de Diciembre del año 2.003 se encuentra que la edad de presentación de la PTI, la incidencia sin predominio de sexo, y las manifestaciones clínicas descritas coinciden con los hallazgos de otros autores venezolanos (18,19,20). En cuanto al hallazgo de la eficacia y tolerancia de la IGIV coinciden con otros trabajos realizados al respecto (5,7,21,22,23,24).

Estudios posteriores sugirieron que la dosis de 1 g/ Kg/ día o 0,4 g/ Kg/ día por 2 días eran suficientes para que los pacientes respondieran (16,17). Un estudio más reciente demostró que una dosis única de 0,8 g/ Kg logró los mismos resultados que los otros regímenes a un menor costo y con menos efectos adversos (21). Sería conveniente realizar estudios adicionales con estos nuevos esquemas de dosis propuestos.

Los resultados obtenidos nos permiten concluir que la IGIV de producción nacional, disponible en todos los hospitales del país, es clínicamente efectiva y bien tolerada en el tratamiento de la PTI en niños.

REFERENCIAS

1. Madero L, Molina J, Sevilla J. Púrpura Trombocitopénica Idiopática. Controversias. Servicio de Hematología. Hospital del Niño Jesús. Madrid. BSCP Can Ped 2001; 25 (2): 291- 302.
2. Donato H, Rapetti MC, Gómez S, Rosso A, Picón A, Rossi A. Púrpura Trombocitopénica Idiopática. Consenso sobre Diagnóstico y Tratamiento. Arch Argent Pediatr 2.003; 101 (3): 225-228.
3. Bello A, Maldonado A, González A, Vásquez E, Márquez J, Rivera C. Tratamiento Actual de la Púrpura Trombocitopénica. Bol. Med. Hosp Infant Méx 2002; 59 (11): 744-751.
4. Buteler C, Colombo H, Gabosi GI. Tratamiento de la Púrpura Trombocitopénica Inmune en Pediatría. Eficacia Terapéutica de una Inmunoglobulina G Endovenosa Regional. Hospital de la Santísima Trinidad de Córdoba. Medicina (Buenos Aires). 2.001; 61:522-528.
5. García R. Púrpura Trombocitopénica Idiopática (Inmune) de la Infancia. Revista HEMOS. Venezuela 2.001; 1 (2): 128-129.
6. Blanchette V, Imbach P, Andrew M, Adams M, McMillan J, Wang E. Randomized trial of intravenous immunoglobulin G, intravenous anti-D and oral prednisone in childhood acute immune thrombocytopenic purpura. Lancet 1994; 344: 703-707.
7. Medeiros D, Buchanan GR. Controversias Actuales en el Tratamiento de la Púrpura Trombocitopénica Idiopática en Niños. Pediatrics Clin North América. 1996; 43: 707-721.
8. Covarrubias R, Sotelo N, Hurtado JG. Púrpura trombocitopénica autoinmune. Informe de 108 casos. Servicio de Medicina Interna, Hospital Infantil Estado de Sonora, Sonora, México. Bol Med Hosp Infant Mex, 2004; 61: 119-127.

9. Kühne T, Imbach P, Bolton-Maggs P, Berchtold W, Blanchette V, Buchanan G. Newly diagnosed idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood: an observational study. *Lancet* 2001; 358: 2122-25.
10. George JN, Woolf SH, Raskob GE, Wasser JS, Aledort LM, Ballem PJ, et al. The ITP: A Practice Guideline Developed by Explicit Methods for The American Society of Hematology Blood. 1996; 88 (1): 3-40.
11. Klaassen R, Doyle J, Krahn M, Blanchette V, Nagkie G. Initial Bone Marrow Aspiration in childhood idiopathic thrombocytopenia: Decision Analysis. *J. Pediatr Hematol Oncol*, 2001; 23(8):511-518.
12. Carpio D. Avance en el diagnóstico y tratamiento de la Púrpura Trombocitopénica Idiopática en Niños: Hospital Universitario La Fe. España. 2000
<http://www.socvaped.org/publicaciones/boletin/avancen/ptis.htm>
13. Montoya G, Carlos J, Sorensen R. Lecciones sobre el uso de la Gammaglobulina Humana Intravenosa. *Lagid Boletín. Grupo Latinoamericano de Inmunodeficiencias Primarias*. 2001.
<http://www.boletínlagid.Isumc.edu/tratamientos/971>.
14. Blanchette V, Luke B, Andrew M, Sommerville S, Barnard D, De Bever B. A prospective, randomized trial of high dose intravenous immune globulin G therapy, oral prednisone therapy and no therapy in childhood acute immune thrombocytopenic purpura. *J Pediatr* 1993; 123: 989-95.
15. Monografía de Inmunoglobulina G 5% para uso endovenoso. Planta Productora de Derivados Sanguíneos. IVIC. www.quimbiotec.com. Estado Miranda. Venezuela.
16. Bussel B, Fitzgerald-Pederson J, Feldman C. Alternation of two doses of intravenous gammaglobulin in the maintenance treatment of patients with immune thrombocytopenic purpura: More is not always better. *Am J Hematol* 1990; 33:184-184.
17. Imbach P, Wagner H, Berchtold W. Intravenous immunoglobulin versus oral corticosteroids in acute immune thrombocytopenic purpura in childhood. *Lancet* 1985; 2:464- 475.
18. Nouel A, Baloché E. Revisión de los 20 años de Púrpura Trombocitopénica Idiopática Evaluadas en el Hospital Ruiz y Páez Ciudad Bolívar. I Congreso Venezolano de Hematología; 1.989 Septiembre.
19. Suárez M, Acosta M, Rivero ME, Jaramillo W. Púrpura Trombocitopénica Idiopática Manejo y Evolución. IV Congreso Venezolano de Hematología; 1.995 Julio.
20. Uzcátegui N, Marcano J. Trombocitopenia en Niños. Hospital Luis Razzeti. Escuela de Medicina UDO Barcelona. XXII Jornadas Nacionales de Puericultura y Pediatría; 2.003 Septiembre.
21. Unuvar A, Devecioglu O, Anak S, Saribeyoglu E, Citak A, Karakas A. A Single Dose (0.8 g/Kg. /p) of Intravenous Immune- Globulin in Children Acute Immune Thrombocytopenic Purpura. Istanbul Medical Faculty- Turkey Journal of Thrombosis and Haemostasis. Abstracts from XIX International ISTH Congress. Abstract number P07492. 2003; 1(1)
22. Porfirio R, Baroni Y, Pardi S, Osío R. Síndrome Purpúrico y Manejo PTI en el Niño. Departamento de Pediatría. Servicio de Banco de Sangre y Hematología. Hospital Domingo Luciani. Caracas. II. Congreso Venezolano de Hematología; 1.997 Septiembre.
23. Gadner H. Management Immune Thrombocytopenic Purpura in Children. *Reviews in Clinical & Experimental Hematology*. 2.001; 5(3):201.
24. Zeller, Helgestad, Jhellbotadm et al. Immune Thrombocitopenia a Childhood in Norway a Prospective Copulatum – Based Registratium. *Pediatr Hematol Oncol* 2.000; (17) 7: 551-8.

LESIONES EN TEJIDOS BLANDOS BUCALES EN NIÑOS CON INFECCIÓN POR EL VIRUS DE INMUNODEFIENCIA HUMANA Y VERTICALMENTE EXPUESTOS

María Elena Guerra (*), Vilma Tovar (*), Lucila Blanco (*), Elinor Garrido (*), Carvajal Ana (*).

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Los niños no escapan de la infección causada por el Virus de Inmunodeficiencia Humana(VIH), siendo la forma de transmisión más común la vía vertical, de madre a hijo. En la literatura está bien establecido que las manifestaciones bucales están relacionadas con la enfermedad.

OBJETIVO: Determinar la presencia de lesiones de tejidos blandos bucales en niños en dentición primaria VIH (+) y verticalmente expuestos.

MÉTODOS: Estudio prospectivo y comparativo, realizado durante el periodo 2003-2004. Se elaboró un instrumento que constó de dos partes, una entrevista al representante y un examen clínico para evaluar los tejidos blandos. Se examinaron 59 niños entre 0 y 4 años de edad productos de madres VIH(+); 32 VIH(+) categorías N1 y A1 y 27 verticalmente expuestos. Se realizó el análisis estadístico en base a la prueba Exacta de Fisher.

RESULTADOS: Se observaron diferencias estadísticamente significativas solo para las lesiones localizadas en los ganglios linfáticos entre los niños VIH(+) y verticalmente expuestos.

CONCLUSIÓN: El reconocimiento de las lesiones en los tejidos bucales, es de utilidad para definir las como una de las manifestaciones diagnósticas de la infección por VIH/SIDA.

PALABRAS CLAVE: VIH/SIDA, exposición vertical; tejidos blandos bucales.

SUMMARY:

BACKGROUND: Children do not escape from the infection caused by the Human Immunodeficiency Virus (HIV), being the vertical transmission their main mode of infection. In the literature, it has been established that the presence of oral manifestations is related to the disease.

OBJECTIVE: The objective of this study was to describe oral lesions in Venezuelan children VIH (+) A1 category and VIH (-) whose mother were HIV seropositive.

METHODS: Study prospective and comparative from 2003 to 2004. An instrument was elaborated that consisted of two parts, an interview to determine social variables and a clinical exam to evaluate oral manifestations. 59 children were examined aged 0 to 4 years of whom 32 were VIH(+) N1 y A1 category and 27 were vertically exposed. The statistical analysis was based on the Fisher's Exact test.

RESULTS: Statistical significance was observed between infants VIH(+) and infants vertically exposed only in lesions situated in the lymphatic nodes.

CONCLUSION: Find out oral lesions in mouth soft tissue, is an useful diagnostic manifestations of HIV/AIDS infection.

KEY WORDS: HIV/AIDS, vertical transmission; mouth soft tissue.

(*) Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas. "Dra. Elsa La Corte" Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela.

INTRODUCCIÓN

La infección causada por el VIH se ha convertido en la peor pandemia de la humanidad. Es difícil comprender el impacto socio-cultural que esta enfermedad ha causado a las diferentes comunidades del mundo. En sus inicios la enfermedad era prevalente entre varones homosexuales. No obstante, en la actualidad es evidente y las estadísticas lo demuestran

que este porcentaje se ha estabilizado y en cambio se atribuyen más transmisiones en casos heterosexuales. En los últimos años el incremento de niños de edades tempranas y mujeres portadores del virus es significativamente mayor que en hombres. Por lo cual las recomendaciones de los organismos internacionales van dirigidas a realizar una agresiva campaña preventiva y educativa entre mujeres, niños y adolescentes sin importar su orientación sexual (1 - 3).

Desde el comienzo de la enfermedad se demostró que las lesiones bucales relacionadas con el VIH/SIDA eran una de las manifestaciones más frecuentes, con

una prevalencia entre el 40% y 70%. En la actualidad se considera que un 90% de las personas VIH/SIDA presentan manifestaciones bucales durante el curso de la enfermedad (1).

La identificación de lesiones bucales es sencilla para cualquier odontólogo entrenado, pero para la valoración, interpretación y relación de la lesión con la infección, es imprescindible profundizar sobre el conocimiento de la infección por VIH, cuales son sus características clínicas y sus posibilidades de tratamiento tomando en consideración el contexto en que el paciente se desenvuelve (4 - 13).

En los niños el VIH se comporta de una manera más agresiva y dramática, debido al sistema inmunológico inmaduro y en pleno desarrollo. De allí que la clasificación de acuerdo al status inmunológico y clínico (Cuadro 1) difiera de la clasificación de los adultos (4).

Cuadro 1. Clasificación Clínica-Immunológica del VIH en Pediatría

Clasificación Inmunológica	Clasificación Clínica			
	N	A	B	C
	Asintomático	Sintomatología Leve	Sintomatología Moderada	Sintomatología Grave
Sin Evidencia de Inmunosupresión	N1	A1	B1	C1
Inmunosupresión Moderada	N2	A2	B2	C2
Inmunosupresión Grave	N3	A3	B3	C3

Menores de 13 años de edad (Centro para la Prevención y el Control de Enfermedades CDC 1994)

En el presente estudio se investigó la presencia de las manifestaciones en los tejidos blandos bucales en los niños verticalmente expuestos bien sean VIH(+) categoría N1 y A1 o VIH (-), esperando que sea de utilidad para el pediatra y odontopediatra en beneficio de la salud pública infantil, para prevenir las infecciones oportunistas y colaborar en la lucha contra la morbilidad y mortalidad infantil por causa del VIH/SIDA.

MÉTODOS

Se seleccionaron a todos los niños venezolanos en etapa de dentición primaria de 0 a 4 años de edad VIH (+) sin inmunosupresión evidente y sin síntomas clínicos o con síntomas leves, categoría N1 y A1 y VIH (-) verticalmente expuestos que acudieron al Servicio Pediátrico de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas y al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infecciosas (CAPEI/UCV) "Dra. Elsa La Corte" de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela (UCV). La muestra fue de cincuenta y nueve niños

(59), treinta y dos VIH(+) y veinte y siete VIH(-), todos nacidos de madres VIH/SIDA durante el periodo 2003-2004

Se elaboró un instrumento de dos partes: un cuestionario destinado a los representantes para la obtención de datos personales, motivo de consulta, tipo de transmisión o exposición, enfermedades padecidas, manifestaciones bucales; y una historia clínica, para registro de lesiones de los tejidos blandos presentes. Estos fueron sometidos a prueba y luego se ajustaron hasta obtener el instrumento definitivo.

Se realizó una evaluación sistemática de los tejidos blandos bucales y sus anexos, siguiendo el protocolo establecido por el CAPEI/UCV; cara interna de carrillos, lengua, piso de la boca, paladar blando, paladar duro, encías, ganglios cervicofaciales, músculos, anexos y saliva.

La asociación entre las variables dispuestas sobre tablas de contingencia se realizó en función de la prueba exacta de Fisher, con el nivel de significación universalmente utilizado de p-valor < 0,05

RESULTADOS

La edad promedio del grupo total fue de 29,5 meses, con edades modal y mediana de 48 y 36 meses, respectivamente. El 54,2% de estos niños fueron clasificados como VIH (+) categoría clínica inmunológica N1 y A1, de acuerdo a la clasificación vigente del Centro de Prevención y Control de Enfermedades de Atlanta (4,13)

Las manifestaciones bucales se observaron en un 85% de los niños VIH(+). (Cuadro 2)

Cuadro 2. Distribución de la presencia de manifestaciones bucales en los tejidos blandos

Manifestación	Número	%
Parotiditis	20	33,8
Candidiasis	38	64,4
Queilitis	30	60,8
Gingivitis	25	42,4
GUN	1	1,7
Eritema Lineal	18	32,2
Epstein Barr	5	8,5
VHS	13	22,0
VPH	-	-

En los ganglios linfáticos, las adenomegalias cervicales fueron más prevalentes entre los niños VIH(+), 53,1%; mientras que las adenomegalias submaxilares fueron en su mayoría exhibidas por los negativos verticalmente expuestos, 74,1%, con

diferencias altamente significativas (p-valor=0,034) (cuadro 3).

Cuadro 3. Presencia de lesiones bucales en ganglios linfáticos.

ADENOMEGALIA	VIH(+)	Expuestos	Total
Cervicales	17 (53,1) †	7 (25,9)	24 (40,7)
Submaxilares	15 (46,9)	20 (74,1)	35 (59,3)

+.()= %; Prueba Exacta de Fisher p-valor= 0,031

En la cara interna de los carrillos, los resultados no arrojaron datos relevantes solo un niño de los expuestos presentó lesión en esta zona (cuadro 4).

Cuadro 4. Presencia de lesiones bucales en cara Interna de los carrillos

Cara interna de carrillos	VIH(+)	Expuestos	Total
Presente	-	1 (3,7)	1 (1,7)
Ausente	32 (100,0)	26 (96,37)	58 (98,3)

+.()= %; Prueba Exacta de Fisher p-valor= 0,46

En la lengua, labios, reborde alveolar, paladar duro y paladar blando no se observaron diferencias significativas (cuadros 5, 6, 7, 8 y 9).

Cuadro 5. Presencia de lesiones bucales en Lengua

Lengua	VIH(+)	Expuestos	Total
Presente	12(37,5)	14 (51,9)	26 (44,1)
Ausente	20 (62,5)	13 (48,1)	33 (55,8)

+.()= %; Prueba Exacta de Fisher p-valor= 0,20

Cuadro 6. Presencia de lesiones bucales en Labios

Labios	VIH(+)	Expuestos	Total
Presente	7 (21,8)	8 (29,8)	15 (25,4)
Ausente	25 (78,1)	19(70,4)	44 (74,6)

+.()= %; Prueba Exacta de Fisher p-valor= 0,35

Cuadro 7. Presencia de lesiones bucales en Reborde alveolar

Reborde alveolar	VIH(+)	Expuestos	Total
Perlas de Epstein	12 (37,5)	7 (25,9)	19 (32,2)
Nódulos de Bonn	20 (62,5)	20 (74,1)	40 (67,8)

+.()= %; Prueba Exacta de Fisher p-valor= 0,34

Cuadro 8. Presencia de lesiones bucales en Paladar Duro

Paladar duro	VIH(+)	Expuestos	Total
Presente	1 (3,1)	2 (7,4)	3 (5,1)
Ausente	31 (96,9)	25 (92,6)	56 (94,9)

+.()= %; Prueba Exacta de Fisher p-valor= 0,44

Cuadro 9. Presencia de lesiones bucales en Paladar Blando

Paladar blando	VIH(+)	Expuestos	Total
Presente	1 (3,1)	1 (3,7)	2 (3,4)
Ausente	31 (96,9)	26 (96,3)	57 (96,6)

+.()= %; Prueba Exacta de Fisher p-valor= 0,71

DISCUSIÓN

La muestra correspondió a niños venezolanos nacidos de madres portadoras de VIH. La transmisión del VIH de la madre al niño que se produce durante el embarazo, el parto y a través de la leche materna representa un 91% de todos los casos con SIDA reportados en la población infantil de los Estados Unidos.

La mejor manera de evitar la infección en los niños es prevenir la infección en las mujeres y fomentar una atención prenatal precoz que incluya orientación y pruebas de detección del VIH.(16). En Venezuela las cifras relacionada con la transmisión vertical en el CAPEI/UCV son también elevadas 85% (10). Para solventar esta situación, el Ministerio de Salud y Desarrollo Social dispuso la Resolución 292- MSDS, 7 de agosto de 2000, Gaceta Oficial No. 37.009, por la cual se instituyen las pruebas de anticuerpos contra el VIH con carácter obligatorio para toda embarazada que concurra a la consulta prenatal en centros públicos o privados (17).

Con respecto a las lesiones en los tejidos blandos bucales se observaron en un 85% de los niños VIH(+) lo que concuerda con otros estudios en los cuales destacan que las manifestaciones bucales se van a presentar en algún momento o durante el curso de la enfermedad. (1,18 –22)

De acuerdo al sitio de localización, solo se observó diferencias significativas en los ganglios linfáticos. En todos los niños estudiados, se encontró un gran porcentaje de adenomegalias palpables cervicales 40,7% y submaxilares 59,3%, valores similares a los reportados en la literatura por algunos autores, (1, 24 – 36). Adicionalmente, todos concuerdan en que el paciente VIH/SIDA se observa un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos que muchas veces es sugestivo de otras lesiones e indicativo del avance de la enfermedad.

* El número de niños y adolescentes VIH/SIDA en el mundo y en Venezuela está aumentando, motivo por el cual el odontopediatra debe incrementar sus conocimientos en el área.

* Las lesiones en los tejidos blandos bucales de los niños VIH(+) se han transformado en uno de los primeros signos clínicos de inmunodeficiencia que evidencian la presencia de procesos infecciosos, dándole una gran relevancia al odontopediatra en el diagnóstico y manejo de estas lesiones.

* Deben realizarse estudios más amplios para determinar la relación entre las lesiones en los tejidos blandos, el VIH y los efectos secundarios de los medicamentos antiretrovirales.

* Elaborar un programa educativo y preventivo de manifestaciones bucales materno infantil, para mejorar la calidad de vida de niños y madres que viven con VIH, y que demuestre la importancia del odontopediatra dentro del equipo interdisciplinario de salud.

REFERENCIAS

1. Velasco E, Odontostomatología y SIDA un Enfoque Interdisciplinario, Barcelona; Gráficas Alga, SA 2002. Sección III: 165-184.
2. ONUSIDA/OMS: Panorama Mundial de la Epidemia del SIDA <http://usinfo.state.gov/journals/itgic/1201/ijgs/gj-7.htm> 2001
3. Stevens A & Lowe J. Anatomía Patológica, Barcelona Grafos S A 1996. Capitulo 7 : 100-112
4. Suárez JA, Villalobos T, & Rojas P. Diagnóstico y Manejo de la Infección por VIH. Bol Hospital de Niños Caracas 1995; 31(2):41-49
5. Factsheet 44 Ciclo vital del VIH http://www.aidsmap.com/spanish/factsheets/fs_44.asp Enero 2002. Revisado Mayo 2005
6. UNICEF. África tiene más de once millones de huérfanos por el sida <http://www.terra.es/actualidad/articulo/html/act60542.htm> 2001. Revisado Mayo 2005
7. ONUSIDA/VENEZUELA. VIH/SIDA en Venezuela análisis de la situación y recomendaciones. Resumen 1998.
8. Winkler JR, Herrera C, Westenhose J. Periodontal disease in HIV-infected and uninfected homosexual and bisexual men. AIDS 1992; 6:1041-43.
9. Guerra ME, Casanova ME, Suarez JA, Salazar A, Tratamiento Odontopediátrico de un Paciente VIH (+) Bajo Anestesia General. Primer Caso en la Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela. Acta Odontológica Venezolana 2003;41(2): 43 - 52.
10. Guerra ME, Tovar V, Salazar A. Tratamiento Odontológico de niños VIH (+) Bajo Anestesia General Acta Odontológica Venezolana 2003; 41(2): 25 - 30.
11. CDC de Atlanta, Revised classification - System for Human Immunodeficiency Virus Infection in Children less than 13 years of age. Morbidity and Mortality Weekly Report: 1994; 43:1 -11.
12. CDC atlanta morbidity and mortality weekly report Recommendations and Reports 1997 ;46.RR-12.
13. Arraigada E. Quiste de la lámina dental del recién nacido o perlas de Epstein. [www.idap.com.mx/Apuntes/Patologia/Quistes\(7\)2003](http://www.idap.com.mx/Apuntes/Patologia/Quistes(7)2003). Revisado Mayo 2005
14. Medline Plus Enciclopedia Médica en Español: Perlas de Epstein <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001603.htm#Definici%C3%B3n> 2003. Revisado Mayo 2005.
15. Reichart Peter A.& Philipsen Hans Peter. Atlas de Patología Oral. Pag. 212 Editorial Masson Salvat; 1999
16. CDC de Atlanta Prevención de la infección perinatal por VIH: Prosigue la reducción en los EE.UU CDC en Español - Prevención de VIH / SIDA . <http://www.cdc.gov/spanish/vih/pubs/facts/spanperinat.htm> 2001. Revisado Mayo 2005
17. Resolución 292- MSDS, 7 de agosto de 2000, Gaceta Oficial No. 37.009.
18. Sedano H Frecuent oral diseases in HIV positive and AIDS patient. <http://www.dent.ucla.edu/pic/members/oralaid/fungal/candida.html> 1997. Revisado Mayo 2005.
19. Tovar V & Guerra ME; Manifestaciones Bucales e Infecciones Oportunistas más frecuente encontradas en 208 pacientes con Infección por VIH/SIDA. Acta Odontológica Venezolana 2002;40(3): 260 -264
20. Clotet B & Ruiz L Valor de la carga vírica en el manejo de los pacientes con VIH. Pub.Of.SEISIDA; 1996; 7: 228 9: 499-506.
21. CeballosA; AguirreJM; Antunes JM; Bagan JV y Ceballos L. Lesiones orales asociadas a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana en una población de 510 enfermos. Medicina Oral 1998; 3:199-206.
22. Vázquez EM. El SIDA en la Cavidad Bucal http://www.saludalia.com/docs/Salud/web_saludalia/vivir_sano/doc/higiene/doc/doc_sida_boca.htm#4 2002. Revisado Mayo 2005
23. Frans Vinckier, Sotira Gizani & Dominique Declerick. Comprehensive dental care for children with rampant caries under general anaesthesia. International Journal of Pediatric Dentistry 2001; 11: 25 - 32;
24. Chimenos E, Malagón S, Pérez de Rozas M, Caldentey C, Jané E, López J, Roselló Prevalencia de patología bucal en pacientes infectados por VIH. Enf Trans Sex 1996; 10: 99-104.
25. Hodgson TA HIV associated oral lesions: prevalence in Zambia. Oral Dis 1997; 3 (Supl D): 546-550
26. Begg MD, Lamster IB, Panageas KS, Mitchell-

- Lewis D, Phelan JA, Grbic, JT A prospective study of oral lesions and their predictive value for progression of HIV disease. *Oral Dis* 1997; 3: 176-183.
27. S Sancho Escobar & E. Chimenos Küstner Manifestaciones clínicas bucales y marcadores serológicos en la infección por VIH: actualización JANO EMC; Diagnóstico Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona. 1997; 1305; 56: 70.
 28. Ramos-Gómez FJ, Hilton JF, Canchola AJ, Greenspan D, Greenspan JS, Maldonado YA Risk factors for HIV-related orofacial soft-tissue manifestations in children. *Ped Dent* 1996; 18:121-126.
 29. Touyz L, Harel-Raviv M, Prosterman B, Gornitsky M Candida infection of the tongue together with candidal infection of the palate in patients with the human immunodeficiency virus. *Quintessence Int* 1997; 27: 89-92.
 30. Grenspan JS, Barr CE, Scicuba JJ & cols. Oral Manifestaciones of HIV infection. Definitions diagnostic criteria and principles of therapy *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1992; 73: 142-144.
 31. Anil S & Challacombe SJ. Oral Lesions of HIV and AIDS in Asia: and over view. *Oral Dis* 1997;3: suppl. (1) 36-46.
 32. Samaramanayake LP. Oral micosis in HIV Infection. *Oral Surg, Oral Med; Oral Pathol* 1992; 73 (2): 171-180.
 33. Ceballos-Salobreña A, Aguirre-Urizar J, Bagán-Sebastián JV Prevalencia y distribución de las candidiasis orales en pacientes con SIDA establecido. *Medicina Oral* 1996; 1: 6-10.
 34. Silverman S, Gallo JW, Mc Knight ML, Mayer P, de Sanz S, Tan MM Clinical characteristics and management responses in 85 HIV-infected patients with oral candidiasis. *Oral Surgery; Oral Medicine; Oral Pathology; Oral Radiology and Endodony* 1996; 82: 402-407.
 35. Guerra ME & Tovar V; Atención Odontológica a niños VIH(+). *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*. 2001;.64(4): 201 -208
 36. Asherrs D, Macdowell J, Acs G, Belanger G. Pediatric Infection with the human immunodeficiency virus. *J. Colo. Dent. Association*. 1993; 72: 25 – 28.

