

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 75
Número 3, Julio-Septiembre 2012

Revista arbitrada e indizada en LILACS y en SciELO Venezuela

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENIDO

Vol. 75, Nº 3

Julio-Septiembre

2012

EDITORIAL:

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. ARMANDO ARIAS
EN EL ACTO INAUGURAL DEL LVIII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA
Armando Arias 62

DISCURSO PRONUNCIADO POR LA DRA. MICHELLE LÓPEZ DE LIENDO
EN EL ACTO INAUGURAL DEL LVIII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA
Michelle López 64

CARTA AL EDITOR OJS E INDIZACIONES DE AVPP
Alfonso J. Rodríguez-Morales, Alejandro Rísquez 67

ARTÍCULOS ORIGINALES:

CARGA ÁCIDA POTENCIAL RENAL DE LA DIETA EN NIÑOS DE 2 A 6 AÑOS
Mayerling López, Jennifer Bernal, Michelle López 68

POLIMORFISMOS DEL GEN DE APOLIPOPROTEÍNA E Y POLIMORFISMO Pro12Ala
DEL GEN PPAR γ -2 EN NIÑOS PRE-PUBERES CON FACTORES DE RIESGO
CARDIOMETABÓLICOS
María Fátima Garcés, Cristina Najm, Daniela Figueroa, Ana López, Jorge De Abreu,
Elizabeth Dini, Joseba Celaya, Mercedes Cerviño, Hilda Stekman 75

EGRESO NEONATAL PRECOZ EN UNA UNIDAD DE ALOJAMIENTO CONJUNTO
Jaime A. Furzán, María Cumare 84

CASO CLÍNICO:

MIGRAÑA HEMIPLÉJICA FAMILIAR.
María Angelina Lacruz-Rengel M., Cammarata-Scalisi F., Da Silva G., Claudia Meneses-Jácome 89

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 75, Nº 3

July-September

2012

EDITORIAL:

SPEECH BY DR. ARMANDO ARIAS IN THE OPENING CEREMONY
OF THE NATIONAL CONGRESS OF PEDIATRICS LVIII

Armando Arias 62

SPEECH BY DRA. MICHELLE LOPEZ DE LIENDO IN THE OPENING CEREMONY
OF THE NATIONAL CONGRESS OF PEDIATRICS LVIII

Michelle López 64

LETTER TO THE EDITOR OJS AND INDEXING OF AVPP

Alfonso J. Rodríguez-Morales, Alejandro Rísquez 67

ORIGINAL ARTICLES:

POTENTIAL RENAL ACID LOAD IN CHILDREN FROM 2 TO 6 YEARS OF AGE

Mayerling López, Jennifer Bernal, Michelle López 68

APOLIPOPROTEIN E GENE POLYMORPHISMS AND Pro12ALA POLYMORPHISM OF PPAR γ -2
GENE IN CHILDREN WITH RISK FACTORS TO CARDIOMETABOLIC DISEASE

María Fátima Garcés, Cristina Najm, Daniela Figueroa, Ana López, Jorge De Abreu,
Elizabeth Dini, Joseba Celaya, Mercedes Cerviño, Hilda Stekman 75

EARLY NEWBORN DISCHARGE IN A ROOMING-IN AREA

Jaime A. Furzán, María Cumare 84

CLINICAL CASE:

FAMILIAL HEMIPLEGIC MIGRAINE

María Angelina Lacruz-Rengel M., Cammarata-Scalisi F., Da Silva G., Claudia Meneses-Jácome 89

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS REGARDING SUBMISSION OF MANUSCRIPTS

TO ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA
Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL

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

ADMINISTRADORA

Lisbeth Aurenty

CONSEJEROS ASESORES

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

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ
EDITORIAL

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

EDICIÓN Y DISTRIBUCIÓN: FACUNDIA EDITORES, C.A.

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

SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Volumen 75 / número 3
Julio-Septiembre / Año 2012
Impresión 3.000 ejemplares

Depósito legal p 193602DF832
ISSN 0004-0649



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2011 - 2013

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

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

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

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López Coromoto de Tomei
 Isabel Campos

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

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

COMISIÓN DE CREDENCIALES

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

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

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

COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velásquez Francisco Finizola
 Enriqueta Sileo Amadeo Leyba
 Alba Valero

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

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

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Arteaga América González de Tineo
 Rafael Godoy Luis Emiro Briceño

COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez Elías Kassisse
Domingo Sansone Marianela Ramírez

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

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

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Jacinta Quesada Maria Eugenia Mondolfi
 Paul Leisse Rafael Santiago
 Alejandro Mondolfi

CONSEJO DE LA ORDEN A

LA DOCENCIA PEDIÁTRICA

"DR. MANUEL GORDON FAJARDO"