PATOLOGÍA DE CUELLO UTERINO EN ADOLESCENTES CON VIDA SEXUAL ACTIVA.

Tomás García (*), Ángel Loreto (*),
María del Pilar Rubio (*), Marisol Rubio (*), María Pérez (*).

RESUMEN

Introducción: Conocer la frecuencia de patología de cuello en las adolescentes que acudieron a la consulta de Ginecología Infanto-Juvenil del Hospital "Dr. Domingo Luciani", durante el período Septiembre 2001 a Septiembre de 2002.

Método: Se realizó un estudio descriptivo, y prospectivo. La muestra estuvo constituida por 125 pacientes, con edades entre 14-19 años, la edad promedio fue 17,28 años.

Resultados: Las citologías reportaron inflamación inespecífica (58,4%), inflamación específica (32%) y de éstas el 57,5% presentó Gardnerella, 25% Cándida, 12,5% Tricomona y 5% Leptotrix. 95 colposcopias fueron normales (76%), 12 (10%) insatisfactorias y 18 (14%) reportaron epitelio blanco. De 18 biopsias, 14 no presentaron lesiones (78%) y 4 (22%) reportaron VPH, a éstas se les realizó PCR, siendo negativas.

Conclusión: Las adolescentes representan un grupo de riesgo por lo que se deben establecer programas sanitarios para despistaje de patología de cuello, programas escolares para evitar ETS y orientar a las pacientes de riesgo elevado para tener un adecuado control ginecológico.

PALABRAS CLAVE: Adolescente, sexualmente activas, patología de cuello uterino.

SUMMARY:

Background: To know the frequency of the uterine neck pathology in teenagers that were admitted at the Infant-Adolescent Gynecology office at the "Dr. Domingo Luciani's Hospital", during the period September 2001 to September 2002.

Methods: A descriptive, and prospective study was realized. The sample was constituted by 125 patients which ages are between 14 and 19 years old, the age average was 17.28 year.

Results: The cytologies reported inespecific inflammation (58.4%), specific inflammation (32%), from these 57.5% presented Gardnerella, 25% Candida, 12.5% Trichomona and 5% Leptotrix. 95 colposcopies were normal (756%), 12 (10%) insatisfactorias and 18 (14%) reported white epithelium. From 18 biopsies, 14 didn't show lesions (78%), 4 (22%) reported Papiloma Human Virus, C- Reactive Protein was realized in these, resulting negatives.

Conclusion: Teenagers represent a risk group, for that reason sanitary programs must be established to discard neck pathology, school programs help to avoid Sexual Transmission Diseases and guide the high risky patients to have an adequated gynecological control.

KEY WORDS: Active sexual teenagers, Uterine neck pathology.

(*) Hospital "Dr. Domingo Luciani". Caracas, Venezuela.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) comprendidas dentro del grupo de afecciones que se propagan principalmente por contacto sexual, continúan siendo una epidemia en la mayor parte de los países del mundo y constituyen el principal exponente de la profunda influencia que la conducta humana y los factores demográficos pueden tener sobre la

epidemiología y la morbilidad de las enfermedades (1,2).

Las ETS en las adolescentes van en ascenso, por causa en gran medida de la iniciación temprana de las relaciones y por el desconocimiento sobre estas enfermedades. Se ha conferido gran importancia al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) durante la adolescencia, pues al principio de la epidemia no se le prestó atención. Se ha planteado que un tercio de los jóvenes que han desarrollado la enfermedad adquirieron el virus durante la adolescencia (3,4).

En los países de Latinoamérica el carcinoma de cuello uterino continúa siendo una de las principales causas de muerte en la mujer. Esto se debe, fundamentalmente a la falta de campañas masivas de detección con falta de concientización de la mujer acerca de la importancia del tema.

La infección genital por el virus de papiloma Humano (VPH) es una infección genital común entre las jóvenes sexualmente activas. El 1% presenta verrugas visibles, y cuando se busca la presencia del virus por pruebas de DNA se constata infección subclínica en un 15%. Algunos tipos de VPH han sido vinculados con cáncer cervical (16,18 y posiblemente 31 y 35). Recordemos que hasta el momento la única práctica preventiva que demostró disminuir la mortalidad por cáncer de cuello uterino es el examen citológico con la técnica de Papanicolau, y que la colposcopia sólo se recomienda en mujeres con Papanicolau anormal (4,5,6). Sin embargo, es practica de rutina en el primer examen ginecológico de la mujer con vida sexual activa.

Se gastan importantes recursos en tratamiento de enfermedades en estadios avanzados, y mueren anualmente miles de mujeres jóvenes. Esto se evitaría con la detección precoz, mediante un screening de Citología y Colposcopia que encuentren la enfermedad en sus estadios iniciales siendo así totalmente curable (7,8).

Se ha planteado que un tercio de los jóvenes que han desarrollado alguna ETS es por inicio temprano de las relaciones sexuales durante la adolescencia sin ninguna protección y visto con perspectiva preventiva los adolescentes constituyen un grupo único y singular que merece especial atención (9).

Las características propias de los epitelios cervicales, en esas edades, con bajos niveles de IgG en cuellos inmaduros, hacen que el tejido sea más vulnerable frente a algunas noxas oncogénicas (10).

El desarrollo sexual de adolescentes es un aspecto normal del desarrollo humano, que se expresa de modo variable desde el nacimiento hasta la edad adulta. El riesgo de ETS está relacionado con la conducta sexual. Es importante entender el desarrollo y la actitud sexual de adolescentes, para comprender el riesgo de adquisición de ETS a esa edad. Numerosas variables del desarrollo contribuyen a un mayor riesgo de ETS en adolescentes, e incluyen maduración psicosexual, desarrollo cognoscitivo, maduración biológica, conocimientos y percepciones, destrezas de atención y el contexto sociocultural (11,12).

Incumbe a los pediatras considerar la sexualidad de las adolescentes, no simplemente como conducta de riesgo (con criterios potenciales de ETS y embarazo) sino más bien como un proceso de estructuración de actitudes y conductas saludables en el que estos especialistas pueden tener un papel importante (13).

La maduración psicosexual en las adolescentes incluye una comprensión de las relaciones. Para algunas, esto incluye sentirse a gusto con su sexualidad y explorar conductas sexuales. Al iniciar la actividad sexual, las adolescentes pueden tener inadecuadas sus destrezas de comunicación y capacidades para negociar comportamientos con su compañero o su adaptación a la sexualidad propia (14).

Las adolescentes a menudo carecen de conocimiento preciso en cuanto a los signos y síntomas de las ETS, así como de la percepción de la naturaleza asintomática de algunas de ellas. La percepción del apoyo de los padres y familiares, la comunicación con miembros de la familia y la supervisión y vigilancia de los padres pueden tener un papel importante de protección (15,16).

Los factores biológicos contribuyen a la mayor susceptibilidad de las adolescentes a las ETS, por aspectos anatómicos y bioconductuales. Aquellas con un inicio más temprano de la pubertad en relación con sus congéneres tienen más probabilidades de participar antes en la actividad sexual. Las que inician el coito a edades más tempranas tienden a tener más compañeros sexuales, a ser menos discretas cuando los seleccionan y es menos probable que utilicen condones en el primer coito (17).

La prevención primaria insiste en aumentar el conocimiento y las destrezas que los adolescentes requieren para evitar la exposición. Así como los adolescentes que empiezan a fumar están al tanto de que el hábito causa cáncer, también lo están de que el conocimiento de que existen ETS no es suficiente para prevenirlas (18).

A diferencia de la diseminación de otros agentes infecciosos, el riesgo de adquisición de ETS es sobre todo conductual. Por tanto, además de considerar los factores de edad, nivel de desarrollo, raza o grupo étnico, nivel de instrucción, género y orientación sexual, los proveedores de atención de la salud deben considerar niveles específicos de participación sexual cuando tratan aspectos educativos para modificar la conducta (19).

Aunque hoy la infección por el VPH está claramente vinculada con la aparición de cáncer

cervicouterino, la evolución natural y el curso de la infección aún siguen sin definirse, lo que causa confusión en cuanto a pruebas, tratamiento e instrucción a la paciente. Se sabe que las lesiones inducidas por VPH tienen un amplio espectro clínico, desde las benignas hasta las precancerosas y solo una minoría culmina en cánceres invasores. Desafortunadamente la prevalencia de infección por VPH es tan alta que la incidencia de lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado se ha duplicado en el último decenio y el cáncer cervicouterino escamoso, sigue siendo una causa importante de muerte en mujeres de muchos de los países del tercer mundo, donde los esfuerzos de detección por citología siguen siendo deficientes (20).

En su estado episóico, el VPH es un virus DNA circular, de doble hebra con casi 7800 pares de bases. Hay más de 80 tipos diferentes de VPH y se asignan nuevos genotipos cuando hay menos del 90% de homología en los segmentos de lectura abierta E7, E6, L1. Por lo general, los tipos genitales de VPH se caracterizan por ser de bajo o alto riesgo. Se asigna a los tipos de VPH un bajo riesgo, rara vez, si se encuentra en cánceres invasores. Más recientemente, los científicos han intentado catalogar los tipos de VPH utilizando un árbol filogenético (21).

Se cree que la infección inicial del cuello uterino por VPH comienza con la invasión de células basales del epitelio. Cuando se establece la infección, duración de su latencia, grado de replicación y cronología subsiguientes de sucesos, siguen siendo algo controvertido (22).

Los datos epidemiológicos de la infección por VPH varían dependiendo de los criterios utilizados para su diagnóstico. La manifestación clínica más frecuentemente reconocida, es el condiloma acuminado o verruga de genitales externos; que en adolescentes es bastante obvia y puede detectarse a simple vista. No se recomiendan las pruebas sistémicas de VPH y biopsia (23). Se recomienda la colposcopia en la primera consulta como confirmación de cuello sano.

Los cambios colposcópicos vinculados con infección subclínica incluyen blanqueamiento con ácido acético con bordes distintivos, superficies granulares y cambios vasculares, como puntillado y mosaico. Las lesiones elevadas con superficies granulares se vinculan más a menudo con condiloma, en tanto que las de aspecto grisáceo con vascularidad anormal son compatibles con lesiones de mayor grado. En la actualidad de rutina en la consulta la colposcopia

participa en la exploración anogenital de pacientes con citología anormal. En consecuencia, debe usarse la colposcopia para dirigir biopsias en pacientes con riesgo conocido. El estudio histológico sigue siendo el parámetro para el diagnóstico de enfermedad vinculada con VPH y ciertamente también lo es para el tratamiento (24).

En muchos estudios la variabilidad de la detección de VPH por PCR han sido motivo de informe en varios estudios que sugieren que son comunes los resultados falsos negativos, inclusive con pruebas sensibles (25).

En vista de que el inicio de la vida sexual a edad temprana sin el conocimiento de los riesgos y por ende de los mecanismos de protección, lleva asociado una alta frecuencia de patología de cuello uterino en las adolescentes, nos planteamos la necesidad de conocer la frecuencia de la patología de cuello uterino en pacientes adolescentes con vida sexual activa, que acudieron a la consulta de Ginecología Infanto-juvenil del Hospital "Dr. Domingo Luciani", durante el periodo de Septiembre del 2001-2002. Para tal fin determinamos a través del estudio citológico, colposcópico y anatomopatológico, la frecuencia de lesiones de cuello uterino en las adolescentes con vida sexual activa y la patología de cuello uterino más frecuente en ellas.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, y prospectivo, que permitió conocer la frecuencia y tipos de patología de cuello uterino en adolescentes con vida sexual activa.

El estudio se llevó a cabo en el período comprendido entre los meses de Septiembre del 2001 a Septiembre del 2002 en las dependencias de la consulta de Ginecología infanto-juvenil del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General del Este "Dr Domingo Luciani". Caracas.

Se seleccionaron 125 pacientes adolescentes con vida sexual activa de la consulta antes mencionada. La muestra fue escogida al azar, incluyéndose pacientes adolescentes con vida sexual activa, previa autorización por escrito, por parte del representante de las pacientes menores de edad y el consentimiento de la misma paciente para la realización del estudio.

Para la recolección de datos, se utilizó un formato de registro elaborado para tal fin.

La evaluación ginecológica consistió en: toma de la muestra de endo-exocervix para estudio citológico, biopsia de cuello uterino dirigida por colposcopia, a todas las pacientes que presentaron lesiones de cuello

uterino. Se realizó tipificación viral por el método de Elisa para el virus de papiloma humano (VPH) en cuello uterino, en las pacientes de la muestra cuyo resultado citológico o de biopsia reportó positivo para el virus.

Por último se procedió a la tabulación y análisis de los resultados. Para el análisis estadístico se calculó la media y desviaciones estándar de las variables numéricas y en el caso de las variables categóricas, su frecuencia y porcentaje. Los resultados se representaron en figuras sectoriales.

RESULTADOS

Las pacientes estudiadas tenían edades comprendidas entre 14 y 19 años, y el mayor porcentaje se ubicó entre 17,18 y 19 años (72%), seguido por aquellas entre 15 y 16 años (22,4%), sólo 7 de ellas (5,6%) tenían 14 años de edad.

Con respecto al inicio de las primeras relaciones sexuales (PRS) se evidencia que en su gran mayoría, 100 de las pacientes (80%) las inicio en edades comprendidas entre los 14 y 17 años de edad, 22 de las mismas (17,6%) entre los 18 y 19 años y sólo 3 (2,4%) a los 10 años de edad.

Al conocer el número de parejas sexuales que tuvieron las pacientes estudiadas se observó que 78,4% (98 pacientes) tenía una sola pareja, 18,4% (23 pacientes) dos parejas sexuales y solamente el 3,2%, representado por 4 adolescentes habían tenido 3 parejas sexuales.

Según el diagnóstico citológico realizado, las pacientes se distribuyeron de la siguiente manera: más de la mitad, 58,4% presentaron diagnóstico de Inflamatorio Inespecífico, 32% el de Inflamatorio Específico, y el menor número de las mismas, 12 de las adolescentes (9,6%) presentaron Lesión Intraepitelial Bajo Grado (NIC I más VPH). (Figura 1)

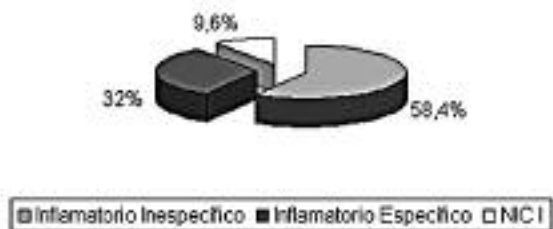


Figura 1. Distribución de pacientes según diagnóstico citológico.

Se conoció el agente etiológico causante de los procesos Inflamatorios específicos y se evidenció que

fue la Gardnerella el agente predominante con 57,5%, seguido por Cándida, Tricomonas y Leptotrix, con 25%, 12,5% y 5% respectivamente. (Figura 2).



Figura 2. Distribución de pacientes según agente etiológico de inflamación específica.

A las 125 pacientes integrantes del estudio, además del estudio citológico se les realizó también estudio colposcópico cuyos hallazgos predominantes fueron satisfactorios, sin lesiones en 93 pacientes (76%), (Satisfactorio porque se evidenció de manera completa la unión escamocolumnar del cuello), seguidos por epitelio blanco en 18 adolescentes (14%) y finalmente en 12 de las mismas los hallazgos fueron insatisfactorios (10%), (Insatisfactorio porque no se evidenció completamente la unión escamocolumnar). (Figura3).



Figura 3. Distribución según hallazgos colposcópicos.

Se realizó estudio anatomopatológico a las 18 pacientes que reportaron Epitelio Blanco en el estudio colposcópico y se pudo conocer que sólo 4 de ellas (22%) reportaron presencia de VPH en las biopsias , a éstas se les practico PCR siendo las pruebas negativas; las 14 biopsias de las pacientes restantes (78%) fueron reportadas sin lesiones. (Figura4).

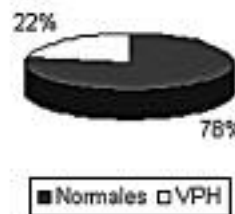


Figura 4. Distribución según resultados de Biopsias.

DISCUSIÓN

Las enfermedades de transmisión sexual comprendidas dentro del grupo de afecciones que se propagan principalmente por contacto sexual, continúan siendo una epidemia en la mayor parte de los países del mundo y constituyen el principal exponente de la profunda influencia que la conducta humana y los factores demográficos pueden tener sobre la epidemiología y la morbilidad de las enfermedades. (1,2)

En el presente estudio el mayor porcentaje de las pacientes estudiadas tenían edades comprendidas entre 14 y 19 años, predominando aquellas entre 17-18 años; se conoce que los factores biológicos contribuyen a la mayor susceptibilidad de las adolescentes a las ETS, por aspectos anatómicos y bioconductuales. Aquellas con un inicio más temprano de la pubertad en relación con sus congéneres tienen más probabilidades de participar antes en la actividad sexual. (17)

Con respecto al inicio de las primeras relaciones sexuales (PRS) se evidencia que en su gran mayoría, 80% de ellas las inicio en edades comprendidas entre los 14 y 17 años. Similares hallazgos reportan otros estudios y la literatura, observándose que en la actualidad los adolescentes inician la actividad sexual a edades más tempranas, incluso 7-11 años. (9,26-28)

Al conocer el número de parejas sexuales que tuvieron las pacientes estudiadas se observó que casi el 80% tenía una sola pareja, y el menor porcentaje habían tenido 2-3, resultados apoyados por otros investigadores. (27,28)

Los adolescentes, en especial el sexo femenino, son monógamos en sus relaciones; sin embargo, esto no significa que tengan una sola pareja para toda la vida, elegida durante su adolescencia (monogamia secuencial), sino que el número real de parejas varía. Un estudio realizado en EUA a estudiantes Universitarios a fines de los años 80 informó que el número promedio de compañeros sexuales era de 4 para los 21 años. (29)

Según el estudio citológico realizado, más de la mitad de las pacientes (58,4%) presentaron diagnóstico de Inflamatorio Inespecífico, otras el de Inflamatorio Específico, y el menor número de las mismas Lesión Intraepitelial Bajo Grado (NIC I más VPH). Se conoció el agente etiológico causante de los procesos Inflamatorios específicos y en orden decreciente fueron la *Garnerella*, *Cándida*, y *Tricomonas*. Siendo esto similar a lo encontrado en otras investigaciones. (26,29-31)

A todas las pacientes del estudio, además de

citología se les realizó también estudio colposcópico cuyos hallazgos predominantes fueron satisfactorios sin lesiones en 76% de las pacientes, seguidos por epitelio blanco, resultados parecidos a los obtenidos en otro estudio realizado en la Unidad de Ginecología, Reproducción y Salud Integral de Valencia. (32)

Se realizó estudio anatomopatológico a las 18 pacientes que reportaron Epitelio Blanco en la colposcopia y se pudo conocer que sólo 4 de ellas (22%) reportaron presencia de VPH en las biopsias, a éstas se les practico PCR siendo las pruebas negativas; y el resto de las biopsias (78%) fueron reportadas sin lesiones. Al comparar estos resultados con los de otras investigaciones, tenemos que ellos reportan mayores cifras de positividad de VPH y de PCR. (30,32,33)

Es importante resaltar que el valor de la citología para el diagnóstico de VPH es limitado, pueden reportarse citologías falsas positivas con porcentajes entre 8-9%. La colposcopia es indispensable para el diagnóstico de esta patología, conocer su extensión y dirigir la toma de la muestra para la biopsia. La PCR es actualmente considerada la prueba diagnóstica de mayor certeza para VPH, aunque también se han reportados falsos negativos y falsos positivos.

Se gastan importantes recursos en tratamiento de enfermedades en estadios avanzados, y mueren anualmente miles de mujeres jóvenes. Esto se evitaría con la detección precoz, mediante un screening de Citología y Colposcopia que encuentren la enfermedad en sus estadios iniciales siendo así totalmente curable (7,8).

Definitivamente los adolescentes tienen mayor riesgo de adquirir ETS, porque con frecuencia tienen relaciones coitales no protegidas, son biológicamente más susceptibles de infección, sobre todo en la adolescencia temprana y media, y se enfrentan a múltiples obstáculos para la utilización de servicios de salud. (27)

A pesar de que en la población de adolescentes evaluadas en el presente estudio no hay un porcentaje elevado de lesiones de cuello uterino, se hace imperativo establecer programas de salud dirigidos a los adolescentes, muy especialmente a aquellos con vida sexual activa y promover programas escolares de orientación y educación para ellos, con el fin de evitar complicaciones que al final desmejoran su calidad de vida.

* En la población de adolescentes evaluadas en nuestro estudio no encontramos un porcentaje elevado de lesiones de cuello uterino, pero es indiscutible como lo apoya la amplia literatura revisada, la

relación directa de riesgo aumentado de lesiones de cuello con el inicio de relaciones sexuales a edades muy tempranas.

* La conducta sexual de los adolescentes los convierte en población de riesgo, a la cual hay que dirigir programas de prevención de ETS; y en las mujeres, las lesiones de cuello, que pueden llegar a ser cáncer de cuello uterino, truncando las esperanzas futuras de procreación e incluso llevar a la muerte.

* Es indispensable establecer programas sanitarios en los centros asistenciales para el despistaje de patología de cuello uterino en adolescentes con vida sexual activa, promover programas escolares de orientación a las adolescentes sobre los métodos de protección contra enfermedades de transmisión sexual; así como orientar a las pacientes de riesgo elevado a realizar un control ginecológico regular.

* Se recomienda la realización de nuevos trabajos de investigación con mayor población de estudio, a ser realizados en otros centros hospitalarios y varias regiones del país, que permitan corroborar y ampliar los presentes resultados.

REFERENCIAS

1. OPS. Epidemiología de las Enfermedades de transmisión Sexual. Panorama mundial. Bol. Panam 1993;114:1-22
2. Silber J, Muñiz MM, Maddaleno M, Suares CN. Enfermedades de transmisión Sexual durante la adolescencia. Manual de Medicina de la adolescencia. Washington DC: OPS, 1992: 279-300 (Serie Pattex para ejecutores de programas de Salud; N° 20).
3. Maddaleno M, Muñiz MM, Serrano CV, Siber Tj, Suarez En, Yunes J: El SIDA y otras enfermedades de transmisión Sexual. En: Manual de Médicos de la adolescencia Washington DC: OPS, 1995: 1.17 (PC n° 525).
4. Cox J. Clinical role of HPV testing. Obstet Gynecol Clin North Am 1996; 23 (4): 811-851.
5. OPS/OMS La Salud del adolescente y el Joven. Un compromiso con el futuro Comportamiento de riesgo y factores que influyen sobre la Salud. Washington, DC. OPS., 1990: 20-34 (PC n°552).
6. Hanms G, Mantull R. Patron de Enfermedades Sexualmente transmisibles en una población de Málaga. Sex transm Dis 1994; 21 (6) : 315-20.
7. Fylan F. Screening for cervical cancer a review of women, knowledge, and behaviour. Br J Gen Pract . 1998 ;48 (433): 1509-14.
8. Vargas M, Hernandez V. Human Papilloma Virus Epidemiologic, carcinogenic, diagnostic and therapeutic aspects. Ginecol Obstet. Mex 1996;64:411-417.
9. OPS/OMS. Manual de encuestas sobre conocimientos, actitudes, creencias y practicas sobre ETS VIH/SIDA. Washington,DC. 1992 (PC n° 462).
10. Sánchez de la Cruz B. El cuello uterino en la Adolescencia. Ginecología Infanto Juvenil. Volumen II. Caracas. Editorial Ateproca. 2000. p. 117.
11. Haffer D. Adolescent Substance use and Sexually transmitted diseases risk. A review J Adolesc Health. 1995; 16: 304-308.
12. Brow LK, Diclemente RJ, Porh T. Predictors of condom use in sexually active adolescents. J Adolesc Health. 1992; 13: 651-657.
13. Erhardt A. Our view of adolescent sexuality: A focus on risk behavior without the developmental context (Editorial). Am J Health. 1996; 86: 1523 – 1525.
14. Fisher W, Byrne D, White L, et al. Erotophilia as a dimension of personality. J Sex Res. 1988; 25: 123-151.
15. Biro F, Rosenthal S. Adolescents and Sexually transmitted diseases, Diagnosis, developmental issues, and prevention. J Pediatr Health Care. 1995; 9: 256-262.
16. Bigtaru A, Metzler C, Wirt R, et al. Social and behavioral factors associated with highrisk sexual behavior among adolescents. J Behav Med. 1990; 13: 245-261.
17. Broohman P. Sexually transmitted diseases. Early adolescent transmissions, Indianapolis, in Lexington Books. DC Haelth. 1990: 149-165.
18. Diclemente R, Durbin M, Siegel D, et al. Determinants of condom use among junior high school students in a minority. Pediatrics. 1992; 88: 197-202.
19. Miller K, Clark L, Wendwll D, et al. Adolescent hetrosexual experience. A new tipology. J Adolesc health .1997; 20: 186.
20. Singer A. The uterine cervix from adolescence to the menopause. BR J Obstet. 1975; 82: 81-99.
21. Van Ranst M, Tachezy R, Burk RD. Human papilloma virus. A never ending story? In Lacey C (ed). Papilloma reviews. London Leeds University Press. 1996, pp 1-20.
22. Moscifii AB, Palesfky J, González J, et al. Human papillomavirus. Infection in the sexually active adolescent. Prevelence and risk factors. Pediatr. 1990; 28: 507-513.
23. Beutner FR, Richwald GA, Ailey DJ, et al. external genital warts. Report of the American

- Medical association concensus conference. Clin. Infect. Dis. 1998; 27: 796-806.
24. Moscicki AB, Palesky J, González J, et al. Colposcopic and histologic finding and human papillomavirus (VPH) DNA test variability in young women positive for VPH DNA. J Infect Dis. 1992; 166: 951-957.
 25. Hildesheim A, Shiffman MH, Gravitt PE, et al. Persistence of type specific human papillomavirus infection among cytologically normal women. J Infect Dis. 1994; 169: 235-240.
 26. Urdaneta, María; Ramírez, Liliana. Calidad de vida y situación de salud de los jóvenes y adolescentes del Estado Mérida. 1986-1997. Arch Ven Puer Ped. 2002; 65: 165-180.
 27. Ramírez, Alicia; Avendaño, Enriqueta; Lozano, Laura; Ruano, Claudia. Enfermedades de transmisión sexual en la adolescencia. *Práctica Pediátrica*. 2000;9(9): 13-15.
 28. Canessa, Patricia; Nykiel, Connie. Manual para la educación en salud integral del adolescente. OPS. Mayo 1997. p 76.
 29. Grace E, Estrarburguer V. Sexualidad Normal. *Medicina del Adolescente*. McAnarney, Orr; Kreipe R, Comerci. Capítulo 68: 686-689. Editorial Médica Panamericana 1994.
 30. Candido, Eddie; Hazarabedian, María; Eduard, Sheila. Infecção pelo papilomavirus humano em adolescentes: Relação com método anticoncepcional, gravidez, fumo e achados citológicos. *Rev. Bras. Ginecolo. Obstet.* 2001;23(4)
 31. Ramírez, Alicia; Avendaño, Enriqueta; Fernández, Francisco; Peña, M. Enfermedades de transmisión sexual en la adolescencia. *Práctica Pediátrica*. 2000; 19(3): 39-44.
 32. Somogy L, García M, Forero M. Pesquisa de lesiones premalignas de cuello uterino. Unidad de Ginecología, reproducción y Salud Integral. Valencia, Edo. Carabobo. XVIII. Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología. Marzo 2001. Programa de Resúmenes. P 172.
 33. Fisher D, Cohen A, Da Silva M Rumbao F, De Conno A, Hernández D. Infección cervical por VPH. Correlación citológica, colposcópica y resultados de PCR. XVIII. Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología. Marzo 2001. Programa de Resúmenes. P 102.

FUNCION RENAL EN NIÑOS DESNUTRIDOS HOSPITALIZADOS EN EL CENTRO CLINICO NUTRICIONAL MENCA DE LEONI

Rocio Oropeza (*), Maria de los Angeles Toste (**), Luz Rodriguez (***), Michelle Lopez (****),
America Gonzalez de Tineo (*****), Marco Antonio Labrador (*****).

RESUMEN:

Objetivo: Estudiar la función renal en niños con desnutrición proteico calórica.

Métodos: Se evaluó la función renal en 63 niños desnutridos, 30 niños y 33 niñas, entre 4 meses y 3 años de edad. La evaluación funcional incluyó: equilibrio ácido base, pH y densidad urinarios en ayunas, depuración de creatinina (DC), excreción fraccionada de sodio y de potasio (EFNa, EFK), reabsorción fraccionada de fósforo (RTP), relación calcio/creatinina y sodio/potasio urinarias (Ca/Cru, Na/Ku).

Resultados: Las edades fueron <1 año (47,62%), 1-2 años (36,50%) y > 2 años (15,88%). La frecuencia de los tipos de desnutrición fue: Marasmo 39,68%, mixta 28,57%, Kwashiorkor 6,35%, leve 14,29% y moderada 11,11%. Estudios funcionales: DC 63,09±20,19 ml/min/1,73, pH sanguíneo 7,36±0,05, bicarbonato sanguíneo 21,13±2,35 mEq/l, RTP 78,06±17,01, pH urinario en ayunas 6,59±1,05, densidad urinaria 1012±7,5, EFNa 0,84±0,62, EFK 24,89±19,81, Ca/Cru 0,58±0,44 mg/mg, Na/Ku 1,63±1,91 mEq/mEq. La frecuencia de alteración de los estudios funcionales fue la siguiente: DC disminuida en 3,39 %, pH sanguíneo <7,35 en 31,75%, HCO₃ sanguíneo <22 mEq/l en 57%, RTP <85% en 35,59%, densidad urinaria <1015 en 76,79%, pH urinario en ayunas >5,5 en 87,9%, EFNa > 1 en 43,75 %, EFK > 14% en 76,47%. Se encontró hipercalcemia en 92,06% de los pacientes. La frecuencia de hipercalcemia aumentó con la ingesta proteica. Los niños con desnutrición severa mostraron alteraciones en los estudios funcionales con mayor frecuencia que los niños con desnutrición leve o moderada.

Conclusion: La función renal de los niños desnutridos hospitalizados en el CCN Menca de Leoni se encontró alterada en un número importante de pacientes y la frecuencia de estas alteraciones aumentó con la severidad de la desnutrición.

PALABRAS CLAVE: Función renal, Desnutrición, Acidosis metabólica.

SUMMARY:

Objectives: to assess renal function in children with protein-calorie malnutrition.

Methods: Renal function was evaluated in 63 malnourished children, 30 boys and 33 girls with ages between 4 months and 3 years. Functional evaluation included blood acid base status, fasting urinary pH and SG, creatinine clearance (CC), Na and K fractional excretion (NaFE, KFE), fractional P reabsorption (FPR), urinary calcium/creatinine and Na/K ratio (Ca/Cru, Na/Ku).

Results: Ages were under 1 year (47,62%), 1-2 years (36,50%) and > 2 years (15,88%). The frequency of malnutrition types were: Marasmus 39,68%, mixed 28,57%, Kwashiorkor 6,35%, mild 14,29% and moderate 11,11%. Functional studies were: CC 63,09±20,19 ml/min/1,73, blood pH 7,36±0,05, blood bicarbonate 21,13±2,35 mEq/l, PFR 78,06±17,01, fasting urinary pH 6,59±1,05, urinary SG 1012±7,5, NaFE 0,84±0,62, KFE 24,89±19,81, Ca/Cru 0,58±0,44 mg/mg, Na/Ku 1,63±1,91 mEq/mEq. Abnormal functional studies were found with the following frequencies: CC was low in 3,39 %, blood pH was <7,35 in 31,75%, blood HCO₃ was <22 mEq/l in 57%, PFR was <85% in 35,59%, fasting urinary SG was <1015 in 76,79 %, fasting urinary pH was > 5,5 in 87,9 %, NaFE was > 1 in 43,75 %, KFE was >14% in 76,47%. Hypercalcemia was present in 92,06%. The occurrence of hypercalcemia increased with increasing protein intake, although there was no significant correlation between Ca/Cru and protein intake. In most of these studies, the frequency of children with functional alterations was higher in cases with severe malnutrition as compared with cases with moderate and mild malnutrition.

Conclusion: renal function disorders were evident in malnourished children hospitalized in the center for nutritional recovery "Menca de Leoni" and the frequency of these disorders increased with the severity of malnutrition.

KEY WORDS: Renal function, Malnutrition, Metabolic acidosis.

- (*) Pediatra Nutrólogo. Profesor Instructor. Facultad de Medicina UCV. Especialista en el CCN "Menca de Leoni" y en el Hospital Materno Infantil "Pastor Oropeza".
- (**) Pediatra Nutrólogo. Coordinador del Servicio de Especialidades Médico Odontológico del Instituto de Previsión Social de Profesores. UCV. Maracay.
- (***) Pediatra Nutrólogo. Coordinadora del Post-Grado de Nutrición Clínica C.C.N. Menca de Leoni INN.
- (****) Pediatra Nefrólogo. Servicio Nefrología Pediátrica. Hospital J M de los Ríos
- (*****) Pediatra Nutrólogo. Docente del Post-Grado de Nutrición Clínica C.C.N. Menca de Leoni INN.
- (*****) Pediatra. Director del Postgrado de Puericultura y Pediatría. Universidad de los Andes Extensión San Cristóbal.

INTRODUCCIÓN

La desnutrición proteico calórica (DPC) es en la actualidad el problema de salud más importante en los países subdesarrollados. De acuerdo a estudios publicados por el Fondo de las Naciones Unidas para la infancia, más de un 16% de los menores de cinco años de los países en desarrollo sufren desnutrición grave, lo cual corresponde a 90 millones de niños y niñas (1).

El Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN) del Instituto Nacional de Nutrición (INN), reportó 11,29% de déficit según el indicador peso talla (P/T) en menores de 15 años para el año 2.000, período

en el que se realizó el estudio (2).

La desnutrición proteico calórica afecta a los diferentes órganos y sistemas, dependiendo del momento, intensidad y duración del déficit nutricional. El riñón, que no escapa a esta agresión, responde con un constante esfuerzo compensador frente a las alteraciones del medio interno (3,4). Sin embargo los cambios en la composición orgánica y los ajustes de los mecanismos renales en la desnutrición crónica han sido poco estudiados (5), y los escasos estudios publicados han sido realizados en grupos pequeños de pacientes (4-6). Estos estudios muestran alteración de los líquidos corporales, iones intra y extracelulares y de los mecanismos homeostáticos renales, entre los cuales se encuentran la velocidad de filtración glomerular, el flujo plasmático renal, la capacidad de concentración y dilución renal, la regulación del sodio, de la osmolaridad sérica y del equilibrio ácido-base. Además se ha reportado alteración en la capacidad de acidificación tubular, alteración en el metabolismo del calcio y fósforo y en el transporte tubular del fosfato (5,6). Gordillo en 1956 (3), estableció que la VFG en niños desnutridos con un estado de hidratación normal, si bien es menor que en los niños eutróficos, es superior a la encontrada en desnutridos deshidratados.

La filtración glomerular puede ser estimada a partir de la creatinina plasmática. Schwartz y colaboradores (7), propusieron una fórmula cuyos resultados se correlacionan bien con los valores obtenidos por la aclaración de creatinina o inulina. En condiciones normales la constante K es directamente proporcional al componente muscular del peso corporal, el cual guarda relación directa con la eliminación diaria de creatinina urinaria. El valor de la constante K depende en forma crítica de la composición corporal, edad y sexo (7,8). La desnutrición se acompaña de disminución del porcentaje de masa muscular y de la proteína corporal, por lo tanto, el valor de la constante K es más bajo en el niño desnutrido (7).

En la desnutrición se ha descrito una deficiencia en la capacidad de concentración renal, la cual se considera un defecto funcional, que mejora después de la repleción proteico calórica (5,6,9). Después de algunas semanas de repleción proteica, se produce un incremento de la osmolaridad urinaria que acompaña a un aumento en las concentraciones sanguíneas de urea y a una elevada excreción urinaria de nitrógeno (10,11).

El transporte renal del sodio y la osmolaridad sérica también se encuentran alterados en la desnutrición. El niño desnutrido grave presenta una menor osmolaridad

plasmática debido a la disminución relativa de sodio extracelular. Esta alteración es secundaria a un aumento del agua corporal total y a una mayor concentración de sodio intracelular (3, 5,6).

En la desnutrición crónica se ha reportado una disminución en la excreción renal de ácidos (5,6,9). Se ha demostrado que la desnutrición proteico calórica en niños y adultos disminuye la capacidad del riñón para excretar ácidos titulables, lo cual ocasiona un defecto en la acidificación renal (6,9,10). Los datos disponibles sugieren que la disminución de la capacidad de excretar ácidos en la orina puede ser el resultado de la combinación de varios mecanismos como son la disminución en el intercambio de Na^+/H^+ en el túbulo proximal, la disminución de la capacidad de secreción de H^+ en el nefrón distal y la hipofosfaturia (10). Como resultado de la incapacidad para excretar ácidos, se produce acidosis metabólica, con sus múltiples consecuencias sobre el metabolismo celular (9-11). Los pocos estudios sobre la función renal del niño desnutrido, demuestran alteraciones funcionales significativas, las cuales no se explican completamente sobre la base de la hipoproteïnemia y del edema, ni en función de alteraciones morfológicas específicas. La mayoría de los datos indican un defecto funcional reversible sobre el riñón más que una lesión morfológica, que rápidamente se normaliza al producirse la recuperación nutricional (6).

En este orden de ideas, se plantearon los siguientes objetivos: 1) estudiar las alteraciones en el funcionalismo renal en niños desnutridos, 2) evaluar el estado ácido base en niños desnutridos y 3) relacionar el grado de alteración del funcionalismo renal con la intensidad de la desnutrición.

MÉTODOS

Tipo de estudio: Se trata de un estudio de carácter transversal, descriptivo y comparativo en el servicio de hospitalización del Centro Clínico Nutricional (CCN) Menca de Leoni del Instituto Nacional de Nutrición, desde Enero a Diciembre de 1999.

Grupo de estudio: En los 147 niños hospitalizados en el Centro Clínico Nutricional en el año 1999, se determinaron los siguientes parámetros: bicarbonato sérico, pH sanguíneo, pH urinario en ayunas y densidad urinaria en la primera orina de la mañana. De este grupo, se seleccionaron 63 niños y niñas quienes cumplieron con al menos uno de los siguientes criterios de inclusión: Bicarbonato sérico <22 mEq/l, pH sanguíneo $<7,35$, pH urinario $>5,5$ en ayunas o

densidad urinaria < 1020. Todos estos niños presentaban desnutrición primaria, la cual era grave en la mayoría de ellos, aunque también fueron incluidos algunos casos con desnutrición leve o moderada que ingresaron por causas sociales. Los criterios de exclusión fueron los siguientes: 1- desnutrición secundaria por enfermedad de base conocida como desorden motor no progresivo (parálisis cerebral), síndrome de Down, enfermedad celíaca, fibrosis quística, cardiopatías congénitas y 2- retardo de crecimiento intrauterino.

La evaluación funcional renal se realizó, en promedio, a los 18 días de estancia hospitalaria, momento en el cual los niños habían superado la fase aguda de recuperación nutricional.

Evaluación clínico- antropométrica: La evaluación antropométrica fue realizada al ingreso por personal debidamente entrenado, siguiendo las técnicas de antropometría del Programa Internacional de Biología (12). En los niños con desnutrición mixta y Kwashiorkor se realizó la antropometría de ingreso al momento de fundir el edema. Para las formas graves de desnutrición (Marasmo, Kwashiorkor y Mixto) se utilizó la puntuación de Mc Laren. Para el resto de los pacientes, se evaluó la intensidad del déficit de los indicadores Peso/edad (P/E), Peso/talla (P/T), y Talla/edad (T/E), según los valores de referencia del NCHS recomendados por la OMS, utilizando el percentil 10 como punto de corte para P/E y P/T y el percentil 3 para T/E (13).

Evaluación de la función renal: Las muestras fueron analizadas en el Laboratorio del Servicio de Nefrología del Hospital de Niños J. M de los Ríos de Caracas. Se determinaron los siguientes parámetros: creatinina, sodio, potasio, calcio, fósforo sérico y urinario y equilibrio ácido base. Se recolectó la primera orina de la mañana, después de un ayuno de 4 a 6 horas. La extracción de sangre se realizó 2 horas post prandial. Para analizar la función renal se utilizaron las siguientes pruebas:

a.- Filtración glomerular: Se estimó con la fórmula de Schwartz y col. (7) aplicando el valor de K para niños desnutridos según la edad: menores de 2 años, K= 0,33, mayores de 2 años hasta los 12 años de edad, K=0,44. Los valores de VFG obtenidos se compararon con los valores normales de filtración glomerular según el grupo de edad.

b.- Evaluación Bioquímica: Se evaluaron los siguientes parámetros: urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y fósforo séricos. Los valores encontrados se compararon con los valores de referencia para la población venezolana (14).

c.- Capacidad de concentración renal: Se estimó la capacidad de concentración renal mediante la densidad urinaria en la primera orina del día. Una densidad urinaria menor de 1020 fue considerada como sugestiva de un defecto de la concentración urinaria.

d.- Excreciones fraccionadas de sodio y de potasio: se determinaron mediante las siguientes fórmulas:

$$FENa = ([Na \text{ en orina}] \times [Cr \text{ sérica}] / [Cr \text{ en orina}] \times [Na \text{ en suero}]) \times 100\%$$

$$FEK = ([K \text{ en orina}] \times [Cr \text{ sérica}] / [Cr \text{ en orina}] \times [K \text{ en suero}]) \times 100\%$$

e.- Reabsorción tubular de fósforo: se determinó mediante la siguiente fórmula:

$$RTP = (1 -) \times 100$$

f.- Osmolaridad sérica: Se estimó la osmolaridad sérica (OsmS) a través de la siguiente fórmula:

$$OsmS = 2(Na) + Urea / 6 + Glucosa / 18$$

Los valores de Na se expresan en mEq/L y los de urea y glucosa en mg/dl.

g.- Equilibrio ácido base: se estableció la presencia de acidemia cuando el pH era <7,35 y de acidosis metabólica cuando el HCO₃ sérico era <22 mEq/L (8).

h.- Capacidad de acidificación renal: La determinación aislada del pH urinario puede facilitar el enfoque inicial de determinados trastornos de la acidificación renal, especialmente si se realiza simultáneamente con un estudio de equilibrio ácido base. Se considera que en la primera orina de la mañana el valor del pH urinario debe ser igual o menor a 5,5 (15).

i.- Índices calcio/creatinina y sodio/potasio urinarios. Se consideraron como valores normales <0,28 para el índice calcio/creatinina urinario en niños menores de 2 años (16) y <de 0,20 en niños mayores de dos años (17). Para el índice sodio/potasio urinario se tomó como valor normal 2,5 o menos (18).

Tratamiento médico nutricional: La prescripción proteica inicial consistió de 100 cal/Kg/día y 1 g de proteína de alto valor biológico (AVB)/Kg/día si procedían de su domicilio y 150 cal/Kg/día con 1,5 g. proteína (AVB)/Kg/día cuando provenían de otros hospitales. Los incrementos proteicos se realizaron a razón de 0,5 gramos/Kg/día en forma progresiva cada 2 ó 3 días de acuerdo a la evolución, hasta alcanzar en promedio 4 gr./Kg/día. La prescripción durante la fase de recuperación alcanzó un promedio para todo el grupo de 165 cal/Kg/día y de 3g de proteína AVB/Kg/día. Además, recibieron suplementación con zinc, ácido fólico, hierro, vitamina A y complejo B según las pautas del servicio.

Análisis estadístico: Los datos fueron analizados con el programa SPSS versión 10. Se estimó: promedio

simple, desviación estándar y porcentaje. Límite de Confianza 95 %. Se consideró como significancia estadística cuando Z_0 es mayor de 1,96 o mayor que Z_c , lo que es igual a $p < 0,05$, con la cual la probabilidad de que sea azar o casualidad es menor del 5 %. Además se utilizaron pruebas de significación estadística, tales como: inferencia para media para muestras independientes, prueba T para diferencia de proporciones y el coeficiente de correlación de Pearson (r) con los siguientes límites para su interpretación estadística: $r > 0,75$ alta correlación, $r = 0,50-0,75$ mediana correlación, $r < 0,5$ baja correlación; se consideró como significancia estadística cuando $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se estudiaron 63 niños (as), 52,38 % ($n=33$) del género masculino y 47,62 % ($n=30$) del femenino. Predominaron los menores de un año con 47,62 % ($n=30$), seguidos de los niños de 1 a 2 años con 36,50 % ($n=23$) y de los mayores de 2 años con 15,88 % ($n=10$).

Diagnostico nutricional:

Entre los diagnósticos nutricionales de ingreso se encontró desnutrición grave en 74,60% ($n=47$), desnutrición leve en 14,29% ($n=9$) y moderada en 11,11 % ($n=7$). En las formas graves predominó la desnutrición marasmática 39,68% ($n=25$), seguida por Marasmo-Kwashiorkor 28,57% ($n=18$) y Kwashiorkor 6,35% ($n=4$).

Funcionalismo renal:

a.- Velocidad de filtración glomerular (VFG). ($n=59$). Se encontró como valor promedio 63,09 ml/min./1,73 SC con una DS de 20,19. La VFG fue normal en 96,61 % ($n=57$) y sólo en un 3,39 % ($n=2$) baja, con una diferencia estadísticamente significativa: Prueba T para diferencia de proporciones $p < 0,05$.

b.- Capacidad de concentración urinaria ($n=56$). El valor promedio de la densidad urinaria fue de 1012 con una DS de 7,50. El 76,79% ($n=43$) presentó densidad urinaria baja, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

c.- Excreción fraccionada de sodio (EFNa) ($n=48$). Se encontró como promedio 0,84% con una DS de 0,62. El 56,25% ($n=27$) presentó EFNa normal y 43,75 % ($n=21$) alta. Se observó mayor frecuencia de alteración de la excreción fraccionada de sodio en el grupo de niños desnutridos graves. En orden de frecuencia, la encontramos alterada en 66,67% de niños con kwashiorkor, en 50 % de niños con desnutrición mixta y en 47,83 % de los casos de marasmo. La EFNa normal predominó en un 80 % de los niños con DPC

leve.

d.- Excreción fraccionada de potasio (EFK) ($n=51$). El valor promedio fue 24,89% con una DS de 19,81. La EFK se encontró alta en 76,47 % de los niños ($n=39$) y en sólo un 23,53 % ($n=12$) estaba normal, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Se evidenció una mayor frecuencia de alteración de la excreción fraccionada de potasio en los niños con DPC grave y moderada. El orden de frecuencia de esta alteración según el grado de desnutrición fue el siguiente: 100% en kwashiorkor, seguido de 85,71 % en moderados, 81,82 % en mixtos, 73,91 % en marasmo. La excreción fraccionada de potasio normal, predominó en un 60% en los niños con DPC leve.

e.- Reabsorción tubular de fósforo (RTP) ($n=59$). Se encontró como valor promedio 78,06% con una DS de 17,01. El 64,41% ($n=38$) presentó RTP normal y 35,59% ($n=21$) RTP baja, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

f.- Osmolaridad plasmática ($n=50$). El valor promedio fue 280 mOsm/l, con una DS de 60,72. El 78 % ($n=39$) de los pacientes presentó hipo-osmolaridad sérica y el 22% ($n=11$) osmolaridad sérica normal, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

g.- Equilibrio ácido-base ($n=63$). Se encontró como valor promedio de pH sérico 7,36 con una DS de 0,05. El 68,25 % de los niños ($n=43$) tuvieron pH sanguíneo normal y el resto 31,75% ($n=20$) tuvo un pH sanguíneo $< 7,35$ (acidemia), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Al estudiar las alteraciones del bicarbonato sérico se encontró como valor promedio 21,13 mEq/L con una DS de 2,35. El 57,10% ($n=36$) de los niños presentó acidosis metabólica ($HCO_3 < 22$ mEq/L), con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Se observó disminución del HCO_3 sérico con mayor frecuencia en la DPC grave: marasmo 44,44 %, mixto 25 %. En los grupos de desnutridos leves y moderados, la acidosis metabólica se presentó en un 13,89 % y 11,11 % respectivamente. Al comparar la frecuencia de acidosis metabólica en el grupo de los desnutridos graves con los desnutridos leves y moderados, se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

h. pH urinario en ayunas ($n=58$). El valor promedio fue 6,59 con una DS de 1,05. El 87,90 % de los niños presentaron pH urinario $>$ de 5.5 y sólo 12,10 % alcanzaron un pH igual o menor a 5.5 ($p < 0,05$). Se encontró mayor frecuencia de dificultad para acidificar la orina en los niños con DPC grave y moderada. La frecuencia de la alteración en la capacidad de acidificación urinaria fue la siguiente: 100 % en

kwashiorkor, 100 % en desnutrición moderada, 91,30% en marasmo, 88,24 % en Marasmo-Kwashiorkor y 62,50 % en DPC leve. La frecuencia en la alteración de la acidificación urinaria fue significativamente mayor en el grupo de los desnutridos graves en comparación con los desnutridos leves y moderados. (p< 0,05) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Tipos de desnutrición y acidificación renal

Tipos	pH Urinario en orinas				Total
	pH < 5,5		pH > 5,5		
	n	%	n	%	
Leve	3	37,50	3	62,50	6
Moderada	6	0,00	6	100,00	6
Mixto	2	0,79	21	91,20	23
Kwashiorkor	6	0,00	6	100,00	6
Mixto	2	11,76	15	88,24	17
Total	7	12,1	31	87,9	38

* DPC Grave vs. Leve y Moderada: Zc > Zc: 3,47 > 1,96 (p < 0,05)

i.- Índice calcio / creatinina urinario: se obtuvo como valor promedio 0,58 con una DS de 0,44. El 92,06 % de los niños tenían hipercalciuria y sólo un 7,94 % tenían un resultado normal, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p<0,05). Los grupos de desnutrición grave (kwashiorkor, marasmo y mixtos) y moderada presentaban hipercalciuria en más del 94 %, mientras que, en el grupo con desnutrición leve la hipercalciuria se presentó en el 66,67 %. La diferencia en la frecuencia de hipercalciuria del grupo de niños desnutridos graves con los leves y moderados fue estadísticamente significativa (p<0,05) (Cuadro 2).