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

CONSEJO DE LA ORDEN A

LA INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA

"DR. HERNÁN MÉNDEZ CASTELLANO"

Mercedes de Materan Maria Tomat
 Belén Salinas Maritza Landaeta
 Keila Paz

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DR. GUSTAVO H. MACHADO"

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

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DRA. LYA IMBER CORONIL"

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

COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

María Carolina Kamel Gloria Quiroz

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

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

COMISIÓN INFECCIONES HOSPITALARIAS

Lisbeth Aurenty Diana López
 Aracelis Valera Francisco Valery

COMITÉ DESATRE

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

COMISIÓN DE REANIMACION CARDIOPULMONAR (RCP)

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

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

INTRODUCCIÓN:

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

REQUISITOS GENERALES:

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

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

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

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los requisitos uniformes para manuscritos, enviados a las Revistas Bio-médicas del Comité

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

Ultima revisión de la traducción: 10 de marzo de 2007

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

PORTADA:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

y acompañado por palabras clave (Key Words).

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

INTRODUCCIÓN:

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

MÉTODOS:

Se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:

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

RESULTADOS:

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

como "azar" (que implica un dispositivo de aleatorización), "normal", "significativo", "correlaciones" y "muestra".

DISCUSIÓN:

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

REFERENCIAS:

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

EJEMPLOS DE REFERENCIAS:

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

- Venezolano. Primera edición. Edit. Intenso Offset. Caracas 2003, 237p.
3. Capítulo de Libro: Baley JE, Goldfarb J. Infecciones Neonatales. En: M.H. Klaus, A.A. Fanaroff, (editores). Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. 5ª Edición. Mc Graw- Hill Interamericana. México 2.002. pp. 401-433.
 4. Trabajos no publicados: Tian D, Araki H, Stahl E, Bergelson J, Kreitman M. Signature of balancing selection in Arabidopsis. Proc Natl Acad Sci U S A. En prensa. 2002.
 5. Material electrónico:
 - Artículo de revista en Internet: Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs : [serie en Internet]. [citado 12 Ago 2002]; [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>.
 - Monografía en Internet: Foley KM, Gelband H, editors. Improving palliative care for cancer: [monografía en Internet]. [citado 9 Jul 2002]. Disponible en: <http://www.nap.edu/books/0309074029/html/>.
 - Página principal de un sitio Web: Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [actualizado 16 May 2002; citado 9 Jul 2002]. Disponible en: Available from: <http://www.cancer-pain.org/>.
 - Página Web de un sitio Web: American Medical Association [homepage on the Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002: [actualizado 23 Ago 2001; citado 12 Ago 2002]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.amaassn.org/ama/pub/category/1736.html>.

FOTOGRAFÍAS:

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

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

UNIDADES:

Se usará el Sistema Internacional (SI) de unidades de medida para las unidades y abreviaturas de unidades. Ejemplos: s para segundo, min para minuto, h para hora, l para litro, m para metro, kDa para kilodaltons, 5mM en lugar de 5x10⁻³ M o 0.005 M, etc.

ABREVIATURAS:

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

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

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

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

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

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

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

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

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CASO CLÍNICO:

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

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

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

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

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

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

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

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

CARTAS AL EDITOR:

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

INFORMACIÓN PARA LOS SUSCRIPTORES:

Precios de la suscripción:

a) Miembros solventes: Sin costo

b) Miembros no solventes: BsF. 15,00 cada número
BsF. 56,00 por los cuatro (4) números anuales.

Para mayor información, favor comunicarse con la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría

Telf.: (0212) 263.7378 / 2639 Fax: (0212) 267.6078

Correo electrónico: svpediatria@gmail.com

INFORMATION FOR SUBSCRIBERS

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

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

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

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. ARMANDO ARIAS EN EL ACTO INAUGURAL DEL LVIII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA

Buenas Noches

Dra. Michelle López de Liendo.

Epónimo del LVIII Congreso Venezolano de Pediatría

Dr. Juan Marcano Lucero. Vicepresidente

Dra. Magdalena Sánchez Aguilar. Secretaria Ejecutiva

Dra. Lisbeth Aurenty Font. Secretaria de Finanzas

Dra. Gloria Mora de Sánchez.

Secretaria de Educación Médica

Dra. Keila Paz Correa.

Secretaria de Relaciones Institucionales

Dra. Issis Lunar Sole.

Secretaria de Información y Difusión

Dr. Huniades Urbina Medina.

Presidente de comisión científica

Señores ex presidentes, miembros del consejo de asesores

Señores presidentes de las 22 filiales que conforman el

Consejo Nacional

Señores doctores miembros de Comisión Científica

Colegas miembros de capítulos y comisiones

Apreciados Colegas, Señoras y señores, familiares, amigos todos

Nos reunimos nuevamente como todos los años, para celebrar el magno evento pediátrico de Venezuela. Después de 3 años seguidos de hacerlo en la bella ciudad de Maracaibo, esta vez nos mudamos a la histórica ciudad de Valencia, con la seguridad de brindarles un excelente evento científico.