Cuadro 2. Tipo de desnutrición e índice calcio/creatinina.

Tipos	Índice Calcio/Creatinina				Total
	Normal		Hipercalciuria		
	n	%	n	%	
Leve	2	33,33	6	66,67	8
Moderada	0	0,00	7	100,00	7
Mixto	1	4,17	24	95,83	25
Kwashiorkor	0	0,00	4	100,00	4
Mixto	1	5,88	17	94,12	18
Total	3	7,9	38	92,1	41

* DPC Grave vs. Leve y Moderada: Zc > Zc: 3,66 > 1,96 (p < 0,05)

Al relacionar el índice Calcio/Creatinina con la prescripción proteica de la dieta, se encontró que a medida que la ingesta de proteínas era más alta también aumentó la frecuencia de hipercalciuria. La ingesta proteica promedio para el momento de la evaluación funcional renal fue de 3,75 g./Kg./día de proteínas de AVB con un rango de 2 a 4,5 g. Un 86,96 % (n=20) de los niños con ingesta proteica entre 2 y 2,5 g./Kg./día presentaron hipercalciuria. Esta frecuencia aumentó a 90 % (n=18) cuando la ingesta proteica era de 2,6 a 3 g./Kg./día y a 100 % (n=17) cuando la ingesta fue mayor de 3 g./Kg./día. Al comparar el grupo de niños con hipercalciuria con una ingesta de proteínas <2,5

g/Kg./día con los que tenían una ingesta > 2,5 g/Kg./día, se encontró una diferencia estadísticamente significativa (p<0,05). Sin embargo, la correlación lineal entre el índice Calcio/Creatinina y la ingesta de proteínas, no fue estadísticamente significativa (Correlación de Pearson 0,173, p> 0,05) (Cuadro 3).

Cuadro 3. Ingesta proteica e índice calcio/creatinina

Ingesta proteica g./Kg./día	Índice Calcio/Creatinina				Total
	Normal		Hipercalciuria		
	n	%	n	%	
2 - 2,5	3	13,04	19	86,96	22
2,6 - 3	2	10,00	18	90,00	20
3,1 - 3,5	0	0,00	9	100,00	9
3,6 - 4	0	0,00	7	100,00	7
4,1 - 4,5	0	0,00	1	100,00	1
Total	3	8,3	35	91,7	40

j.- Índice sodio/potasio urinario (n= 53). Se encontró como valor promedio 1,63 con una DS de 1,91; el 84,91% (n= 45) presentó una relación normal (<2,5) y sólo un 15,09 % (n=8) una relación alta (>2,5).

El Cuadro 4 muestra la frecuencia relativa de las pruebas de funcionalismo renal alteradas en los diferentes tipos de desnutrición.

Cuadro 4. Alteración del funcionalismo renal y tipos de tipos de desnutrición

Funcionalismo Renal	LEVE		MODERADA		GRAVE		TOTAL
	n	%	n	%	n	%	
Desnutrición <100	4	9,38	3	11,63	24	79,37	40
EPF's elevadas	1	4,76	2	9,32	18	83,71	21
EPF's elevadas	2	3,13	6	13,38	31	79,49	39
EPF disminuídas	5	23,81	3	14,29	13	61,90	21
Hipo cantidad sística	3	7,69	3	7,69	23	84,62	29
Anisemia	2	18,00	3	18,00	16	88,00	21
Acidosis metabólicas	3	13,96	4	17,11	27	73,00	34
pH urinario >5	5	9,88	6	11,76	40	78,44	51
Hipercalciuria	6	18,34	7	12,07	45	97,59	58
Índice S/P > 2,5	0	0,00	1	12,18	7	87,82	8

DISCUSIÓN

La desnutrición proteica calórica puede afectar a todos los grupos de edad sin distinción de género, siendo los niños menores de un año los más sensibles por su tasa de crecimiento rápido, vulnerabilidad a las enfermedades diarreicas y otras enfermedades infecciosas. Hallazgos similares se encontraron en este estudio al distribuir la muestra según grupos de género y edad, ya que predominaron los niños menores de un año. Con respecto al diagnóstico nutricional de ingreso predominó la desnutrición grave en sus diferentes formas clínicas, siendo la distribución de desnutrición marasmática (39,68%), Marasmo-Kwashiorkor (28,57%) y Kwashiorkor (6,35 %), similar a la reportada por el Componente

Desnutrido Grave Hospitalario SISVAN en el año 2.000 en las diferentes Entidades Federales (2).

Estudios previos han reportado una reducción en la velocidad de filtración glomerular y del flujo plasmático renal en niños desnutridos, los cuales se normalizan con la recuperación nutricional (3,6,10). Sin embargo el presente estudio reveló que la VFG se encontraba normal en el 96,60% de los pacientes. Estos hallazgos coinciden con los resultados reportados posteriormente por Gordillo en 1980, cuando evalúa la VFG y el FPR en 40 niños de 3 a 11 meses de edad con desnutrición grave, encontrando que el 100% de los niños tenía una VFG y un FPR normal (19). La razón para estos resultados contradictorios se atribuye a que los niños del primer estudio fueron evaluados en estado de deshidratación o desequilibrio del medio interno. Señala que si estos niños son estudiados en condiciones hemodinámicamente estables, sin otro tipo de anormalidades agregadas, presentan una filtración glomerular normal.

En el presente estudio se encontró un predominio de niños con incapacidad para concentrar la orina, estimada a través de la densidad urinaria en ayunas. Estos resultados coinciden con los reportados por la literatura, los cuales describen una deficiencia en la capacidad de concentración renal en la desnutrición proteico calórica, siendo considerada como un defecto funcional dado que mejora después de la recuperación nutricional (6) La capacidad de concentración renal es altamente dependiente de la ingesta proteica y de la consecuente excreción renal de urea. La desnutrición se acompaña de baja depuración de urea por lo cual su concentración en la médula renal esta disminuida. Esto sugiere que la disminución de la concentración de la urea a nivel medular ejerce un papel fundamental en el defecto de concentración urinaria en la desnutrición (10).

La excreción renal de sodio en condiciones normales, se conserva en equilibrio con la ingesta de sodio. Se ha demostrado que niños y adultos desnutridos excretan menos sodio y son incapaces de excretar una oferta exagerada. Esta excreción aumenta con la recuperación nutricional (6,11) Ya que no hay pruebas de modificación de la reabsorción tubular de sodio, la menor excreción se atribuye a la disminución de la filtración glomerular, a la hipovolemia y a la disminución del flujo plasmático renal que aminoran la carga filtrada de sodio (6,11). A diferencia de lo que se ha reportado en estudios previos, el 43,75% de los niños de la presente serie, tenía una excreción fraccionada de sodio elevada, lo

que sugiere la existencia de una alteración en su reabsorción tubular, la cual se presentó con mayor frecuencia en los niños con desnutrición grave en sus diferentes formas clínicas.

En cuanto al metabolismo del potasio, en los estados de desnutrición, este catión se encuentra marcadamente disminuido tanto en el espacio intracelular como en el espacio extracelular (6,9) Existe una contracción del volumen extravascular, lo cual estimula la secreción de Aldosterona, y secundariamente, la secreción de potasio agravando aún más la hipokalemia. Esto coincide con los hallazgos de este estudio, en el cual se obtuvo un predominio de niños con EFK alta, resultados que podrían explicarse por la alta sensibilidad que tienen los niños desnutridos a la estimulación del sistema renina angiotensina aldosterona, por ser hipovolémicos crónicos y por presentar potasio intracelular disminuido (9). La EFK se encontró alterada con mayor frecuencia en los niños con DPC grave, predominando aún más en los niños con Kwashiorkor y desnutrición mixta. El predominio de EFK alta en el grupo de Marasmo-Kwashiorkor y kwashiorkor podría explicarse por la disminución del potasio intracelular, más intensa en los niños con edema, situación que secundariamente ocasiona un aumento del sodio intracelular y, secundariamente, un estado de hiperhidratación celular. La hipovolemia resultante estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona con el consecuente incremento de la reabsorción de sodio y de la excreción de potasio (3, 6, 9)

En lo relativo a la reabsorción tubular de fosfatos, la literatura reporta resultados contradictorios. Algunos autores han encontrado un aumento en la reabsorción tubular con niveles bajos de fosfato urinario, lo cual podría ser explicado por disminución de la velocidad de filtración glomerular (9,10). Por otra parte, Alleyne y Klahr evidenciaron la existencia de una alteración de la función tubular con fosfaturia ocasional, aminoaciduria, incapacidad para concentrar la orina y excretar ácidos titulables (6,11). En el presente estudio, la reabsorción tubular de fosfato estuvo disminuida en el 35,59 % de los pacientes. Es posible que estas diferencias estén condicionadas por diversos factores, tales como la filtración glomerular y los niveles de hormona paratiroidea, los cuales pudiesen estar aumentados en ciertos niños con hipocalcemia. En la presente serie no se demostró relación entre los niveles de calcio sérico y la reabsorción tubular de fosfato.

Desde el año 1912 ya había sido demostrada por

Selge una reducción de la osmolaridad sérica en niños desnutridos, y su normalización al mejorar el estado nutricional. Varias décadas más tarde se comprobó la correlación de la osmolaridad sérica con el estado de nutrición (20). El niño desnutrido cursa con disminución de la osmolaridad sérica, la cual se acentúa a medida que se intensifica el déficit nutricional, existiendo una relación directamente proporcional entre el incremento del déficit nutricional y la frecuencia de la hipo osmolaridad. El niño con desnutrición grave presenta menor osmolaridad plasmática debido a la disminución relativa del sodio extracelular (3,6). Los resultados de este estudio coinciden o se asemejan con lo reportado en la literatura, ya que el 78% de los niños a quienes se les estimó la osmolaridad plasmática tenían hipo osmolaridad, más frecuente en los niños con desnutrición grave.

En cuanto al equilibrio ácido base, se encontró acidosis metabólica en un 57,10 % y de acidemia en un 31,75 % de los pacientes. Estos resultados coinciden con la literatura revisada, en la cual se encuentra que la acidosis metabólica es característica de la desnutrición proteico calórica grave. Diversos estudios han demostrado que la desnutrición en niños y adultos disminuye la capacidad del riñón para excretar ácidos y como resultado se produce acidosis metabólica con sus múltiples consecuencias (6, 9, 10, 21,22). Kohaut y Klahr reportaron disminución en la capacidad para excretar ácidos con disminución del pH y HCO_3 sanguíneo en niños con DPC (21,22). Sin embargo, algunos autores han encontrado resultados contrarios; según los cuales, los niños desnutridos en estado de equilibrio, sin infecciones ni deshidratación presentan pH y bicarbonato normal o levemente disminuido (5,19). Tienden a la acidosis metabólica en presencia de deshidratación leve, moderada, aguda o prolongada. En el presente estudio se encontró una relación entre la intensidad de la desnutrición y la presencia de acidosis, hallazgo que no ha sido reportado en la escasa literatura disponible sobre el estudio del equilibrio ácido base en el desnutrido. Tampoco encontramos referencias anteriores a la mayor utilidad del bicarbonato sérico como diagnóstico de la alteración ácido-base evidenciada en la presente serie. El hecho de que las alteraciones del equilibrio ácido-base en estos pacientes se manifestaron más frecuentemente como acidosis metabólica que como acidemia, podría explicarse por los diferentes mecanismos de compensación que entran en juego al producirse la acidosis metabólica (disminución del HCO_3 sanguíneo) y que logran

mantener el pH sanguíneo dentro de límites normales, hasta que la intensidad de dicha acidosis sobrepasa la capacidad amortiguadora del organismo (23).

La mayoría de los autores han demostrado que la desnutrición proteico calórica en niños y adultos disminuye la capacidad para excretar ácidos titulables, ocasionando un defecto en la acidificación renal, (6, 10, 21,22,) Los resultados del presente estudio coinciden con lo reportado por la literatura, ya que al estimar la acidificación renal con el pH urinario en ayunas, se encontró un predominio de niños con pH urinario >5.5 . Al establecer la relación entre pH urinario y los tipos de desnutrición, se encontró mayor dificultad para acidificar la orina en los niños con desnutrición grave y moderada.

La presencia de hipercalciuria en un alto porcentaje de los niños estudiados puede deberse al menos a tres factores que podrían explicar el aumento de la excreción urinaria de calcio en los niños desnutridos: 1) disminución en la excreción urinaria de creatinina (9), 2) la acidosis metabólica que se presenta en algunos y que promueve la salida de calcio del hueso para amortiguar el exceso de hidrogeniones en el espacio extracelular (3,24) y 3) la dieta hiperproteica (25). Estudios anteriores han demostrado la relación directa entre la ingesta proteica y la excreción urinaria de calcio (26), posiblemente por la inducción de acidosis metabólica la cual promueve la excreción urinaria de dicho catión (27). A medida que se incrementa la ingesta de proteína, aumenta la posibilidad de presentarse hipercalciuria. Esto coincide con los hallazgos del presente estudio, en el cual se encontró mayor frecuencia de niños con hipercalciuria cuando la ingesta proteica era $>2,5$ g/Kg./día. Igualmente se encontró un predominio de hipercalciuria en los niños con desnutrición grave en sus diferentes formas clínicas. Esto guarda relación con lo reportado por la literatura, ya que a mayor intensidad de la desnutrición, mayor es la pérdida de la masa muscular y más frecuente la existencia de acidosis metabólica. Sobre la base de estos hallazgos, la interpretación del índice Calcio/Creatinina urinario en el niño desnutrido, debe analizarse en forma integral y reevaluarse una vez establecida la recuperación nutricional, para determinar la persistencia o no de la hipercalciuria, y poder establecer entonces, si la misma constituye una condición más de la desnutrición proteico calórica, si se debe a la ingesta proteica elevada o bien, a una acidosis tubular renal no dependiente del estado nutricional.

Se ha descrito la utilidad del índice Na/K para

evaluar indirectamente la ingesta de sodio y potasio. Es conocido el efecto que tiene la ingesta alta de sodio y la ingesta reducida de potasio en la génesis de hipercalcemia (18). En este estudio, el 84,91% de los niños tenían una relación Na/K normal ($<2,5$). No se encontró correlación entre los índices Na/K y Calcio/Creatinina urinarios, a diferencia de lo reportado en estudios anteriores donde encuentran una correlación lineal entre ambos índices (18). La ausencia de correlación lineal entre el índice Na/K y la relación Calcio/Creatinina urinaria, podría deberse a la mayor influencia de otros factores generadores de hipercalcemia, tales como acidosis metabólica y dieta hiperproteica.

Como conclusiones podríamos señalar que las capacidades de concentración y acidificación urinaria estuvieron alteradas en la mayoría de los niños estudiados. Igualmente estuvieron alteradas las excreciones fraccionadas de sodio y de potasio, la reabsorción tubular de fosfatos y la excreción urinaria de calcio. El equilibrio ácido base estuvo alterado en un número importante de pacientes, alteración que se presentó más frecuentemente como acidosis metabólica que como acidemia. Por último cabe destacar, que estas alteraciones de la función renal aumentan su frecuencia a medida que se intensifica el déficit nutricional.

REFERENCIAS

1. Fondo de las Naciones Unidas para la infancia, Estado Mundial de la Infancia 2005. La Infancia amenazada, UNICEF, Nueva York 2005: 15-39
2. MSDS-INN. Anuario del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional. 2000. Caracas-Venezuela.
3. Gordillo Paniagua G, Soto A, Metcalf J, Lopez M, García A. Intracellular composition and homeostatic mechanisms in severe and chronic infantile malnutrition. III Renal adjustments. *Pediatrics* 1957; 20: 303-316.
4. Gordillo Paniagua G. Trastornos renales en niños con desnutrición avanzada. *Bol Med Hosp Inf México* 1964; 21: 699-704
5. Gordillo Paniagua G. La función renal en la desnutrición crónica. En: Gordillo Paniagua G, ed: *Nefrología Pediátrica*. México: Mosby Doyma, 1.996: 365-373.
6. Alleyne GAO. The effect of severe protein calorie malnutrition on the renal function of jamaican children. *Pediatrics* 1967; 39: 400 - 410.
7. Schwartz GJ, Brion LP, Spitzer A. Uso de la concentración plasmática de creatinina para estimar el índice de la filtración glomerular en lactantes, niños y adolescentes. *Clin Pediatr* 1987; 3: 615-636.
8. García Nieto V, Santos F: Exploración basal de la función renal. En: García N, Santos F R, eds: *Nefrología pediátrica*. Ed. Aula Médica. España, 2000: 3-14.
9. Delgado N: Fisiopatología del riñón del niño desnutrido. *Rev Hospital de Niños*. Buenos Aires 1986; 28: 50-54.
10. Benabe J E, Martínez Maldonado M. The impact of malnutrition on kidney function. *Miner Electrolyte Metab* 1998; 24: 20-26.
11. Klahr S, Alleyne GAO. Effects of chronic protein calorie malnutrition on the kidney. *Kidney Int*. 1973; 3: 129-141.
12. Weiner JS, Lourie JA: *Human Biology. A Guide to fields methods*. Oxford 1969.
13. Report of WHO Expert Committee. WHO Physical Status: The use and interpretation of anthropometry. Geneva 1995.
14. Méndez C H, López B M, Landaeta J M, Izaguirre E I, Macías T C. Variables biológicas de interés práctico para ser usadas por pediatras, endocrinólogos, médicos de familia y otros profesionales. *Fundacredesa: Proyecto Venezuela*. *Arch Ven Puer Ped* 1994; 57: 5-74.
- 15- Gordillo Paniagua G. Electrolitos en pediatría: fisiología y clínica. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1971: 33-39
16. López M, Martínez J, Sivira H, Barreto Y, Fuenmayor ME, Anseume M. Urinary calcium in children under 2 years of age. *Ped Nephrol* 1998; 12:110.
17. Lopez M. Hipercalcemia y urolitiasis. *Arch Latin Nefr Ped* 2004; 1: 21-38
18. Osorio A V, Alon U S. The relationship between urinary calcium, sodium, and potassium excretion and the role of potassium in treating idiopathic hipercalcemia. *Pediatrics* 1997; 100: 675-681
19. Paniagua R, Santos D, Muñoz R, Luengas J, Frenk S. Renal function in protein energy malnutrition. *Pediatr Res* 1980; 14: 1260-1262.
20. Soto A R, García A J, Gordillo Paniagua, Téllez Girón R: Osmolaridad sérica y equilibrio electrolítico durante la deshidratación del niño desnutrido. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1956; 13: 626- 31
21. Kohaut EC, Klish WJ, Beacher CW, Hill L. Reduced renal acid excretion in malnutrition: a result of phosphate depletion. *Am J Clin Nutr* 1977; 30:861-7.

22. Klahrs S, Tripathy K, Loreto H. Renal regulation of acid-base balance in malnourished man. *Am J Med* 1970; 48: 325 - 331.
23. López M. Trastornos ácido base de tipo metabólico en el recién nacido. *Bol Hosp niños* 1993; 29: 9-19.
24. Kraut J, Coburt J. Bone, acid and osteoporosis. *N Engl J Med* 1994; 330: 1821-1822.
25. Friedman AN. High-protein diets: potential effects on the kidney in renal health and disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 44: 950-62
26. De Zambrano E, Hernández Rodríguez G, de Urbina Colmenares C. Calciuria y relación Calcio/ Creatinina en orina de niños sanos. *Arch Venez Puer Pediat* 1994; 57: 118-121.
27. Rached de PI. Urolitiasis. En: Henríquez Pérez G, Landaeta Jiménez M, Dini Golding E, Eds: *Nutrición en Pediatría*. Caracas: Caligraphy CA, 1999, pp. 415- 443.

Evaluación Nutricional y seguimiento de Niños y Adolescentes Obesos en una Consulta Especializada.

Liliana Vera (*), Carmen Salvi (**), Olga Figueroa (**),
Ingrid Soto de Sanabria (*), Ana López (*).

RESUMEN:

Introducción: La obesidad es la enfermedad metabólica más difundida en el mundo; su prevalencia ha aumentado en las últimas dos décadas.

Objetivo: Evaluar los riesgos psicosociales, antropométricos, clínicos y bioquímicos de los niños y adolescentes obesos que asistieron por primera vez al Servicio Nutrición, Crecimiento y Desarrollo del Hospital JM de los Ríos durante los años 2000 y 2001 y su evolución en un año.

Métodos: Estudio de registro, retrospectivo y descriptivo, de las historias de pacientes obesos. Se incluyeron 125 pacientes con edades entre 5 meses y 16 años.

Resultados: 56% género masculino, 65,6% escolares y adolescentes. No hubo relación con peso al nacer. La introducción precoz de alimentos complementarios y leche entera de vaca se asociaron con riesgo de obesidad. La obesidad familiar se presentó en 74,4%. La actividad física fue inversamente proporcional y las horas dedicadas a TV, videojuegos y computadora directamente proporcional a la obesidad. Predominaron los obesos graves (76,8%) y la distribución de grasa central sin diferencia de género. No hubo relación de la obesidad con talla alta, maduración sexual temprana y maduración ósea adelantada. 19 de 61 tuvieron hipertrigliceridemia, 21 de 63 hipercolesterolemia y 8 de 31 LDL. La deserción fue alta, 74,4% a los 3 meses y 96% al año.

Conclusiones: Introducción de alimentación complementaria precoz, la obesidad familiar y el sedentarismo constituyeron factores de riesgo. Aproximadamente 30% presentó perfil lipídico alterado. Se evidenció un alto grado de deserción.

PALABRAS CLAVE: Obesidad infantil, perfil lipídico, actividad física, deserción, sedentarismo.

SUMMARY.

Introduction: Obesity is the most extended metabolic disease in the world, its prevalence is increasing in the last two decades.

Objective: To evaluate the psychosocial, anthropometrics, clinics and biochemical risks features of children and adolescents with the diagnosis of obesity when attended the outpatient clinic of the Department of Nutrition, Growth and Development of the "Hospital de Niños J. M de Los Ríos" during 2000 and 2001 and their evolution during one year.

Methods: We performed a retrospective, descriptive and register study. The characteristics of the patients with the diagnosis of obesity were obtained from their records. 125 records were included.

Results: 56% males, 65,6% school-age children and adolescents. No relation between birth weight and obesity was observed. Early introduction of complementaries foods, and whole milk were associated with risk for obesity. Familiar obesity was present in 74,4% of the cases. The physical activity was inversely proportional with obesity and hours dedicated to TV, video games and computer were directly proportional to obesity. Severe obesity (76,8%) and central obesity were predominant. No relation was observed with high tall, accelerated skeletal and sexual maturation. 19 out of 61 had hypertriglyceridemia, 21 out of 63 hypercholesterolemia and 8 out of 31 increased LDL. A high percentage of desertion (74,4%) was observed at three months and 96% at one year from the first visit.

Conclusions: Early introduction of complementaries foods, familiar obesity and sedentary lifestyle were associated with risk for obesity. Approximately 30% showed altered lipidic profile. High degree of desertion was noticed.

KEY WORDS: Childhood obesity, lipidic profile, physical activity, desertion, sedentarism

(*) Hospital de Niños "JM. De los Ríos". Caracas, Venezuela.

(**) Ambulatorio Ruperto Lugo. Alcaldía Mayor.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es la enfermedad metabólica más difundida en el mundo; su prevalencia ha aumentado en forma dramática en las últimas dos décadas, tanto en los países desarrollados como en los no desarrollados. En los países desarrollados es un problema de Salud Pública que afecta tanto a adultos como a niños (1,2). En los Estados Unidos, entre los años 1976 y 2000, la obesidad infantil se ha incrementado de forma

importante: 20 a 27% en todos los niños y adolescentes pero, específicamente, entre los 6-11 años se ha incrementado el sobrepeso en 54% y la obesidad grave hasta 98%. Igual tendencia se ha encontrado en países como Reino Unido, Japón y Canadá (3).

Hasta hace poco tiempo, en la mayor parte de los países del mundo, los pediatras apenas se preocupaban de los problemas relacionados con la obesidad infantil. La obesidad era poco frecuente y, a menudo, se asociaba a enfermedades hereditarias o bien aparecían como consecuencia de lesiones cerebrales graves producidas durante el parto (4). Además,

culturalmente, el niño gordo era sinónimo de niño sano. La situación ha cambiado por completo debido al crecimiento extraordinario de la prevalencia de la obesidad en la edad pediátrica en todo el mundo y, actualmente la obesidad en países desarrollados, como EEUU, es considerada la epidemia del siglo XXI.

En cuanto a los países en vías de desarrollo, en Latinoamérica y Centroamérica, la prevalencia de obesidad y sobrepeso en mujeres y niños <5 años ha ido en aumento (3). De 12 países latinoamericanos que tenían información completa de sobrepeso y obesidad, algo más de un tercio supera el 20% en ambas situaciones. En la mayoría se observó incremento en los últimos años, el 70% de los países presentó aumento de sobrepeso y el 60% de obesidad (5).

En Venezuela, el Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN), dependiente del Instituto Nacional de Nutrición (INN), reportó como cifras oficiales para el año 2003, según indicador peso/talla en menores de 15 años, un total de 10,4% sobre la norma (6).

El Servicio "Nutrición, Crecimiento y Desarrollo" (NCD) del Hospital de Niños "J.M. de los Ríos", de Caracas reportó, para el año 2002, la atención de 16,24% de niños con malnutrición por exceso. El Servicio de Endocrinología del mismo centro, para el mismo año, informó la atención de 14,82%. El Centro de Atención Nutricional Infantil de Antímano (CANIA) reportó 16,9%. Según el estudio Situación de Vida y Movilidad Social, 2001 de la Fundación de Estudios sobre Crecimiento y Desarrollo de la Población Venezolana (FUNDACREDESA), en la década anterior informaron un aumento en la tendencia en el exceso de adiposidad (Obesidad) 5% a 11% en escolares de 7 años (7).

La herencia tiene un papel importante: los hijos de padres obesos tienen mayor probabilidad de ser obesos que los niños de padres no obesos 10:1. Sobre estos factores genéticos influyen otros aspectos externos, como la ingesta de alimentos con alta densidad calórica y el sedentarismo durante períodos prolongados, los cuales son factores desencadenantes en la aparición del sobrepeso y la obesidad. La urbanización y el desarrollo económico conllevan a cambios en el estilo de vida de los individuos, en los cuales provocan modificaciones en los patrones de alimentación y actividad física (3); en especial en los niños y adolescentes quienes pasan muchas horas frente al televisor y reducen el tiempo que deberían dedicar a la actividad física; además, algunos medios masivos de

comunicación social estimulan el consumo de comidas rápidas y chucherías de alto contenido calórico (7).

Aún cuando un niño con sobrepeso y obesidad no siempre será un adulto obeso, la obesidad en la infancia y la adolescencia está asociada con un alto riesgo de persistencia en la edad adulta (40 – 70%); la edad de inicio, el grado de obesidad y duración de la misma constituyen factores determinantes (7, 8).

La importancia de la obesidad infantil radica en que es un factor de riesgo en la edad adulta para el mantenimiento de la obesidad y para desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles como hipertensión arterial, diabetes tipo II, aterosclerosis, coronariopatía, entre otras, causas importantes de morbi-mortalidad, días de trabajo perdidos, invalidez y costos en salud elevados para la sociedad. En los niños, la obesidad desencadena múltiples alteraciones: adelanto de maduración ósea, adelanto de maduración sexual, alteraciones emocionales, hiperlipidemia, aumento de gasto cardíaco, hígado graso, hiperinsulinismo, -problemas ortopédicos, apnea del sueño, pseudotumor cerebri, colelitiasis e hipertensión arterial (3).

La obesidad exógena es la más frecuente y corresponde a más del 95% de los casos. Se asocia con talla alta, edad ósea normal o adelantada, desarrollo sexual temprano y, frecuentemente, historia familiar de obesidad. La obesidad endógena es causada por alteraciones metabólicas o endocrinas y corresponde a menos del 5% de los casos. Se asocia a talla baja, retraso de la edad ósea y retraso en la aparición de caracteres sexuales secundarios (1,3,9-11). La obesidad se define como el incremento de peso corporal asociado a un desequilibrio en las proporciones de los diferentes componentes del organismo, con un aumento fundamental de la masa corporal grasa y con anomalías en la distribución de la grasa corporal, lo que repercute en la morbilidad a corto plazo y en la morbimortalidad a largo plazo (3,12).

El parámetro más empleado para definir la obesidad en niños y adolescentes es el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet, el cual se calcula como el cociente entre el peso en Kg y la talla en m² y aunque ofrece una medición bastante aproximada de la grasa corporal, no se corresponde exactamente con el contenido de la misma. La mayoría de las publicaciones establecen puntos de corte en las gráficas, de acuerdo al sexo y la edad, como sigue: Percentil (P) = 85 <95, riesgo de sobrepeso y P> 95, sobrepeso. Sin embargo, éste se ha constituido en uno

de los problemas para clasificar la obesidad, ya que no hay un consenso en los puntos de corte y en la nomenclatura a utilizar (13).

La medición de los pliegues cutáneos es también un método válido para la valoración de la grasa corporal, aunque tiene como inconveniente que la variación de las mediciones puede ser importante, sobre todo en los grandes obesos; además, esas medidas deben ser realizadas por personal entrenado ya que puede haber errores, inter e intra observadores. Los más utilizados son el pliegue cutáneo tricipital (PTr) y el pliegue cutáneo subescapular (PSe), resultados que deben compararse con los patrones de referencia establecidos para una población determinada, de acuerdo a la edad y el sexo (12).

Para realizar el diagnóstico integral de sobrepeso y obesidad se requiere la realización de una Historia Clínica, en la cual se identifiquen los factores de riesgo, se practique un examen físico completo y exhaustivo, antropometría, indicadores bioquímicos y biofísicos.

El Servicio NCD del Hospital de Niños "Dr. J. M de los Ríos", de Caracas, sensibilizado con esta problemática de salud, y conscientes que la obesidad primaria o exógena es la responsable del 90 - 95 % de los casos, inició la atención de los pacientes obesos en forma regular en junio de 1987; hasta esa fecha eran atendidos por el Servicio de Endocrinología de dicho Centro. Al concluir un año del inicio de esta consulta, se realizó una evaluación de la misma (14). En el periodo (2000-2002) se ha observado un incremento progresivo en los registros internos, reportando entre un 16,03% a un 18,13% de pacientes con sobrepeso y obesidad del total de los pacientes de primera consulta.

Por considerar que es fundamental la detección precoz y la prevención, ya que la obesidad instaurada en la infancia predispone a enfermedades crónicas no transmisibles, y que una vez establecida el porcentaje de fracasos en el tratamiento es muy alto nos planteamos evaluar los riesgos psicosociales antropométricos, clínicos y bioquímicos de los niños con obesidad que asisten a la consulta de obesos del Servicio de NCD y su evolución durante un año de seguimiento.

MÉTODOS

Se realizó un estudio de registro, retrospectivo y descriptivo. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes atendidos por primera vez en el Servicio NCD, durante el período comprendido entre enero 2000 y diciembre 2001, y se obtuvieron los datos de la

historia clínica integral elaborada en el servicio. Además, se obtuvieron los datos correspondientes al seguimiento de estos pacientes en el transcurso de un año.

Criterio de inclusión: todo niño o adolescente con diagnóstico integral de obesidad.

El diagnóstico integral, en el servicio NCD, se hace a través de la historia clínica completa, que incluye: - antecedentes pre y perinatales, -antecedentes familiares, -antecedentes personales, -evaluación dietética por recordatorio de 24 horas y frecuencia de ingesta semanal, -actividad física realizada, -tiempo dedicado a la TV, juegos de video y computadoras, - condición socioeconómica del grupo familiar (Graffar-Méndez Castellano), examen físico completo, haciendo hincapié en los signos clínicos asociados a obesidad, evaluación de la maduración sexual según estadios de maduración de Tanner, antropometría, con las variables; edad, sexo, peso (P), talla (T), perímetro cefálico en menores de 5 años (PC), Circunferencia de Brazo Izquierdo (CBI), pliegues tricipital y subescapular (PTr, PSe), Índice de Masa Corporal (IMC), Área Muscular (AM) y Área Grasa (AG), con estas variables se construyen los indicadores Peso-edad (PE), Talla-edad (TE), Peso-Talla (PT), PC-E, IMC-E, CBI-E, PTr-E, PSe-E, AM-E y AG-E, que al compararlos con las gráficas correspondientes (curvas de la OMS y de FUNDACREDESA), permiten hacer el diagnóstico antropométrico nutricional. Se considera obeso todo niño con uno o más factores de riesgo y juicio visual positivos para obesidad. Desde el punto de vista antropométrico, $P-T \geq P97 - + 3 DE$ y/o $IMC > 97$ y $AG > P90$. La intensidad de la obesidad se clasifica de acuerdo al porcentaje de exceso del Peso ideal para la talla (PIT) en: Leve 20-29 %, Moderada 30-39% y Grave $\geq 40\%$ (14). Evaluación bioquímica: Exámenes de laboratorio que incluyen: hematología completa, química sanguínea (Urea, Creatinina, Glicemia, Calcio, Fósforo, Fosfatasas alcalinas, Colesterol, Triglicéridos, lipoproteínas, transaminasas). Evaluación biofísica: Rx de mano y muñeca izquierda para edad ósea y con ella evaluar la maduración ósea.

Para el presente trabajo se tomaron los datos de la historia clínica y se evaluaron con los siguientes criterios:

Peso al nacer (PAN): se consideró bajo peso $< 2.500g$, normal entre 2.500 y 4.000 g y alto $> 4.000g$.

Alimentación: Lactancia materna hasta los 6 meses de edad, más de 6 meses o no recibieron. Inicio de la alimentación complementaria antes de los 4 meses de edad, entre los 4 y 6 meses, o después de los 6 meses. Edad de inicio de la leche entera: antes de los 6 meses,

entre los 6 y 12 meses, después de los 12 meses, o no la habían recibido.

Obesidad familiar: se registró por interrogatorio la obesidad en la madre, el padre, ambos, otros familiares (hermanos y abuelos) o ninguno.

Distribución del exceso de grasa según el Índice Subescapular/Tricipital (SESTRI) (11). Todo valor > 1 indica tendencia a la distribución central y < 1 indica patrón de distribución periférica.

Actividad física supervisada: menos de 3 horas/semana, 3-7 horas/semana, y más de 7 horas/semana o ninguna. Tiempo dedicado a TV, juegos de videos o computadoras: menos de 3 horas/semana, 3-7 horas/semana, más de 7 horas/semana o ninguna.

Colesterol, triglicéridos y perfil lipídico, comparados de acuerdo a edad y sexo con las tablas o gráficas de FUNDACREDESA. Proyecto Venezuela 1996 (15) y Programa Nacional de Educación para el colesterol, dado por el panel de expertos para niños y adolescentes (16).

Edad ósea: evaluada según el método de Greulich-Pyle, se consideraron normales los valores ubicados entre los percentiles 10 – 90, adelanto $P > 90$ y retardo: $P < 10$, maduración sexual se evaluó con la Escala de Maduración sexual de Tanner, en niñas mayores de 8 años y en varones mayores 10 años, clasificándolos en normal, adelanto o retardo, de acuerdo a la escala de maduración sexual del Proyecto Venezuela, FUNDACREDESA (17)

Además se registró el número de consultas realizadas en un año de seguimiento, se expresó la mejoría según el porcentaje de exceso del PIT y se calculó el porcentaje de deserción a la consulta.

Análisis estadístico: Se utilizó la distribución de frecuencias expresada en porcentajes.

RESULTADOS

De un total de 294 pacientes diagnosticados como obesos entre enero 2000 y diciembre 2001, se revisaron en el Servicio de Historias Médicas (HM) del Hospital, 145 historias (49,3%), consultado el estadístico se determinó que este era un número representativo del total. De estas cumplieron con el criterio de inclusión (42,5%). Los 20 pacientes excluidos no cumplían con el criterio de diagnóstico integral de obesidad (10 con AG normal, 4 con P-T e IMC con sobrepeso, 3 con P-T no graficable e IMC con sobrepeso, 2 con P-T normal y 1 paciente a quien no se le realizó composición corporal).

Con relación a la distribución por género, 55 (44%) eran del género femenino y 70 (56%) eran del género

masculino.

En cuanto a la distribución de acuerdo a la procedencia, 79 (63,2 %) de los pacientes incluidos en el estudio provenían del Distrito Capital, 34 (27,2%) de Miranda (Gran Caracas) y los 12 (9,6%) restantes, provenían del interior del país.

De acuerdo a la distribución por grupos de edades se encontró: 6 (4,8%) < 2 años, 37 (29,6%) entre 2 y 7 años, 44 (35,2%) entre 7 años y edad prepuberal y 38 (30,4%) en edad púber. Al unir los escolares y adolescentes, se evidenció que 82 (65,6%) pertenecían a este grupo de edad.

Con relación a la distribución por condición socioeconómica del grupo familiar (Graffar Méndez Castellano): 4 (3,2%) pertenecían al estrato II, 24 (19,2%) al estrato III, 76 (60,8%) al estrato IV y 21 (16,8%) al estrato V.

En cuanto a la distribución según peso al nacer (PAN): 5 (4%) tenían PAN bajo, 89 (71,2 %) PAN normal, 20 (16%) PAN alto y 11 (8,8%) no registrado.

De acuerdo a la distribución según el uso o no de lactancia materna, 11 (8,8 %) no recibió lactancia materna, 46 (36,8 %) la recibió durante un tiempo menor de 6 meses, 59 (47,2 %) durante un tiempo superior a 6 meses y en 9 (7,2 %) no se encontró reporte.

Con relación a la distribución por edad de inicio de la alimentación complementaria: 63 (50,4%) recibió la alimentación complementaria antes de los 4 meses, 40 (32%) entre los 4–6 meses, 11 (8,8 %) después de los 6 meses y en 11 pacientes (8,8%) no fue reportado.

En cuanto a la distribución de acuerdo a la edad de introducción de la leche entera: 3 (2,4%) < 9 meses aun no la habían recibido, 43 (34,4%) antes de los 6 meses, 43 (34,4%) entre los 6 y 12 meses, 23 (18,4%) después de los 12 meses y en 13 pacientes (10,4%) no fue reportado. 68,8% de la muestra introdujo la leche entera de vaca antes del año de edad y de éstos, 50% antes de los 6 meses.

De acuerdo a la distribución según antecedentes familiares de obesidad: 29 (23,2%) tenían el padre obeso, 26 (20,8%) tenían madre obesa, en 27 pacientes (21,6%) ambos progenitores eran obesos, 11 (8,8) tenían otro familiar obeso (hermanos o abuelos), 32 (25,6%) no tenían familiares directos obesos. 74,4 % de los pacientes tienen antecedentes familiares de obesidad, bien sea por el padre, madre, ambos u otros, y 25,6% no tienen dicho antecedente.

De acuerdo a la distribución según actividad física supervisada realizada en horas-semanales se encontró:

62 (49,6%) no practicaba ninguna actividad física, 42 (33,6%) practicaba menos de 3 horas por semana, 13 (10,4 %) entre 3 y 7 horas a la semana, 3 (2,4%) más de 7 horas semanales y en 5 (4%) no fue reportada (Cuadro 1).

Con relación a la distribución según horas

Cuadro 1. Distribución según actividad física supervisada realizada

Horas/semana	Casos	%
Ninguna	62	49,6
<3	42	33,6
3-7	13	10,4
>7	03	2,4
No reportado	05	4,0
Total	125	100,0

dedicadas a TV, juegos de video o computadora: 24 (19,2%) dedicó menos de 3 horas por semana, 23 (18,4%) entre 3 y 7 horas a la semana, 58 (46,4 %) dedicaba más de 7 horas a la semana y 20 (16%) no reportaron (Cuadro 2).

En cuanto a la distribución por intensidad del

Cuadro 2. Distribución según horas dedicadas a TV, juegos de video o computadora

Horas/semana	Casos	%
Ninguna	0	0
< 3	24	19,2
3-7	23	18,4
> 7	58	46,4
No reportado	20	16,0
Total	125	100,0

exceso en la primera consulta, se encontró que 9 (7,2%) eran obesos leves, 20 (16%) obesos moderados y 96 (76,8%) obesos graves. Se encontró que 76% de los pacientes atendidos tienen un porcentaje de exceso mayor al 40% que clasifican como graves (Figura 1).

En cuanto a la distribución de la muestra según

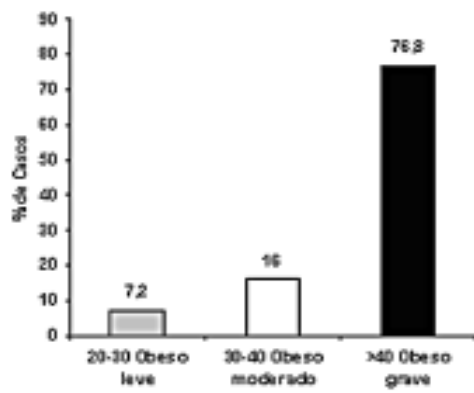


Figura 1. Distribución según porcentaje de exceso del PTI en la primera consulta

distribución de grasa corporal: 82 (65,6%) presentaron una distribución central de grasa corporal y 43 (34,4%) distribución periférica, sin relación con el sexo.

De acuerdo a la distribución de la muestra según la talla: 84 (67,2%) presentaron talla normal, 19 (15,2%) talla alta, 14 (11,2%) Talla normal alta, 5 (4%) talla baja y 3 (2,4%) talla normal baja.

En cuanto a la distribución de los pacientes púberes de acuerdo al estadio de maduración sexual: Eran 38 en total, de los cuales 23 (60,5 %) se encontraba en Tanner II, 5 (13,2 %) en Tanner III, 7 (18,4 %) en Tanner IV y 3 (7,9%) en Tanner V.

De acuerdo a la distribución de la muestra según el perfil lipídico: 63 pacientes tenían reportadas las cifras de colesterol en sus historias. De éstos 42 (66,7 %) se encontraban en rango normal y 21 (33,3 %) en rango elevado (Cuadro 3).

Cuadro 3. Distribución según niveles de colesterol y triglicéridos

Percentiles	Colesterol Casos	%	Triglicéridos Casos	%
< 90	42	66,7	42	68,9
90 - 97	10	15,9	05	8,2
>97	11	17,4	14	22,9
Total	63	100,0	61	100,0

niños y adolescentes del Programa Nacional de Educación para el colesterol, 20 (31,8%) tenían riesgo potencial y 11 (17,5%) riesgo alto.

61 pacientes tenían reportadas cifras de triglicéridos en sus historias. De éstos 42 (68,9%) se encontraban en rango normal y 19 (31,2 %) en rango elevado (Cuadro 3).

31 pacientes tenían registro de LDL en sus historias, de los cuales, 23 (74,2 %) se encontraban en rango aceptable, 2 (6,5 %) en riesgo y 6 (19,4 %) en rango alto (Cuadro 4).

Cuadro 4. Distribución según niveles de LDL

Niveles de LDL	Casos	%
Aceptable <110	23	74,2
Riesgo 110-129	02	6,4
Alto > 130	06	19,4
Total	31	100,0

acuerdo a los niveles de transaminasas: 20 pacientes tenían reportes en las historias, de los cuales 19 tenían cifras normales y 1 con cifras elevadas.

Con relación a la distribución según maduración ósea: 83 (66,4 %) no practicaron la Edad Osea solicitada de rutina en la primera consulta y 42 (33,6

%) presentaron registro de su realización. De estos últimos, 32 (76,2%) tenían edad ósea normal, en 6 pacientes (14,3 %) se encontró adelanto y 4 (9,5%) presentaron retardo de su maduración ósea.

Con relación al seguimiento de 125 pacientes de la muestra:

A los 3 meses: desertaron 93 pacientes (74,4 %) y quedaron 32 pacientes.

A los 6 meses: desertaron 12 pacientes (37,5%), quedando 20 pacientes.

A los 8 meses: desertaron 9 (45%), quedando 11 pacientes y de éstos no acudieron nuevamente a la consulta 6 (54,5%).

Al final del primer año de seguimiento, sólo

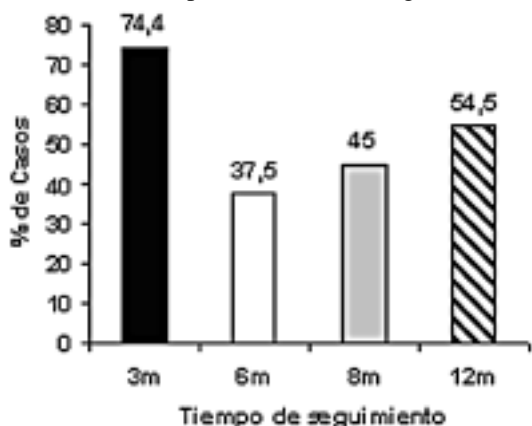


Figura 2. Distribución según porcentaje de deserción

consultaron 5 pacientes, con una deserción total de 96%.(Figura 2).

De acuerdo al número de consultas sucesivas realizadas en un año, se encuentra: 83 (66,4%) asistieron a 1 consulta, 36 (28,8 %) acudieron entre 2 y

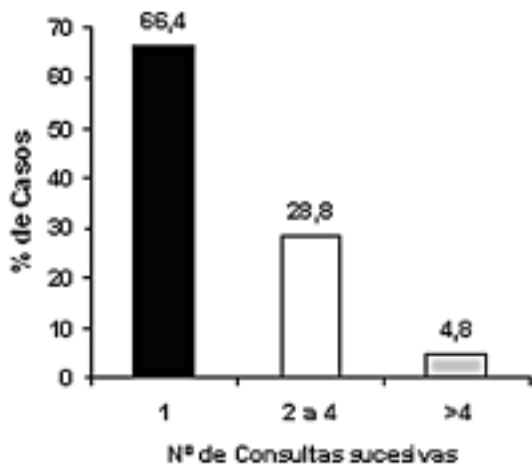


Figura 3. Distribución según número de consultas sucesivas

4 consultas y 6 (4,8 %) a más de 4 consultas en un año (Figura 3).

En cuanto a la evolución del porcentaje de exceso de PIT en el seguimiento: de 32 pacientes que llegaron a control a los 3 meses se observó mejoría en 11 casos (34,4%) y permanecieron igual 21 (65,6%); de 20 pacientes en control a los 6 meses 7 (35%) mejoraron y 13 (65%) permanecieron igual; de 11 pacientes a los 8 meses 8 (72,7%) mejoraron y 3 (27,3%) permanecieron igual; de los 5 pacientes evaluados al año de la primera consulta 2 habían mejorado y 3 permanecieron igual (Cuadro 5).

DISCUSION

Cuadro 5. Distribución según la evolución del porcentaje de exceso del PIT en doce meses de seguimiento

Variación del % de Exceso	3 meses	%	6 meses	%	8 meses	%	12 meses	%
Mejor	11	34,4	07	35	08	72,7	02	40
Igual	21	65,6	13	65	03	23,3	03	60
Peor	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	32	100	20	100	11	100	05	100

Los resultados del presente estudio nos permitieron caracterizar algunos factores de riesgo de la obesidad de nuestros pacientes y su evolución en el transcurso de un año de seguimiento.

A diferencia de lo reportado en el trabajo de Figueroa y col. (14) y otros autores (1,8,18,19) predominó el género masculino en nuestro estudio.

Está reportado que la mayor parte de los niños de 6 años que empiezan a ganar peso a esta edad cuando fisiológicamente tendrían que adelgazar, tienen una mayor posibilidad de padecer una obesidad persistente (8,9). En el trabajo de Moraga y col (20) se encontró que la única variable que demostró una tendencia a correlacionarse con mejor evolución fue la edad menor a 5 años, lo cual está en concordancia con la edad de adquisición de hábitos, entre los que se encuentran los alimentarios y además, detrás de la precocidad de la consulta se encuentra una familia motivada en el tema de la obesidad, facilitadora de un adecuado control y seguimiento. Sin embargo, al igual que en el trabajo de Moraga y col (20), en este trabajo la consulta antes de los 5 años fue de 19 (15,2%) lo cual demuestra que la referencia a consultas especializadas como la nuestra se realiza en forma tardía.