La Junta Directiva Central, a través de su Comisión Científica, desde hace más de 9 meses, viene realizando una ardua pero gratificante labor, de convocar conferencistas nacionales e internacionales de reconocida experiencia y competencia profesional, con el propósito de diseñar un programa científico de actualidad, con la mejor evidencia científica y con la firme convicción que los conocimientos servirán para fortalecer la atención médica pediátrica en nuestro diario ejercicio profesional. Se tratarán temas desde la neonatología hasta la adolescencia, y las principales patologías que conforman las enfermedades prevalentes en la infancia.

Como es costumbre desde hace varios años, con la convicción que la pediatría sin la puericultura es una ciencia incompleta y con la firme creencia, que es deber del pediatra y de la SVPP proyectar su labor más allá de las paredes de los centros asistenciales, también tenemos este año actividades dirigidas a la comunidad en general, a padres, madres, personal de salud, con el objetivo de mejorar su conocimiento en enfermedades frecuentes de sus hijos y en ofrecerles herramientas que les ayuden en la importante labor de una crianza humanizada.

El congreso Venezolano de pediatría es en este momento

el evento científico más grande, con mayor asistencia y de mayor duración, en el ámbito médico nacional y el de mayor proyección internacional. Son muchas las dificultades que se presentan para su realización, pero el comité organizador conformado por la JDC, Comisión científica y Filial Carabobo, no dudó en aumentar y multiplicar los esfuerzos para superar estas trabas, con la finalidad de llevarles un evento científico de calidad indiscutible.

Este LXVIII Congreso Venezolano de Pediatría, tiene como epónimo a la Dra. Michelle López de Liendo, nefróloga pediatra, egresada del ilustre Hospital Pediátrico JM de los Ríos. Ha sido coordinadora de postgrado de nefrología pediátrica, docente tanto de nefrología como del postgrado de nutrición, conferencista nacional e internacional, investigadora nata y desde hace varios años es nuestra directora del comité editorial de AVPP, función que ha sabido llevar de una manera excelente, exigente, justa y consecuente. Pero que además de todo, tiene una mejor cualidad y es que es amiga incondicional de la SVPP y un ser humano especial. Felicidades Michelle.

Este evento científico reúne a más de 100 conferencistas nacionales y 8 conferencistas internacionales, de reconocida calidad profesional, quienes ofrecerán lo mejor de su experiencia y conocimiento en transmitirles la información científica con mejor nivel de evidencia y de mayor actualidad, con la seguridad que servirá para mejorar y fortalecer su ejercicio profesional diario.

La situación socioeconómica que vivimos como país, no solo ha afectado nuestra vida diaria y nuestro ejercicio profesional, ocasionando cambios en nuestros proyectos, en nuestro modo de vida, sino que también hace que cada día sea más difícil realizar este tipo de eventos al que estamos acostumbrados los pediatras, por su magnitud, por la asistencia y por su calidad, evento que no podríamos hacer sin el apoyo ético y solidario de las casas farmacéuticas, casas comerciales e industrias afines, quienes a pesar de la situación no dudan en ofrecer su colaboración en actividades de educación médica y en contribuir con su especial aporte en este evento nacional. ¡Gracias amigos!

Como Sociedad científica sin fines de lucro, estamos conscientes que nuestro objetivo fundamental es contribuir a velar por la adecuada atención y la protección de nuestros niños y adolescentes y esto lo hacemos a través de la actualización médica permanente y de alta calidad científica. Pero de igual manera consideramos que es deber ineludible de las autoridades de salud nacionales y regionales, en el marco del cumplimiento de la defensa del derecho a la salud y a un adecuado nivel de vida de niños y adolescentes, cumplir con su rol fun-

damental de fortalecer los servicios de salud, con recursos humanos suficientes, competentes, bien remunerados, con infraestructura adecuada y con insumos oportunos, permanentes y suficientes. Esto diferencia un país que piensa en su gente de un país que solo piensa en sus dirigentes.

Vemos con preocupación cómo nuestra juventud cae diariamente víctima de violencia, inseguridad y problemas de salud, por la falta de oportunidades para ellos y es que sin la esperanza real de salir adelante, la juventud tiene poco incentivo para evitar caer en algunos de los hábitos dañinos que podrían adquirir durante la adolescencia.