De los 4 pacientes que pertenecían al estrato II, 3 presentaban obesidad grave, con porcentaje de exceso para PIT > 60%. 77,6 % pertenecía a los estratos bajos (IV-V) y 22,4% a los estratos altos (II y III); como lo refleja la situación nacional donde el 80% de la población venezolana está en los estratos de Graffar

IV y V, pero a diferencia de los trabajos realizados en el servicio de NCD con niños desnutridos (21) donde predominó el Graffar V, en este trabajo de obesidad predominó el Graffar IV. Esta situación es igual a la de los pacientes analizados por Figueroa y col (14) donde, además de confirmar que es similar al estrato socioeconómico del grupo de pacientes que acuden al hospital, también dicha condición puede influir en que al ser grupos económicamente deprimidos, tienen una distorsión de la ingesta nutricional, ya que la tendencia es a utilizar los alimentos de menor costo, como son los carbohidratos, que a su vez proporcionan mayor saciedad. También ha sido reportado por otros autores que existe relación entre un nivel socioeconómico bajo en la infancia y un aumento de la obesidad en la edad adulta (4).

Tal como en los trabajos de Dei-Cas y col (18) y Burrows y col (22) no se encontró relación del PAN con la condición actual de obesidad, ya que 71,2 % de los pacientes presentaron un PAN normal, entre 2.500g – 4.000g y en los extremos fue más frecuente el PAN alto con 16 % (mayor de 4.000g), que el bajo, como lo reporta otra literatura (1). Es conocido que la desnutrición temprana se asocia a obesidad e hiperinsulinismo, a través de las adaptaciones metabólicas que se suceden para proteger el crecimiento cerebral y que programan eventualmente las vías de utilización de los nutrientes en la vida postnatal, con mayor riesgo de enfermedades crónicas del adulto como diabetes tipo II, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica (22).

Datos preliminares de un estudio alemán apuntan a que existe una menor probabilidad de presentar sobrepeso u obesidad cuanto más prolongada haya sido la lactancia materna (4). La lactancia materna durante al menos 6 meses se asoció a una disminución del riesgo de sobrepeso y obesidad superior al 30 y 40%, respectivamente (17). Otros autores también han apoyado el efecto protector de la lactancia materna sobre el sobrepeso y la obesidad (18). Menos del 50% de nuestros pacientes recibió lactancia materna por un tiempo superior a 6 meses.

Se encontró relación entre el inicio precoz (antes de los 4 meses) de la alimentación complementaria y obesidad. El exceso de alimentación durante el período prenatal y la lactancia se consideran factores ambientales implicados en la patogénesis de la obesidad infantil (24).

Tanto la alimentación complementaria, como la introducción de la leche entera de vaca se iniciaron sin tomar en consideración las pautas de alimentación infantil recomendadas (25).

En cinco de cada diez pacientes sus progenitores

eran obesos. Esto evidencia lo reportado por la literatura en cuanto a que la obesidad de los padres es un factor de riesgo para la obesidad en el niño. Si uno de los padres es obeso, existe una probabilidad aproximada del 40-50% de que el niño sea obeso y aumenta a más del 80% cuando ambos padres lo son. Cuando ninguno de los padres padece obesidad la probabilidad oscila entre 7 – 14 % (1,4,9,10,18,19,24).

Se evidenció una relación inversamente proporcional de la obesidad con la actividad física y directamente proporcional con las horas de TV, al igual que en otros trabajos (3). Una razón que ha explicado la inactividad, es la gran parte del tiempo que los niños destinan actualmente a los juegos computarizados y especialmente a ver la TV, y si se tienen en cuenta los continuos anuncios publicitarios sobre alimentos atractivos, ésta es una actividad que aunque no incide sobre el gasto energético, estimula el consumo de alimentos (3, 4, 9, 10). Datos del National Health Examination Survey (9) han demostrado que el número de horas dedicadas a la TV tienen una relación directa con el riesgo de obesidad; en otros trabajos se ha determinado que por cada hora de TV la prevalencia de obesidad aumenta 2% (1).

De los pacientes atendidos el 76% tenían un porcentaje de exceso mayor al 40% que clasifican como graves. Resultados similares fueron encontrados en el trabajo de Burrows, y col (22), quienes señalan que la alta prevalencia de obesidad grave se debe a una referencia tardía del paciente debido, posiblemente, a que los padres y médicos sólo consideran la obesidad como un problema de salud cuando es grave; además, al desconocimiento de las consecuencias, complicaciones y cronicidad de esta enfermedad.

Un alto porcentaje (65,6%) presentó una distribución central de la grasa corporal. Algunos trabajos realizados señalan que la persistencia de esta distribución en la edad adulta se ha asociado con un mayor riesgo de padecer enfermedades crónicas como diabetes tipo II, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y otras (1,3,24).

Al igual que lo reportado en la literatura (1, 3,9 - 11), el mayor porcentaje de pacientes atendidos corresponde a obesos exógenos ya que 96 % presentó talla normal o alta (15,2% talla alta). De aquellos en quienes se realizó la edad ósea 76,2 % tenía edad ósea normal, y 14,3 % se encontraba con adelanto de la edad ósea. Sin embargo, del 9,6% que presentó edad ósea retardada sólo 1 se asoció con obesidad endógena. En cuanto al desarrollo sexual se encontró que 30,4% de los pacientes eran púberes; la mayoría (60,5%) se encontraba en el estadio II de Tanner, pero ninguno presentaba adelanto en la

aparición de caracteres sexuales secundarios cuando se comparó con los estadios de desarrollo sexual para cada sexo reportado en el Proyecto Venezuela (FUNDACREDESA). A diferencia de la literatura de países desarrollados no encontramos una alta prevalencia de talla alta, edad ósea adelantada y maduración sexual temprana, y esto se puede explicar por la condición socioeconómica de los niños de la muestra, ya que la presencia de estas características en la obesidad exógena se ha asociado a una alta ingesta proteica, la cual hace la dieta más costosa y de difícil adquisición en pacientes de escasos recursos económicos.

Una tercera parte de los pacientes de esta muestra presentaron perfil lipídico alterado lo cual podría condicionar enfermedades crónicas no transmisibles en su vida adulta. A diferencia del trabajo de Figueroa y col (14), y otras publicaciones (17,25,27) donde predomina la hipertrigliceridemia sobre la hipercolesterolemia, en este encontramos tanto hipertrigliceridemia como hipercolesterolemia y LDL elevada. El escaso reporte de exámenes de laboratorio estuvo relacionado con el alto porcentaje de deserción en la primera consulta. Al igual que en otros trabajos (14,20,22) se demuestra que existe un porcentaje significativo de pacientes que ya presentan evidencias de alteraciones metabólicas (Hipertrigliceridemia, e hipercolesterolemia) relacionadas con la obesidad en la edad pediátrica.

Es de destacar el alto grado de abandono del tratamiento: 84% a los 6 meses y 96% a los 12 meses, cifras más elevadas que las reportadas en el trabajo de Moranga y col (20) realizado en el Complejo Hospitalario San Borja Arrian, Chile, en el cual reportan 48% de deserción a los 6 meses con un esquema de tratamiento grupal y acotan que este valor es menor al obtenido bajo el sistema convencional de seguimiento individual que supera el 60% en diferentes publicaciones. Por tanto, es posible que el tratamiento individual tenga menos éxito que el tratamiento grupal, aunque hay publicaciones que no han encontrado diferencias entre tratamientos grupales e individuales. Otro factor que contribuye a la deserción en este grupo de pacientes es la residencia alejada (36,8%) lo que dificulta su traslado al hospital de una manera tan frecuente como se requiere en esta patología.

Más de la mitad de nuestros pacientes asistieron solo a un control, mayor a lo reportado por Figueroa y col (14), e igualmente muy por debajo de lo recomendado para el paciente obeso (mínimo 1 consulta mensual durante los primeros 6 meses y luego según evolución clínica, entre 9 y 12 consultas anuales) (28,29).

Se evidenció un alto porcentaje de fracaso en el

tratamiento de estos pacientes al igual que en otras publicaciones (2,14,24), el cual se ha asociado con un bajo nivel de motivación para el cumplimiento del tratamiento, en el niño escolar y adolescentes, o en los padres de un preescolar obeso.

En conclusión, los factores de riesgo identificados fueron: la introducción de alimentación complementaria precoz, la obesidad familiar y el sedentarismo. Predominó la obesidad grave y la distribución de grasa central. Aproximadamente 30% presentó un perfil lipídico alterado. Se evidenció un alto grado de deserción.

RECOMENDACIONES

En vista del alto grado de deserción y fracaso del tratamiento se debe hacer énfasis en la motivación, tanto de los pacientes como de sus familiares. En el equipo profesional de atención debe estar implicado un grupo multidisciplinario constituido por pediatras, nutrólogos, endocrinólogos, nutricionistas, enfermera, trabajadores sociales y psicólogos. Deben implementarse terapias grupales que ayuden a mantener la motivación con charlas dirigidas a los pacientes y a sus familiares, además de constituir grupos de apoyo entre los mismos pacientes.

La solución al problema de la obesidad es tan compleja como su propia etiología. A escala mundial se está de acuerdo en que se deben desarrollar programas para prevenir la obesidad en los niños y con ello reducir la morbi-mortalidad relacionadas con ella en la edad adulta. Por esto es esencial enseñar a los pediatras, enfermeras, educadores y padres la importancia de la educación nutricional de los niños desde las edades más tempranas.

REFERENCIAS

1. Hayes J P. Obesidad en el Niño y el Adolescente. Galenored.com 2001. "Revisada el 10 de Noviembre 2003". Disponible en: http://www.galenored.com/profesional/reportajes/obesidad_nino.htm
2. Mazza C S, Ozuna B, Krochik G, Corti A, Pérez O. Hiperinsulinismo como marcador de la respuesta terapéutica en la obesidad infantil. *Medicina Infantil* 1999; 6(1):10-15.
3. Toussaint G. Patrones de dieta y actividad física en la patogénesis de la obesidad en el escolar urbano. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000; 57(11):650 – 660
4. Philip W, James T. Tendencias a nivel mundial en la obesidad infantil. Consecuencias a largo plazo. *Anales Nestlé* 2001; 59:51-61
5. Amigo H. Obesidad en el niño en América Latina:

- situación, criterios de diagnóstico y desafíos. *Cad. Saúde Pública* Río de Janeiro 2003; 19 supl 1:163-170.
6. Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional, SISVAN Informe Preliminar. Departamento de Vigilancia Epidemiológica, I.N.N. Caracas 2003.
 7. Macías de Tomei C. Obesidad. Problema de salud pública. Procedente del Seminario Obesidad y Estilo de Vida, ILSI Nor-Andino. Capitulo Venezuela. Caracas 2003.
 8. Klish W. Childhood Obesity. *Pediatrics in Review* 1998;19(9):312-315.
 9. Revisión: Obesidad Infantil. Fonendo.com 2001. "Revisada el 10 de Noviembre 2003". Disponible en: <http://www.fonendo.com/noticias/35/2001/07/1.shtml>.
 10. Rojas Montenegro C. Obesidad. En Rojas Montenegro C, Guerrero Lozano R., editores. *Nutrición Clínica y Gastroenterología pediátrica*. 1era ed. Bogotá –Colombia: Editorial médica Panamericana; 1999. p. 159-164.
 11. Battaglini S, Zorzalejo Z, Alvarez M., Brito C. Obesidad. En: CANIA editores. *Nutrición en Pediatría*. 1 era Ed. Caracas: 1999.p.257-279.
 12. San Roman MG, Bouthelier RG. Obesidad: definición, epidemiología, clasificación, fisiopatología y complicaciones en la edad pediátrica. En: C Diéguez , R Yturriaga , Editores. *Trastornos Alimentarios* 1era ed. España: Madrid; 2002. p.77-86.
 13. Styne D. Obesidad durante la infancia y la adolescencia. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica* 2001; 4: 867-896
 14. Figueroa O, Castillo C, Correa C, Soto Ingrid. Obesidad Infantil *Bol Hosp Niños* 1990; 29:69-71.
 15. Méndez – Castellano H, Bosch V. Bioquímica: Colesterol y Triglicéridos. Percentiles según intervalos de edad y sexo. En: H. Méndez Castellano editor. *Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humano de la República de Venezuela: Proyecto Venezuela vol. 3* Caracas, Escuela Técnica Popular Don Bosco. 1996: p. 1270 – 1273.
 16. Pajuelo J, Rocca J, Gamarra M. Obesidad Infantil: sus características antropométricas y bioquímicas. *Anales de la Facultad de Medicina Universidad Nacional Mayor de San Marcos*. Lima - Perú. 2003; 64(1): 21-26.
 17. Méndez Castellanos H, López – Blanco M, Macías – Tomei. FUNDACREDESA. Proyecto Venezuela 1993. *Arch Venez Puer Pediatr*. 1994; 57 (1):39-40.
 18. Dei-Cas P, Dei-cas S, Dei-CasI. Sobrepeso y obesidad en la niñez. Relación con factores de riesgo. *Arch Argent Pediatr* 2002; 100 (5):368-372.
 19. Velásquez M E, Villalobos L, Manzanero N, De Valera LG, Maulino N, Blanco M et al. Obesidad en Niños y Adolescentes. Experiencia del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital de Niños "J M de los Ríos". *Arch Venez Pueric y Pediatr* 2003; 66 (3): 23-29.
 20. Moraga F, Rebollo M, Bohórquez P, Cáceres J, Castillo C. Tratamiento de la obesidad infantil: Factores pronósticos asociados a repuesta favorable. *Rev. Chil Pediatr* 2003 Julio 74(4);374-380.
 21. Correa C, Castillo C, Figueroa O, Soto I. La Desnutrición en el niño hospitalizado. *Bol.Hosp Niños* 1990; 26:26-41.
 22. Burrows R, Gattas V, Leiva L, Barrera G, Burgueño M. Características biológicas, familiares y metabólicas de la obesidad infantil y juvenil. *Rev Med Chile* 2001;129:1155-62.
 23. Koletzko B, Von Kries R. ¿Está relacionada la alimentación en las fases iniciales de la vida con un riesgo posterior de obesidad?. *Anales Nestlé* 2001; 59:73-82
 24. Chueca M, Azcona C, Oyarzabal M. Obesidad infantil. "Revisada el 10 de Noviembre 2003". Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/sup1/suple13a.html>.
 25. Soto I, Bonini J, Martínez E, Millan A, Suárez E, Vargas F. Nutrición del lactante. *ArchVenez Puer Ped* 2001; 64 suppl 3:13-17
 26. Matos R, Ruz F, Valle M, Gascón F, Bermudo F, Cañete R. Valores elevados de alanina aminotransferasa y colinesterasa en niños obesos prepúberes: correlación con la concentración de insulina basal e índices antropométricos. *An Esp Pediatr* 2000;53: 330-334.
 27. Dini E, Arenas O. Perfil Bioquímico en Niños Obesos. *An Venez Nutr* 1998; 11 (2): 167-173.
 28. Mona E, Gunner K. Evaluation and Management of Obesity in Children and Adolescents. *J Pediatr Health Care* 2004. "Revisada el 10 de Noviembre 2003". Disponible en: [http:// www.medscape.com/viewarticle/467026_print](http://www.medscape.com/viewarticle/467026_print)
 29. Childhood Obesity: A new Pandemic of the New Millenium.(Comentarios) *Pediatrics* 2002; 110(5): 1003-1006

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

NUTRICIÓN ENTERAL EN PEDIATRÍA

Isabel Campos Cavada(*)

RESUMEN:

La prevalencia de desnutrición en niños hospitalizados ha aumentado la necesidad de un soporte nutricional vigoroso. La nutrición enteral ha sido utilizada por décadas, pero en el área pediátrica aún existe desconocimiento sobre el tema y muchas veces es realizada en forma errónea, traduciéndose en poco éxito o mayor número de complicaciones. La siguiente revisión pretende organizar los criterios para establecer una óptima nutrición enteral en el paciente pediátrico. Se abordan novedades como el papel de la nutrición enteral en la estimulación del sistema inmune, indicaciones, contraindicaciones, mitos y realidades sobre las vías de administración, pautas para el uso adecuado de los métodos de administración, guías para la determinación de los requerimientos calóricos, hídricos, macro y micronutrientes, características de las fórmulas enterales existentes en el país, criterios para la adecuada selección de la fórmula según la edad y patología asociada, esquemas para el flujo de administración, interpretación correcta de los signos de intolerancia, utilidad real del residuo gástrico, así como también los criterios para suspenderla, complicaciones, monitoreo, definiciones actuales de conceptos como nutrición enteral mínima y domiciliaria. Además, se señalan diferencias con el soporte nutricional en el neonato pretérmino. La temprana identificación de pacientes con riesgo nutricional y la subsiguiente intervención puede prevenir la malnutrición proteico-calórica y sus complicaciones asociadas, por ello es necesario difundir los conocimientos existentes y estar abiertos a nuevas actualizaciones.

PALABRAS CLAVE: Nutrición enteral, soporte enteral, niños, neonatos pretérmino

SUMMARY

The prevalence of malnutrition in hospitalized children has highlighted the need for vigorous nutritional support. Enteral nutrition has been used for various decades but there is still lack of knowledge in the pediatric area, which results in poor success or in an elevated number of complications. The aim of the following review is to organize the criteria to establish an optimum enteral nutrition in pediatric patients. The main issues that will be addressed are the role of enteral nutrition in the stimulation of the immune system, indications, contraindications, myths and realities about feeding access, guidelines to appropriate use of delivery methods, guides to the determination of caloric, fluid, macro and micronutrient requirements. Other aspects that will be reviewed are the characteristics of enteral formulas in our country, the criteria for appropriate formula selection by age and associated pathology, charts for delivery rate, correct interpretation of intolerance signs, real utility of gastric residue, as well as the criteria to stop enteral nutrition, complications, and monitoring. Concepts like minimum and home enteral nutrition are updated and differences with nutritional support in the preterm newborn are stated. Early identification of patients who are at nutritional risk and subsequent intervention may prevent protein-energy malnutrition and its associated complications.

KEY WORDS: Enteral nutrition, nutritional support, children, preterm newborn

(*) Profesora de Posgrado Nutrición Clínica Pediátrica.
Universidad Simón Bolívar. e-mail: isacampos@cantv.net

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de desnutrición en niños hospitalizados ha aumentado la necesidad de un soporte nutricional vigoroso. Se ha encontrado que un 50% de los pacientes, ya sean niños o adultos, con larga estancia hospitalaria tienen alguna evidencia de desnutrición proteico-calórica aguda o crónica(1-3). Aunque la malnutrición es usualmente el resultado de una ingesta alimenticia reducida, pérdida anormal de nutrientes o requerimientos aumentados; la ingesta inadecuada es la causa más frecuente. Lamentablemente, las razones iatrogénicas para una ingesta inadecuada tales como, el ayuno prolongado

para evaluaciones diagnósticas o la falta de reconocimiento de las necesidades nutricionales, a menudo están envueltas en la génesis de la malnutrición durante la hospitalización (1,3).

La malnutrición proteico-calórica en niños está asociada con falla en el crecimiento, deterioro de la función inmune, alteración en la función de órganos, problemas psicológicos y estancia hospitalaria prolongada. La temprana identificación de pacientes con riesgo nutricional y la subsecuente intervención puede prevenir la malnutrición proteico-calórica y sus complicaciones asociadas (2).

DEFINICIÓN

La nutrición enteral (NE) es la técnica de nutrición artificial que permite administrar nutrientes a través del

tracto gastrointestinal aprovechando la superficie absorbente del mismo (1,4-6).

OBJETIVOS

Prevenir la desnutrición y sus consecuentes complicaciones, asegurar el óptimo crecimiento y desarrollo del niño, favorecer la respuesta inmunológica y proceso de cicatrización y acortar el período de convalecencia (4).

VENTAJAS

La NE resulta económica y sencilla de administrar, es más fisiológica puesto que facilita el trofismo del tracto gastrointestinal, tanto por un efecto directo al permitir el aporte de una serie de sustratos específicos de las células del epitelio intestinal, como son la glutamina y la fibra alimentaria; como por un efecto indirecto a través de la estimulación pancreática y biliar, de factores hormonales, tanto gastrointestinales como sistémicos y de agentes neurovasculares (1,5).

Un beneficio potencial puede ser la reducción en la inflamación al disminuir la expresión de citoquinas, como la interleuquina 6 (IL6), por las células epiteliales intestinales (7) y la modificación de la flora intestinal, resultando en una población bacteriana intestinal menos capaz de favorecer la inflamación (6), estimula el sistema inmune, reduce la translocación bacteriana y la incidencia de sepsis (8-10).

Así mismo, puede administrarse por tiempo prolongado e incluso en el hogar, es psicológicamente más aceptada y tiene menos complicaciones que la nutrición enteral (2,4). Adicionalmente, la alimentación enteral puede ser nutricionalmente superior a la parenteral dado que su uso y los requerimientos nutricionales son más conocidos (2).

DESVENTAJAS

Eventualmente la NE puede retardar el reflejo de succión y deglución o debilitarlos especialmente en el recién nacido pretérmino. A pesar de implicar menos riesgos, no está exenta de complicaciones de tipo mecánicas, digestivas y metabólicas (4).

INDICACIONES

La NE está indicada en pacientes pediátricos con un tracto gastrointestinal funcional que no estén dispuestos o no sean capaces de ingerir o absorber las calorías o nutrientes necesarios y que estén o pudieran desnutrirse (5,11).

En términos generales, todo niño con

requerimientos aumentados que no puedan ser cubiertos por la dieta habitual, que presente condiciones patológicas que lo incapaciten para cubrir en forma espontánea sus requerimientos o que padezca una determinada enfermedad que implique un riesgo nutricional, debe recibir un soporte nutricional, existirán por ello pacientes con una capacidad gastrointestinal intacta y otros con limitaciones de diverso tipo e intensidad.

Entre algunas de las indicaciones clínicas para la NE se pueden citar las siguientes (5,11):

- Malnutrición aguda o crónica grave
- Prematuridad (< 34 semanas)
- Alteraciones de la conducta alimentaria:
 - Anorexia nervosa
 - Anorexia Infantil
- SIDA
- Enfermedades digestivas:
 - Alteraciones de la deglución (Malformaciones congénitas, Maxilofaciales, Traumatismo facial, distrofia muscular, parálisis nerviosa, Rbdomiosarcoma de la nasofaringe)
- Lesiones esofágicas (Atresias, estenosis)
- Reflujo gastroesofágico
- Diarrea grave prolongada
- Síndrome de intestino corto
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Insuficiencia pancreática (Fibrosis quística), Pancreatitis aguda
- Enteritis post radioterapia y quimioterapia
- Hepatopatía crónica
- Pseudoobstrucción intestinal
- Enfermedades neurológicas:
 - Parálisis cerebral
 - Coma
 - Síndrome de Guillain-Barré
- Retardo mental severo
- Traumatismo craneoencefálico
- Enfermedades cardiorrespiratorias:
 - Enfermedad pulmonar crónica
 - Fibrosis Quística
 - Cardiopatías congénitas y adquiridas
- Estados hipermetabólicos:
 - Sepsis
 - Quemaduras extensas
- Traumatismos
- Neoplasias
- Transplantes
- Cáncer
- Enfermedades metabólicas:

- Glucogenosis I y III
- Errores innatos del metabolismo

CONTRAINDICACIONES

- Vómitos incoercibles o incontrolables
- Hemorragia digestiva superior
- Pancreatitis aguda severa
- Intestino no funcional:
- Obstrucción intestinal
- Ileo
- Enterocolitis necrotizante
- Infarto intestinal
- Perforación intestinal
- Peritonitis
- Diarrea intratable con alteraciones metabólicas
- Fístulas enterocutáneas
- Peritonitis
- Shock

Por supuesto, no está indicada la NE cuando el paciente ya es capaz de alimentarse por boca en cantidad y calidad suficiente para cubrir sus necesidades (5).

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

La escogencia de la vía de administración dependerá de la función del tracto gastrointestinal, el conocimiento anticipado de la nutrición enteral, el riesgo de aspiración y la necesidad de cirugía abdominal (12).

Las vías de acceso se clasifican en quirúrgicas y no quirúrgicas. Las vías no quirúrgicas comprenden la orogástrica y las nasoentéricas; y las vías quirúrgicas, las enterostomías.

- Vías no quirúrgicas:
 - o La vía orogástrica puede ser mejor tolerada en niños pretérminos y lactantes pequeños, en quienes la respiración nasal es obligada, también está indicada en pacientes con atresia de coanas o con fractura de la base del cráneo (12).
 - o Las vías nasoentéricas son útiles para aquellos pacientes que requieren nutrición enteral por menos de 4 a 6 semanas. Dentro de ellas se pueden distinguir dos puntos de llegada; la gástrica o nasogástrica, que es cuando se llega a estómago y está indicada en aquellos pacientes con bajo riesgo de aspiración y tienen un vaciamiento gástrico adecuado (12); es mal tolerada en pacientes críticamente enfermos bajo efectos de sedantes o relajantes musculares que reducen la motilidad gástrica (8), y la transpilórica, que incluye a duodeno (nasoduodenal) o yeyuno(nasoyeyunal) como punto final y está indicada en los casos vaciamiento

gástrico lento y mayor riesgo de aspiración, (8,12). Aunque este riesgo no se elimina con esta vía (12), puede usarse con seguridad en pacientes que reciben sedantes y relajantes musculares; recién nacidos, lactantes y niños mayores (8).

En el neonato pretérmino no se recomienda el uso de la vía nasogástrica debido a que el paso de la sonda a través de la nariz, aumenta la resistencia de la vía aérea en un 30-50%, existiendo reportes que demuestran un significativo compromiso pulmonar y un incremento en la incidencia de apnea central (13). Sin embargo, el comité de revisión Cochrane 2005, considera que los datos existentes no aportan una evidencia suficiente para considerar una vía sobre la otra; así mismo, el efecto sobre el crecimiento y desarrollo de una u otra vía, aún no se ha estudiado (14).

Por otro lado, la vía transpilórica en esta población también ha sido revisada y comparada con la vía gástrica, McGuire y colaboradores (15) no encontraron que la vía transpilórica tuviera un efecto extra sobre el crecimiento o desarrollo del neonato, pero sí fue asociada con una mayor incidencia de problemas gastrointestinales (distensión abdominal, sangramiento gástrico, vómitos biliosos) y mayor mortalidad. No encontraron diferencias significativas en la incidencia de otros efectos adversos como enterocolitis necrotizante, perforación intestinal o broncoaspiración.

Con el uso de estas vías es importante verificar la posición de la sonda antes de iniciar la alimentación, lo cual puede ser realizado con la auscultación de la administración de aire a través de la sonda, la aspiración de contenido gástrico o intestinal, la medición del pH del fluido aspirado y la imagen radiológica, siendo esta última el estándar de oro (3,8,12). El uso de drogas proquinéticas tales como la metoclopramida, pueden facilitar el paso transpilórico de las sondas nasoentéricas (8,12).

- Vías quirúrgicas:

Las enterostomías requieren la colocación de un tubo de alimentación a través de la pared abdominal dentro del estómago o yeyuno.

La gastrostomía es la más común, y la colocación del gastrostomo puede realizarse a través de cirugía abierta, laparoscopia o percutánea endoscópica o radiológica (12) La gastrostomía percutánea endoscópica es la preferida en pacientes pediátricos (3,4,16).

La yeyunostomía, tiene mayores riesgos de obstruirse porque los yeyunostomos son más estrechos que los gastrostomos, se pueden colocar por cirugía directa o endoscópica y fluoroscópicamente a través de

una gastrostomía existente (12). Rara vez está indicada en recién nacidos debido al calibre intestinal (3).

La administración en el estómago es la vía de elección, siempre y cuando no haya contraindicación para ello, ya que permite un proceso digestivo normal al aprovechar la capacidad de reservorio e isotonzación del estómago y facilita la tolerancia de grandes cargas osmóticas, menor frecuencia de diarrea y efecto “dumping”. El efecto bactericida de la secreción ácida confiere mayor seguridad desde el



Figura 1. Algoritmo para determinar la vía de acceso en la nutrición enteral

punto de vista infeccioso, la administración de fármacos es segura y el manejo sencillo (2,5).

En la figura 1 se presenta un algoritmo que puede ser de utilidad para seleccionar la vía de acceso más apropiada (1,12):

EQUIPOS DE ADMINISTRACIÓN

Estos comprenden las sondas, los conectores y los sistemas de infusión.

Inicialmente se utilizaban las sondas de cloruro de polivinilo que tenían la desventaja que se endurecían rápidamente y esta rigidez generaba incomodidad en el paciente e incrementaba el riesgo de perforación, por lo que requerían ser cambiadas cada 2 a 3 días. Actualmente se utilizan las de poliuretano y silicona, que son mucho más suaves, finas y flexibles, no se endurecen y pueden permanecer más tiempo. El diámetro interno de las sondas de poliuretano es mayor que el de las de silicona, lo que hace a las

primeras más prácticas en pequeños tamaños (1,3,5).

MÉTODOS DE ADMINISTRACIÓN

El calibre de la sonda dependerá de la edad y peso del paciente:

- o Pretérminos: 5 Fr (17)
- o Recién nacidos y lactantes menores de 5 Kg.: 5 Fr
- o Niños 5-20 Kg: 6 Fr
- o Niños mayores de 20 Kg: 8 Fr (5)

Los conectores comprenden todos aquellos dispositivos que permiten la conexión entre la sonda y el reservorio de la nutrición.

Los sistemas de infusión pueden ser de dos tipos: aquellos sistemas de goteo por gravedad o manuales que no permiten infusiones estables y continuas; y las bombas de infusión, necesarias para la administración transpilórica, siendo las indicadas aquellas de acción peristáltica (5).

La administración de la fórmula enteral dependerá de la edad del paciente, la patología asociada, la vía de administración elegida y el tipo de fórmula a suministrar (4,5). Entre las diferentes maneras de administrar la NE se incluyen:

- o Bolo:
 - Método: Cada toma se administra por gravedad (Recién nacido) o con jeringa cada cierto período de tiempo.
 - Punto de llegada: Gástrico
 - Residuo gástrico: Se debe medir antes de cada toma.
- o Infusión intermitente:
 - Método: Cada toma se administrará a intervalos regulares cada 3 ó 4 horas, por goteo a gravedad o bomba de infusión.
 - Punto de llegada: Gástrico
 - Residuo gástrico: Se debe medir antes de cada toma.
- o Infusión continua:
 - Método: Bomba de infusión
 - Punto de llegada: Transpilórico
 - Residuo: Se debe medir cada 2 horas al inicio de la NE y posteriormente cada 4 horas.
 - Mixta: Bolo durante el día e infusión continua en la noche.

Al revisar los hallazgos encontrados en el neonato pretérmino con el uso de los diferentes métodos de administración, se ha encontrado que con la alimentación continua, la ganancia de peso es mayor y la incidencia de apnea, menor. Otros autores han reportado un incremento en la resistencia pulmonar y

una reducción en la ventilación por minuto con la alimentación por bolo, así como también un descenso en la perfusión cerebral, a pesar de no evidenciarse cambios en la presión sanguínea ni en la saturación de oxígeno (13) sin embargo, la revisión de Cochrane, reportó que la obtención de la alimentación enteral completa se lograba más precozmente cuando la alimentación era administrada por bolo intermitente; y a pesar de no haber encontrado diferencias significativas en el crecimiento somático ni en la incidencia de enterocolitis necrotizante, consideran que los beneficios y riesgos clínicos de la alimentación por infusión continua comparada con la intermitente, no pueden ser confiablemente discernidos debido a la limitada información disponible (18).

REQUERIMIENTOS HÍDRICOS

Varían según la edad y/o peso del paciente, siendo diferentes en el caso de los neonatos y lactantes o niños mayores.

Los métodos utilizados en la infancia para el cálculo de las necesidades hídricas se basan en el concepto de calorías metabolizadas (19), en donde se necesitan de 1,0 a 1,5 cc de líquido por kcal metabolizada (3,20), aunque también pueden utilizarse en función del peso, superficie corporal y/o producción calórica total (5,20).

Siguiendo este concepto, los requerimientos diarios de fluidos iniciales en el paciente pediátrico se pueden resumir en el Cuadro 1, siendo este Cuadro 1. Requerimientos hídricos en el paciente pediátrico, según peso

Peso corporal	Líquidos
<1500 gr	130-150 cc/kg/día
1500-2000 gr	110-130 cc/kg/día
2.5 - 10 kg	100 cc/kg/día
10 - 20 Kg	1000 cc + 50 cc/kg por cada kg > 10
> 20 Kg	1500 cc + 20 cc/kg por cada kg > 20

Fuente: Pedrón C, 2002 (5); Baugh N, 1998 (20), Holliday M.A, 1957 (21)

procedimiento universalmente aceptado; mientras que en neonatos, existen otras recomendaciones que se ilustran en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Requerimientos hídricos en el paciente neonato, según edad gestacional, peso y días de vida

Neonato	Peso	Líquidos (cc/kg/día)
Pretérmino	<1000 gr	150
	>1000 gr	100-150
Término	1-2 días	60-90
	>2 días	100-150

Fuente: Baugh N, 1998 (20)

Se debe tomar tener en cuenta que la tolerancia a los líquidos dependerá de la condición clínica del paciente y de factores ambientales. Entre los factores que afectan los requerimientos hídricos se pueden citar el uso de lámparas radiantes, incubadoras, lámparas de fototerapia, temperatura y humedad ambiental, mantas térmicas, fiebre, tratamiento con furosemida, distress respiratorio, glucosuria, diarrea (20), vómitos, cardiopatías congénitas, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, insuficiencia renal, entre otras (3).

El neonato pretérmino es más susceptible a la deshidratación y sobrecarga hídrica (20), es preciso recordar que tiene una pobre queratinización de la piel lo cual lleva a una importante y marcada elevación de las pérdidas insensibles, las mismas disminuyen con la madurez postnatal de la piel (22). Algunos recién nacidos pretérmino, especialmente los de muy bajo peso pueden llegar a necesitar entre 150-250 cc/Kg/día (5, 6).

Se han propuesto guías para estimar el porcentaje de pérdidas insensibles Cuadro 3

Cuadro 3. Porcentaje extra de líquidos a administrar, según tipo de pérdida insensible

Tipo de pérdida	% extra de líquidos
Sudoración	20%
Fiebre > 38°C	15-30%
Taquipnea	15-45%
Diarrea	20-40%

Fuente: Felanpe, 2002 (3)

Así mismo, se ha estimado que las cámaras radiantes y la fototerapia incrementan las pérdidas en un 50%, los defectos dérmicos como el onfalocelo incrementan estas pérdidas en un porcentaje proporcional al área afectada; por el contrario la humidificación del ambiente disminuye las pérdidas en un 30% (22).

REQUERIMIENTOS CALÓRICOS

Los requerimientos energéticos en el neonato están estimados en 120 Kcal/Kg/día (2,20,22-24) con un rango entre 110-140 Kcal/Kg/día (5,6,20), debiéndose aumentar en caso de existir patologías asociadas (20). Se ha recomendado que la ganancia de peso postnatal se aproxime a 10-15 gr/kg/día (13).

En el caso de los lactantes y niños mayores, la determinación energética del metabolismo basal se puede estimar por la ley de Holliday-Segar (1cc = 1Kcal) (3,4,21) o bien según las recomendaciones de la OMS (WHO/FAO/UNU), es decir, si el niño es menor de 10 años utilizar las recomendaciones RDA (Aportes Dietéticos Recomendados) más un 5% para

evitar la subestimación (25), y si tiene entre 10 a 17 años aplicar la fórmula de tasa metabólica basal (26).

Niños: $17,5 \text{ Kcal} \times \text{Peso(Kg)} + 651$

Niñas: $12,2 \text{ Kcal} \times \text{Peso(Kg)} + 746$

También se podría estimar utilizando los valores de referencia de energía para la población venezolana del Instituto Nacional de Nutrición (INN) (27).

El requerimiento calórico total (RCT) deberá incluir los requerimientos energéticos para el metabolismo basal, energía de recuperación o crecimiento, la acción dinámica específica de los alimentos y el costo energético impuesto por el estrés condicionado por patologías asociadas o energía de catabolismo (4,20)

La energía para el crecimiento puede representar entre el 25-30% del requerimiento energético total (20), también puede calcularse en base a un costo energético de 5 Kcal por gramo de peso que se quiera aumentar (4).

La acción dinámica específica de los alimentos puede contabilizar entre un 5 a 10% (20)

REQUERIMIENTOS DE MACRO Y MICRONUTRIENTES

Las recomendaciones de RDA se usan como guía para la estimación de las necesidades de macro y micronutrientes (2,5,28), existiendo también valores de referencia nacionales que podrían utilizarse para tal fin (27).

Los requerimientos de macronutrientes para neonatos pretérminos se resumen en el (Cuadro 4).

Cuadro 4. Requerimientos diarios de macronutrientes en el neonato pretérmino

Macronutriente	Requerimientos
Proteínas	3-4gr/Kg/día
Carbohidratos	35-55% RCT*
Lípidos	40-55% RCT*

(*) RCT: Requerimiento Calórico Total
Fuente: Baugh N, 1998 (20)

La relación más eficiente de Kilocalorías no proteicas por gramo de nitrógeno es de 150-200/1, por debajo de esto se incrementa la oxidación de aminoácidos. La tirosina, cisteína y taurina son aminoácidos esenciales a esta edad (3,20). La suplementación con glutamina no ha aportado beneficios significativos a los neonatos pretérmino, al no mostrar efectos en la reducción de la mortalidad, incidencia de infección sistémica, enterocolitis necrotizante, obtención precoz de la nutrición enteral completa o disminución de la estancia hospitalaria (29), sin embargo, aunque pudiera tener un papel en la

regulación de la síntesis proteica y la función inmune (30), existen reportes que demuestran que la glutamina y la glicina administradas enteralmente, son completamente metabolizadas en el intestino y no tienen un efecto discernible sobre la cinética proteica y nitrogenada corporal (31).

La suplementación con carnitina no ha demostrado efectos sobre el crecimiento, apnea o estancia hospitalaria por lo que su uso no es necesario (32). Los polímeros de glucosa son digeridos más efectivamente debido a niveles intestinales relativamente altos de glicosidasas en el intestino del prematuro y son menos osmóticos (20, 22). Los ácidos grasos esenciales deben reunir al ácido linoleico aportando del 3 al 5% de las calorías totales y al ácido linolénico aportando el 1%. Los niños pretérminos absorben y utilizan mejor los triglicéridos de cadena media (20), debido a que pueden ser absorbidos sin la lipasa pancreática o la emulsificación de las sales biliares (22). Los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LC PUFA) son importantes en el desarrollo de la visión y sistema nervioso central (3,10), así como en la función de la membrana celular(13); y los de cadena muy larga como el ácido docosahexaenoico(DHA) son los más importantes. (3). Sin embargo, existen controversias sobre el rol de los PUFA en la alimentación de los niños pretérmino (13). La suplementación de las fórmulas con estos ácidos grasos ha sido sugerida (33), pero existen estudios que han sugerido un beneficio (34), un efecto transitorio (35), ningún efecto (36), y algunos un efecto adverso sobre el crecimiento (37,38). Reportes de revisión sugieren que se necesitan datos adicionales antes de que una recomendación final al respecto pueda ser hecha (39).

En los lactantes y niños mayores los carbohidratos son una fuente importante de energía en especial para el cerebro y el glóbulo rojo. Aunque no existe un requerimiento específico para los carbohidratos, se recomienda que el aporte sea mayor al 50% del RCT. Las grasas son una importante fuente calórica y aumentan la absorción de vitaminas liposolubles, además de aportar los ácidos grasos esenciales. Se recomienda un aporte diario de 30% del RCT. Las grasas y el colesterol no deben ser restringidos en niños menores de 2 años de edad (20). Los requerimientos para lactantes, preescolares y escolares se muestran en el Cuadro 5.

FÓRMULAS ENTERALES

Las fórmulas se clasifican en fórmulas completas e incompletas. Las fórmulas completas son aquellas que

Cuadro 5. Requerimientos diarios de macronutrientes en lactantes, preescolares y escolares

Macronutriente	Requerimientos
Proteínas	11-15% RCT*
Carbohidratos	50-60% RCT*
Lípidos	30-35% RCT*

(*) RCT: Requerimiento Calórico Total
Fuente: Henríquez, 1999 (4)

aportan las cantidades de calorías y nutrientes para cubrir las necesidades diarias del paciente (3) y las incompletas, aquellas que por sí solas no pueden cubrir todas las demandas nutricionales (5).

- Fórmulas completas: se clasifican a su vez en dietas caseras, artesanales o licuadas y fórmulas industrializadas.

- o Las dietas artesanales son aquellas preparadas a base de alimentos naturales solos o mezclados con industrializados, licuados y preparados artesanalmente, presentan el inconveniente de inestabilidad bromatológica, mayor riesgo de contaminación (3,40), y elevada viscosidad que favorece la obstrucción de la sonda (1, 40).

- o Las fórmulas industrializadas presentan una mezcla de carbohidratos, proteínas y grasas, a la que se le ha añadido cantidades necesarias de nutrientes no energéticos, de forma que, aportadas en cantidades suficientes que alcance las necesidades hídricas para la edad, puedan constituir la única fuente de alimentación a largo plazo. Estas fórmulas a su vez se clasifican en estándar y especiales, estas últimas diseñadas en forma específica para alguna enfermedad o situación en que los requerimientos nutricionales se alejan de la normalidad, algunas están complementadas con nutrientes específicos (5).

Dentro de las fórmulas industrializadas se encuentran las que provienen de alimentos naturales como la leche, las basadas en leche, las fórmulas de soya y las leches libres de lactosa (4). Las que provienen de la leche incluyen la amplia gama de fórmulas lácteas para prematuros: de inicio, continuación y seguimiento.

Así mismo, se incluyen en este grupo las fórmulas que no incluyen alimentos naturales, también llamadas fórmulas químicamente definidas (4), las cuales se clasifican en fórmulas poliméricas, semielementales u oligoméricas y elementales o monoméricas (3-5), en función de las características de la fuente de proteínas que posea la fórmula, es decir, proteína entera, péptidos o hidrolizados de proteínas, y L-aminoácidos libres respectivamente (3-5,40). Las fórmulas poliméricas aportan todos los

nutrientes requeridos y necesita una función gastrointestinal normal o casi normal, pueden estar suplementadas con fibra. Las fórmulas semielementales o elementales también aportan todos los nutrientes pero en presentación más simple con el fin de necesitar menor digestión para su absorción (1,12).

El Cuadro 6 recoge un intento de resumir y comparar algunas de las características de estas fórmulas, sin embargo la diversidad en la composición según la casa comercial y la constante aparición de nuevas fórmulas en el mercado no permite unificarlas, por lo que este ejemplo deberá ser tomado como una guía parcial y no sustituirá la información reseñada en la etiqueta impresa de cada productor.

Cuadro 6. Comparación de las características del tipo de fórmula industrializada de uso pediátrico y ejemplos comerciales disponibles en el país

	Tipo de Fórmula		
Característica	Polimérica 1-1,5	Semielemental 1-1,5	Elemental 1
Kcal/cc			
Proteínas	Intacta 12-18%	Hidrolizada 13-18%	Aminoácidos
Carbohidratos	Oligosacáridos Maltodextrina 40-60%	Oligosacáridos Maltodextrina 60-80%	Oligosacáridos Maltodextrina Glucosa
Lípidos	Aceite de soya o maíz, TCL*, TCM*	Aceite de girasol o maíz, TCM*	TCM*, TCC* 15%
mOsm/Kg	300	250-600	450
Ejemplos	Pediasure® Entero® Ensure® Fortison®/Levity® Nutrament® adNutricomp pediátrico®	Aller® Nutramigen® Peptijunior® Pregestim® Nutlitan Omega®	Alitraq® (Pepamen Jr® VivonexPediátrico® No disponibles)

(*) TCL, TCM, TCC: Triglicéridos de cadena larga, mediana y corta
Fuente: Fuchs GJ, 1993 (1); Detamore C, 1993(2); Felanpe, 2002; Spliva Lehi, 2004 - 2005 (41)

- Fórmulas incompletas: incluyen los suplementos orales y los módulos.

Los suplementos orales están compuestos por varios nutrientes y se emplean para complementar la alimentación ordinaria por vía oral. Están indicadas en pacientes con función gastrointestinal normal o casi normal. Los módulos están constituidos por uno o varios nutrientes, permiten prescribir dietas individualizadas al paciente y enriquecer una dieta completa con el correspondiente nutriente (5).

Existen módulos de carbohidratos, lípidos y proteínas. Los módulos de carbohidratos pueden ser de tres tipos, polisacáridos, oligosacáridos y monosacáridos. En el país se cuenta con el de polisacáridos (Fantomalt®, Glucomalt®, Módulo

calórico®) y monosacáridos, glucosa y fructosa (41). Los módulos de lípidos permiten aumentar la densidad calórica con poco aumento de la osmolaridad, se utilizan el Microlipid® y los aceites vegetales (4). Los módulos de proteínas presentan la proteína intacta y actualmente se cuenta con Proteinex®, Proteinex90®, Protifar90® y Caseinato de Calcio® (41). Pueden ser agregados a la comida o a las fórmulas enterales (12).

- Fórmulas especiales

Están diseñadas para enfermedad específicas, bien sean digestivas, hepáticas, renales, pulmonares, síndromes hiperglucémicos, inmunodeficiencias, errores innatos del metabolismo (5). Contienen patrones específicos de aminoácidos ramificados o esenciales para patologías específicas; así como también maltodextrina, oligosacáridos, fructosa, aceite de maíz y soya, y triglicéridos de cadena media. Poseen una alta osmolaridad 590-900 mOsm/lit (4).

Entre estas fórmulas se pueden citar las siguientes según la patología:

- o Renal: Amin-Aid®, Enterex renal®, Enteralex renal®
- o Diabetes: Enterex diabetic®
- o Hepática: Hepatic-Aid®
- o Inmunodeficiencias: Inmunex plus®
- o Pulmonar: Pulmocare®, Nutrivent® (41)

Estas fórmulas se utilizan con más frecuencia en adultos. Hay formulaciones específicas para niños en estrés. Sin embargo, por su alta densidad proteica y energética deben utilizarse con cautela para evitar trastornos metabólicos y diarrea (3).

Es de hacer notar que los productos enterales para adultos no han sido diseñados para usar en niños, ni han sido extensivamente probados en la población pediátrica. Las fórmulas infantiles tienen una dilución estándar que contiene aproximadamente 95% de agua en contraste con las de adultos que contienen 85% y por lo tanto, mayor cantidad de proteínas y electrolitos, lo cual contribuye a una mayor carga renal de solutos (2), pero estas últimas poseen unos niveles insuficientes de vitaminas y minerales (42).

Por otro lado, la Academia Americana de Pediatría (43) sugiere que las fórmulas infantiles deberían tener una osmolaridad no mayor de 460 mOsm/kg, y generalmente los productos enterales de adultos exceden este límite (2). Por si esto no fuera suficiente, se ha reseñado que cuando la carga calórica y/o la osmolaridad de la solución nutricional aumentan, el estómago reduce su tasa de vaciamiento para así mantener constante la carga calórica administrada al duodeno, aumentando así el riesgo de vómito; por lo

tanto, es importante abstenerse del uso de soluciones con concentraciones mayores a 1 Kcal/cc (6). Cuando se administran productos de adultos a los niños se deberían tomar precauciones al respecto, tales como administrar agua adicional (2). La práctica de diluir las fórmulas para reducir la carga de solutos se traduce también en una reducción adicional de la concentración de vitaminas y minerales que ya de por sí es insuficiente (42).

La recomendación general es que las fórmulas para adultos sean utilizadas solo en niños mayores de 10 años de edad (12).

SELECCIÓN DE LA FÓRMULA

La selección del producto a utilizar depende de una serie de factores relacionados con el estado nutricional y clínico del paciente, entre ellos: la edad, la función gastrointestinal, historia de tolerancia a la alimentación, requerimientos nutricionales, la ruta de alimentación elegida y la enfermedad de base (2,5, 10,12). Otros factores a considerar son dependientes de la fórmula, como son la osmolaridad, la carga renal de solutos, la complejidad molecular de los nutrientes, la densidad calórica, la disponibilidad y costo del producto (2).

Dependiendo de la edad y la presencia o ausencia de patología asociada, se podrán usar las siguientes fórmulas:

- * Sin patología asociada (2,5,12,41):
 - o Recién nacidos:
 - Leche materna
 - Fórmulas para prematuros o de inicio.
 - o Menores de 1 año de edad:
 - Fórmulas de inicio o continuación
 - Mayores de 6 meses: Basadas en leche y licuadas
 - o Niños entre 1 y 10 años de edad:
 - Dietas poliméricas pediátricas: Pediasure®, adnNutricomp Pediátrico®
 - Mayores de 4 años: Enterex®, Ensure®
 - Leche, basadas en leche y licuadas
 - o Niños mayores de 10 años:
 - Dietas poliméricas de adultos: Enterex®, Ensure®, Nutrament®, Fortison®
 - Leche, basadas en leche y licuadas.

No se deben utilizar en casos de galactosemia, pues pueden contener trazas de lactosa (5), y algunas como el Ensure®, Pediasure® y adnNutricompPediátrico® se encuentran disponibles con fibra (41).

Con respecto al niño pretérmino, hay revisiones que sugieren que la tolerancia es mejor y con menor

prevalencia de enterocolitis necrotizante cuando la alimentación es con leche humana que en los casos en que se utiliza la fórmula para niños de bajo peso; pero una vez que la tolerancia se ha establecido, los pretérminos alimentados con leche materna ganan menos peso que aquellos alimentados con leche humana fortificada o fórmula para prematuros. Estos datos sugieren que los neonatos pretérmino deberían ser alimentados con leche humana fortificada, fórmula para prematuros o una combinación de ambas (13). Por otro lado, en los recién nacidos de muy bajo peso se ha conseguido que las fórmulas con proteínas hidrolizadas, mejoran la tolerancia de la alimentación y permiten alcanzar la nutrición enteral total más rápidamente que con las fórmulas estándar para prematuros (44).

Actualmente, una amplia gama de fórmulas de inicio están suplementadas con probióticos, con el fin de aportar beneficios a los lactantes y ayudar a la prevención de enfermedades. El rango de los efectos de los probióticos sobre el intestino es amplio e incluye reducción en la permeabilidad intestinal, incremento en la barrera mucosa a bacterias y productos bacterianos, mejoría de la regulación inmunológica local y sistémica, normalización de la microflora, protección de la mucosa de la colonización por patógenos, aumento de las citoquinas anti-inflamatorias. Potencialmente, el uso de los probióticos podría llevar a una optimización en la nutrición, reducción en la incidencia de sepsis y prevención de la enterocolitis necrotizante (45).

* Con patología asociada (3,10):

La elección deberá ser personalizada e individualizada para cada paciente según la patología que presente. El Cuadro 7 puede ofrecer una orientación al respecto.

Cuadro 7. Selección de fórmulas enterales en pacientes pediátricos según la patología asociada

Patología	Fórmula
Intolerancia a la lactosa	Sin lactosa
Alergia proteína leche de vaca	Fórmulas de soya o semielementales
Sensibilidad a la caseína o soya	Semielementales
Malabsorción o diarrea crónica	Semielementales o elementales
Esteatorrea, resección ileal, SIC*	Elementales
Patologías específicas	Especiales†
Estados hipermetabólicos	Poliméricas (alta densidad energética y proteica)

(*) SIC: Síndrome de intestino corto
 † Niños mayores de 10 años.

FLUJO DE ADMINISTRACIÓN DE LA FÓRMULA

La instauración deberá ser lenta y progresiva, no siendo necesario administrar la fórmula diluida y debiéndose aumentarla gradualmente si se inicia la

alimentación con volúmenes bajos. En caso de utilizar fórmulas hipoosmolares, se aumentará antes la concentración y posteriormente el volumen (5). En el caso que la alimentación enteral continua sea administrada al estómago, la velocidad de

Cuadro 8. Flujo de inicio e incremento de la nutrición enteral en neonatos pretérmino, según el peso

Peso (gr)	Inicio (cc/Kg/día)	Incremento (cc/Kg/día)
< 1000	10-20	10-20
100-1500	20-30	20-30

Fuente: Koo, 1998 (17)

vaciamiento gástrico aumentará hasta igualar la

Cuadro 9. Flujo de inicio e incremento de la nutrición enteral en lactantes, preescolares y escolares según el método de administración

Método	Inicio (cc/Kg)	Incremento (cc/Kg)
Bolo	2,5-5 toma	2,5-5 toma
Infusión continua	20-25 día	20-25 día e/1 2-24 horas

Fuente: Gibbons, 1998 (12)

velocidad de infusión de la fórmula, amén de que la velocidad de infusión, la carga calórica o la osmolaridad de la mezcla sean excesivas. Cuando la velocidad de infusión es menor a 3 Kcal/min, el vaciamiento gástrico aumenta al incrementar la carga calórica, hasta que se establece un estado de equilibrio (6).

Se han propuesto esquemas para el inicio e incremento de la nutrición enteral dependiendo si se trata de neonatos pretérminos o lactantes, preescolares y escolares (Cuadros 8 y 9).

Existen múltiples esquemas para iniciar la nutrición enteral, hay quienes sugieren iniciar la alimentación intermitente con el 25% del volumen total necesario para aportar el total de los requerimientos y fraccionarlo en 5-8 tomas, realizando incrementos de volumen de 25% por día según tolerancia; y respecto a la infusión continua, iniciar con 1 – 2 cc/Kg/hora independiente de la edad e incrementar a razón de 0,5-1 cc/kg/hora cada 8 -24 horas según la tolerancia (2) o iniciar a 0,5-1 cc/kg/hora con incrementos de 0,5-1 cc/kg cada 3-4 horas (8)

Otros esquemas para el inicio de la nutrición enteral intermitente e infusión continua se señalan en los Cuadros 10 y 11.

En este caso la administración se realizará a intervalos regulares mediante jeringa, goteo por gravedad o bomba de infusión, lentamente en un tiempo de 10 a 60 minutos. Los incrementos diarios serán del 25 al 50% del volumen de la toma del día anterior (5). Los aumentos diarios serán del 50% de los volúmenes iniciales y no se aumentará

Cuadro 10. Flujo de inicio en la nutrición enteral intermitente según edad

Edad	Inicio (cc/Kg/toma)
Menor de 1 año	10-15
1-6 años	5-10
7-14 años	3-5
Mayores de 14 años	3

Fuente: Pedrón, 2002 (5)

Cuadro 11. Flujo de inicio en la nutrición enteral por infusión continua, según edad

Edad	Inicio (cc/Kg/hora)
Menor de 1 año	1-2
1-6 años	2-3
7-14 años	1
Mayores de 14 años	0,5-1

Fuente: Pedrón, 2002 (5)

simultáneamente el volumen y la concentración de la fórmula (5).

Las tomas en la alimentación por bolo son dadas 5 a 8 veces al día y deben administrarse en un tiempo de 15 a 20 minutos (2,17). En caso de utilizar la infusión continua, la cantidad de fórmula nutricional colocada en la bomba debería ser sólo la que se ha de administrar en un período de 3 a 4 horas, con el fin de chequear el residuo gástrico (17). En los niños mayores, la fórmula y el recipiente que la contiene podrán ser reemplazados por lo menos cada 6 a 8 horas; y la vía de infusión cada 24 horas para disminuir el riesgo de contaminación bacteriana (5).

TOLERANCIA DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

Se deben tener presentes varias consideraciones al iniciar la nutrición enteral, con el fin de mejorar la tolerancia y evitar la aparición de síntomas o signos que obliguen a la suspensión del soporte, entre ellas se pueden citar el uso de fórmulas isotónicas, evitar cambios simultáneos en el volumen y la concentración de la fórmula, avanzar con más cautela en pacientes críticamente enfermos, desnutridos o con historia previa de intolerancia, incrementar la concentración antes que el volumen cuando se esté utilizando la vía gástrica, y viceversa cuando se esté utilizando la vía transpilórica; y por último, en caso de que la intolerancia se presente, regresar a la concentración y volumen previamente tolerado y luego avanzar más lentamente (2). La tolerancia según el método de administración de la fórmula, ya sea por infusión intermitente o continua, ha mostrado que es similar en cuanto a número de evacuaciones y prevalencia de diarrea y vómitos (46).

Los signos que se han de evaluar para determinar la tolerancia de la fórmula son: la distensión y/o dolor abdominal, la presencia de vómitos, el número y característica de las evacuaciones, el pH y azúcares reductores en las heces y el residuo gástrico (1,4,5,12)

La práctica rutinaria de la determinación del residuo gástrico para guiar el flujo de administración de la fórmula no está basada sobre pruebas objetivas de eficacia (1), incluso estudios realizados en pretérminos de muy bajo peso no determinaron que el residuo gástrico fuese un predictor confiable de intolerancia temprana en ausencia de otros signos clínicos (47). Es útil examinar el residuo gástrico si el paciente experimenta distensión abdominal, dificultad respiratoria o náuseas con el objeto de determinar la posible relación con el retraso en el vaciamiento gástrico (47).

EVALUACIÓN DEL RESIDUO GÁSTRICO

El residuo gástrico debe chequearse por aspiración antes de cada alimentación. Si la alimentación se está administrando por bolo, el volumen aspirado debe ser menos del 10 al 20% del volumen total del bolo; y si la administración es por infusión continua, este volumen debería ser menos que el volumen infundido durante la hora previa (17).

En el caso que el residuo gástrico sea mayor a estos límites establecidos, se deben buscar otros

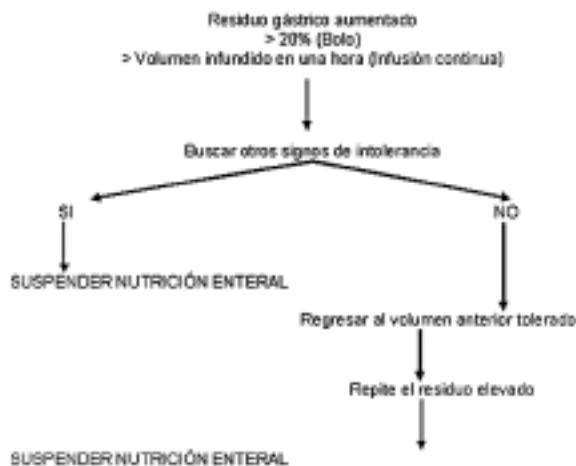


Figura 2. Conducta a seguir en caso de residuo gástrico aumentado

signos de intolerancia; si no están presentes, se debe reducir el volumen de la alimentación al anterior previamente tolerado, si aún así el residuo continúa siendo alto o se presentan otros signos de intolerancia, la alimentación debería ser suspendida y evaluar la presencia de complicaciones. La colocación de la

cabeza en alto y la posición prona o lateral derecha maximizan el vaciamiento gástrico durante la alimentación por bolo. La apnea, bradicardia y desaturación pueden ser causa o consecuencia de intolerancia a la alimentación (17). El siguiente algoritmo resume la conducta a seguir en casos de residuo gástrico aumentado (Figura 2).

COMPLICACIONES

Existen complicaciones mecánicas, gastrointestinales, infecciosas, psicológicas y metabólicas, siendo las más frecuentes las mecánicas (5,40), estando relacionadas con el tipo de sonda empleada, la técnica de inserción, la localización anatómica y el mantenimiento de la misma (48). Las complicaciones gastrointestinales han sido asociadas con bajos niveles de albúmina en pacientes quirúrgicos, soporte nutricional retardado en pacientes quemados y con fórmulas contaminadas (2). La diarrea se relaciona con el uso de determinados medicamentos que contienen sorbitol, el uso de antibióticos, la contaminación bacteriana de la fórmula o administración en bolo de suplementos de lípidos (1,48), así como también con el tipo de dieta, la osmolaridad, el contenido de fibra, la técnica y velocidad de administración, el uso de procinéticos, antiarrítmicos e inotrópicos. Se ha demostrado una relación estadísticamente significativa entre la presencia de shock y diarrea, probablemente la hipoperfusión intestinal en el shock altera los mecanismos de absorción intestinal. Las alteraciones electrolíticas posiblemente sean debidas más a la utilización de diuréticos que a la nutrición enteral (48). A continuación se enumeran algunas de las complicaciones (2,3,5,6,12,40):

- o Mecánicas:
 - Oclusión y migración de la sonda
 - Irritación local, celulitis (ostomías)
 - Irritación nasofaríngea
 - Oclusión de la trompa de Eustaquio o senos paranasales
 - Fístulas traqueoesofágicas
 - Perforación
- o Gastrointestinales:
 - Náuseas, vómitos
 - Retardo en el vaciamiento gástrico
 - Dolor y/o distensión abdominal
 - Diarrea, constipación
 - Broncoaspiración
 - Estenosis pilórica
 - Invaginación intestinal
 - Hemorragia digestiva
- o Infecciosas:
 - Contaminación de la mezcla con bacterias (colibacilos, Klebsiella, Salmonella o estafilococos) que puede llevar a diarrea o septicemia
 - Otitis media y sinusitis
- o Psicológicas:
 - Alteración de la imagen corporal
 - Aversión y rechazo a la alimentación
 - Acentuación de la ansiedad y depresión ante la enfermedad
- o Metabólicas:
 - Deshidratación
 - Trastornos hidroelectrolíticos
 - Síndrome de realimentación
 - Hiperglicemia
 - Hiperosmolaridad
 - Déficit de oligoelementos, vitaminas y ácidos grasos esenciales
 - Interacción drogas-nutrientes
- o Otras:
 - Falla en la adecuada ganancia de peso
 - Retardo en el desarrollo de la función succión-deglución

MONITOREO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

Durante la Nutrición Enteral se deben monitorizar varios aspectos con relación a la sonda, el paciente y el estado nutricional (4,12).

- o Sonda:
 - Chequear ubicación
 - Lavar y asegurar la permeabilidad
- o Paciente:
 - Estado general y complicaciones
 - Residuo gástrico
 - Balance hídrico, densidad urinaria, glucosuria
 - Signos de intolerancia
 - Control de las evacuaciones: número, consistencia, azúcares reductores, sangre
 - Ajuste psicosocial
 - Interacción droga-nutriente
- o Estado nutricional:
 - Indicadores antropométricos
 - Adecuación calórica, macro y micronutrientes

CULMINACIÓN DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

Cuando las condiciones médicas del paciente permitan la normal alimentación oral, la alimentación a través de la sonda debe comenzar a ser retirada (2).

El período para terminar el soporte enteral puede variar en días, semanas o meses. La suspensión de la alimentación enteral incluye un período de alimentación continua en la noche, suplementada por con 5 ó 6 comidas durante el día hasta que esta última proporcione más del 50% de la ingesta total (6).

NUTRICIÓN ENTERAL MÍNIMA

El ayuno está asociado con una reducción de la motilidad intestinal, atrofia de la mucosa intestinal, reducción de la actividad enzimática y un mayor tiempo para establecer la nutrición enteral (13, 49). La nutrición enteral mínima se refiere a la administración de pequeñas cantidades de alimento con el objetivo de prevenir la pérdida de la integridad estructural y funcional que acontece al ayuno. Recibe también el nombre de nutrición no nutritiva, trófica o hipocalórica (5). Ha sido definida como ingestas diluidas o de concentración normal que aportan 25 kcal/Kg/día o menos, durante 5 días ó más (50) o como el aporte de un volumen menor o igual a 10 cc/Kg/día de cualquier dieta escogida (10). En este caso los requerimientos nutricionales han de suplirse por vía parenteral (5).

En niños críticamente enfermos la nutrición enteral mínima ha sido asociada a una disminución de la morbilidad, tasas de infección, días de estancia hospitalaria y a mejoría inmunológica (51); en niños pretérminos, pequeñas cantidades de alimentación enteral han mostrado estimular un aumento en la secreción de hormona polipéptido intestinal; menos ictericia, osteopenia de la prematuridad (10,13), mejoría de la tolerancia a la alimentación (13, 49), incremento en la motilidad intestinal (13) y el establecimiento de una nutrición enteral completa en menor tiempo (10,13,49,50), sin encontrarse un efecto discernible sobre la enterocolitis necrotizante (50). Sin embargo, el comité de revisores de Cochrane concluye que, a pesar de los beneficios sugeridos de la nutrición enteral mínima, no está claro si realmente es beneficiosa para los lactantes de alto riesgo debido a las limitaciones metodológicas de los estudios existentes hasta la fecha (50).

NUTRICIÓN ENTERAL DOMICILIARIA

Los pacientes pediátricos que requieran nutrición enteral de larga duración pueden beneficiarse recibiendo en su casa, esto acorta la estancia hospitalaria con sus consecuentes costos, mejora la calidad de vida en los aspectos psicológicos, desarrollo psicomotor y escolaridad al permitir la inserción del niño en su medio socio-familiar (5). Los

pacientes deben encontrarse en situación clínicamente estable y ser controlados periódicamente, la familia debe desear y ser capaz de seguir la nutrición en el hogar, ser entrenada y educada para ello y asegurar una fuente económica que costee los gastos del soporte domiciliario (2,3,5,11). Los tipos de soporte más frecuentes aplicados en el hogar son la nutrición por infusión continua nocturna y la alimentación a través de gastrostomía, y solo en unas patologías limitadas (5), siendo las más frecuentes los trastornos digestivos, neurológicos y musculares. Puede ser iniciada en menores de un año de edad y mantenida por varios años (52).

REFERENCIAS

1. Fuchs GJ. Enteral support of the hospitalized child. In: R.M. Fush, L Lewinter-Fush, editors. *Textbook of Pediatric Nutrition*. 2nd edition. New York: Raven Press, 1993. pp. 239-46.
2. Detamore C. Enteral nutrition. In: PM Queen, CE Lang, editors. *Handbook of Pediatric Nutrition*. Maryland: Aspen Publishers 1993, pp.249-78.
3. Federación Latinoamericana de Nutrición Parenteral y Enteral. *Curso Interdisciplinario de Nutrición Clínica C.I.N.C. 1ra Edición: FELANPE*; Bogotá 2002.
4. Henríquez G, Bustamante C. Soporte o hiperalimentación enteral. En: G Henríquez, M Landaeta-Jiménez, E Dini, editores. *Nutrición en pediatría*. Caracas: Caligraphy, CA; 1999, pp.175-87.
5. Pedrón Giner C. Nutrición enteral. En: M Hernández, editor. *Alimentación infantil*. 3era edición. Madrid: Díaz de Santos; 2002. p.319-30
6. Goulet O. Alimentación enteral pediátrica. Soporte Nutricional. *Seminarios Internacionales en Gastroenterología* 1998;7(1):1-8
7. Sanderson IR, Croft NM. The anti-inflammatory effects of enteral nutrition. *J Parenter Enteral Nutr* 2005;29(4Suppl):S134-40.
8. Sánchez Sánchez C, López-Herce Cid J, Carrillo Alvarez A, Bustinza Arriortúa A, Sancho Pérez L, Vigil Escribano D. [Transpyloric enteral nutrition in critically-ill children (I): technic and indications] *An Pediatr* 2003;59 (1):19-24.
9. Irving SY, Simone SD, Hicks FW, Verger JT. Nutrition for the critically ill child: enteral and parenteral support. *Clin Issues* 2000; 11(4): 541-58.
10. Falcao MC, Tannuri U. Nutrition for the pediatric surgical patient: approach in the peri-operative period. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo*

- 2002;57(6):299-308
11. Klotz KA, Wessel JJ, Hennies GA. Goals of pediatric nutrition support and nutrition assessment. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, editors. Program Book. 22nd Clinical Congress. Orlando, USA 1998, pp.23.1-23.14
 12. Gibbons K, Cyr N, Christensen ML, Helms RA. Techniques for pediatric enteral and parenteral nutrition. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, editors. Program Book. 22nd Clinical Congress. Orlando, USA 1998, pp.25.1-25.10
 13. Cooke RJ, Embleton ND. Feeding issues in preterm infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal 2000;83(3):215-8.
 14. Hawes J, McEwan P, McGuire W. Nasal versus oral route for placing feeding tubes in preterm or low birth weight infants (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.
 15. McGuire W, McEwan P. Systematic review of transpyloric versus gastric tube feeding for preterm infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal 2004;89(3):245-8.
 16. Chang PF, Ni YH, Chang MH. Percutaneous endoscopic gastrostomy to set up a long-term enteral feeding route in children: an encouraging result. Pediatr Surg Int 2003;19(4):283-5
 17. Koo WWK, McLaughlin K, Saba M. Nutrition support for the preterm infant. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, editors. Program Book. 22nd Clinical Congress; 1998 Jan 18-21;Orlando, USA p.26.1-26.16
 18. Premji S, Chessell L. Continuous nasogastric milk feeding versus intermittent bolus milk feeding for premature infants less than 1500grams (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2005. Oxford:Update Software.
 19. National Advisory Group on Standards and Practice Guidelines for Parenteral Nutrition. Safe practices for parenteral feeding formulations. J Parenter Enteral Nutr 1998; 22(2): 49-66.
 20. Baugh N, Recupero MA, Kerner JA. Nutritional requirements for pediatric patients. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, editors. Program Book. 22nd Clinical Congress. Orlando, USA 1998, pp.24.1-24.13
 21. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. Pediatrics 1957; 19:823-32.
 22. Ambalavanan N. Fluid, electrolyte and nutrition management of the newborn. Disponible en :URL:<http://www.emedicine.com/ped/topic2554.htm>. Consultado el 05/07/2005
 23. Simpson C, Schanler RJ, Lau C. Early introduction of oral feeding in preterm infants. Pediatrics 2002;110(3):517-22.
 24. Greer F. Feeding the premature infant in the 20th century. J Nutr 2001;131(2):426S-30S.
 25. National Research Council Food and Nutrition Board: Definition and applications. In: Recommended Dietary Allowances, 10th ed. Subcommittee on the Tenth Edition of the RDAs, Food and Nutrition Board. Commission on Life Sciences. National Research Council, National Academy Press, Washington. DC. 1989. pp. 10-23
 26. Merritt R, Rock C. Nutritional requirements and assessments. In: Pediatric Gastrointestinal Disease. WA Walker, PR Durie, JR Hamilton, et al (eds). Mosby, St Louis 1996, pp. 1860-83
 27. Instituto Nacional de Nutrición. Valores de referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana. Revisión 2000. Publicación N°53 Serie Cuadernos Azules. Caracas 2001.
 28. Recommended Dietary Allowances, 10th ed. Subcommittee on the Tenth Edition of the RDAs, Food and Nutrition Board. Commission on Life Sciences. National Research Council, National Academy Press, Washington. DC. 1989. pp. 284-86
 29. Tubman TRJ, Thompson SW, McGuire W. Glutamine supplementation to prevent morbidity and mortality in preterm infants (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.
 30. Burrin DG, Davis TA. Proteins and amino acids in enteral nutrition. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2004;7(1):79-87
 31. Parimi PS, Devapatla S, Gruca LL, Amini SB, Hanson RW, Kalhan SC. Effect of enteral glutamine or glycine on whole-body nitrogen kinetics in very-low-birth-weight infants. Am J Clin Nutr 2004;79(3):402-409.
 32. Whitfield J, Smith T, Sollohub H, Sweetman L, Roe CR. Clinical effects of L-carnitine supplementation on apnea and growth in very low birth weight infants. Pediatrics 2003 ;111(3):477-82.
 33. Aggett PJ, Haschke F, Heine W, et al. Comment on the content and composition of lipids in infant formulas. ESPGAN Committee on Nutrition.

- Acta Paediatr Scand 1991;80:887-96.
34. Lucas A, Morley R, Cole TJ. Randomized trial of early diet in preterm babies and later intelligence quotient. *BMJ* 1998;317:1481-87
 35. Carlson SE, Cooke RJ, Rhodes PG, Peeples JM, Werkman SH. Effect of vegetable and marine oils in preterm infant formulas on blood arachidonic and docosahexaenoic acids. *J Pediatr* 1992;120:S159-67
 36. Auestad N, Montalto MB, Hall RT, et al. Visual acuity, erythrocyte fatty acid composition, and growth in term infants fed formulas with long chain polyunsaturated fatty acids for one year. *Ross Pediatric Lipid Study. Pediatr Res* 1997;41:1-10
 37. Carlson SE, Cooke RJ, Werkman SH, Tolley EA. First year growth of preterm infants fed standard compared to marine oil n-3 supplemented formula. *Lipids* 1992;27:901-07
 38. Jensen CL, Prager TC, Fraley JK, Chen H, Anderson RE, Heird WC. Effect of dietary linoleic/alpha-linolenic acid ratio on growth and visual function of term infants. *J Pediatr* 1997;131:200-09
 39. Hay WW Jr, Lucas A, Heird WC, et al. Workshop summary: nutrition of the extremely low birth weight infant. *Pediatrics* 1999;104:1360-68
 40. Larrañaga IJ, Carballo JM, Rodríguez MP, Fernández JA, editores. Técnicas de apoyo nutricional. En: *Dietética y dietoterapia*. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid 1997. pp.316-27
 41. Spilva-Lehr A, Muktans Spilva Y, editores. *Guía Spilva de las especialidades farmacéuticas*. XXVIIIa edición. Caracas: Global Ediciones, S.A.;2004/2005.
 42. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics. Enteral nutrition. In: Kleinman RE, editor. *Pediatric Nutrition Handbook*. 4th editon. Illinois:1998; pp.307-21.
 43. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics. Commentary on breast-feeding and infant formulas, including proposed standards for formulas. *Pediatrics* 1979; 63:52.
 44. Mihatsch WA, Franz AR, Högel J, Pohlandt F. Hydrolyzed protein accelerates feeding advancement in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2002 ;110(6):1199-203.
 45. Millar m, Wilks M, Costeloe K. Probiotics for preterm infants? *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2003; 88(5):354-8.
 46. Horn D, Chaboyer W. Gastric feeding in critically ill children: a randomized controlled trial. *Am J Crit Care* 2003;12(5):461-8.
 47. Mihatsch WA, von Schoenaich P, Fahnenstich H, Dehne N, Ebbecke H, Plath C et al. The significance of gastric residuals in the early enteral feeding advancement of extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 2002;109(3):457-9.
 48. Sánchez Sánchez C, López-Herce Cid J, Carrillo Alvarez A, Bustinza Arriortúa A, Sancho Pérez L, Vigil Escribano D. [Transpyloric enteral nutrition in critically-ill children (II): complications]. *An Pediatr* 2003;59 (1):25-30.
 49. Agarwal R, Aggarwal R, Deorari AK, Paul VK. Minimal enteral nutrition. *Indian J Pediatr*.2001;68 (12):1159-60.
 50. Tyson JE, Kennedy KA. Trophic feedings for parenterally fed infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2005*. Oxford: Update Software.
 51. Iver PU. Nutritional support in the critically ill child. *Indian J Pediatr* 2002;69(5):405-410
 52. Daveluy W, Guimber D, Mention K, Lescut D, Michaud L, Turck D et al. Home enteral nutrition in children: an 11-year experience with 416 patients. *Clin Nutr* 2005 ;24(1) :48-54