Aunque reconocemos que en las últimas 4 décadas, la tasa de mortalidad en menores de 1 año ha disminuido, no es menos cierto que muchas de las condiciones de pobreza y estrés que anteriormente ponían a los niños en riesgo de morir, los exponen ahora al riesgo de dañar su desarrollo físico, mental, social y emocional en los primeros años de vida y que puede afectar toda su vida posterior. Por eso es obligación de las autoridades un compromiso aún mayor que el dado hasta este momento; esto debe incluir prestarle mayor atención al potencial creativo del niño y a su bienestar social y emocional, que pueda ayudar a mejorar su calidad de vida. El ritmo acelerado de los cambios sociales crea condiciones que requieren nuevas formas de pensar respecto a su atención y en hacer grandes inversiones tempranas en su desarrollo integral que conduzcan a mejorar su supervivencia y por ende a una sociedad más sana

Parfraseando al SJ Ignacio Marín Baldó, pudiera decir que el estado “debe ponerse al servicio de una sociedad donde el bienestar de los menos no se asiente sobre el bienestar de los mas, donde la realización de los unos no requiere negación de los otros, donde el interés de los pocos, no exija la deshumanización”

Tenemos la convicción que es deber de nuestros dirigentes fortalecer la estructura del estado como país, como nación soberana, pero que esto no se puede hacer apoyando afuera lo que corresponde adentro, fortaleciendo a otros mientras los nuestros carecen, comprando máquinas de guerra y evitando comprar vacunas y medicamentos. Esto debe ser equitativo y si queremos trascender como un gran país, no queda otra manera que invertir en el ser humano , invertir en nuestros niños y fortalecer los proyectos de vida de nuestros adolescentes.

No deberíamos invertir en armas letales, pero si en mejorar conocimiento y nuestras destrezas, fortalecer nuestra ética profesional y si algo hay que atacar y combatir es la inequidad, la autocracia, la desigualdad, la división entre los míos y los tuyos y la violación de derecho a la salud de nuestros niños y adolescentes. Para ello los pediatras contamos con nuestras armas tradicionales: ética, perseverancia, solidaridad, compromiso y conocimiento actualizado. Seguros que en un futuro podemos dejar fortalecida la atención de esta población con la esperanza que podamos cambiar estas inequidades.

Muchas gracias.

Buenas noches

DISCURSO PRONUNCIADO POR LA DRA. MICHELLE LÓPEZ DE LIENDO EN EL ACTO INAUGURAL DEL LVIII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA

Queridos amigos todos

En enero de 2011, hace ya 18 meses y estando en Madrid a la espera de la llegada de mi cuarto nieto, recibí de mis amigos Armando Arias, Nelson Orta y Huniades Urbina la inesperada y naturalmente grata noticia de que había sido escogida como Epónimo del LVIII Congreso Nacional de Pediatría. Es inútil tratar de describir la emoción que se siente al recibir un reconocimiento de esta naturaleza, más aún cuando siendo yo una especialista en nefrología pediátrica, recibo este inmenso honor por parte de la comunidad entera de los pediatras de mi país.

Sé, porque por ahí se cuele todo, que mis amigas, compañeras de especialidad y discípulas “adquiridas” Ricnia Vizcaíno e Isis Lunar, en complicidad con mi también dilecto amigo y compañero Nelson Orta, fueron los promotores de esta idea, y por ello les agradezco inmensamente, al igual que a los directivos de nuestra Sociedad quienes la acogieron y llevaron adelante.

Cuando uno recibe estos honores tan invaluable, no tiene más opción que reflexionar acerca de las razones que pueden haber motivado a las personas que toman esas decisiones. En ese reflexionar recordé a ese gran escritor y poeta de origen portugués, José Saramago, quien en la ocasión de recibir su Premio Nobel de literatura dedicó su discurso a sus abuelos, ambos analfabetas y con quienes pasó parte de su infancia en la pequeña aldea de Alzinhaga en una provincia de Portugal. Utilizó en esa ocasión el símil de la savia que nutría su árbol genealógico como las personas reales y ficticias (los personajes de sus historias) que a lo largo de su vida fueron construyendo la persona que ese día recibía tan alto honor.

Pues en mi caso, y naturalmente salvando las distancias, puedo decirles que la savia de mi árbol ha sido extraordinaria y generosa porque la he recibido a raudales de quienes durante toda mi vida han venido moldeando paso a paso a la persona que soy. Por ello es que hoy recibo este inmenso reconocimiento con gran emoción y satisfacción en nombre de muchísimas personas, comenzando con mis padres que siempre me trataron y me siguen tratando, al igual que a mis hermanos, como verdaderas piedras preciosas, y continuando con mi familia que me ha acompañado amorosamente en las buenas y en las malas, con mis maestros, los de aquí y los de otras tierras, tantos que sería muy difícil nombrarlos a todos, con el padre de mis hijos con quien compartí años de alegría en unión de nuestros dos niños, con mi esposo Pablo Liendo con quien he alcanzado una plenitud que creo muy cercana a eso que la gente llama felicidad, con mis amigos de antes, de ahora y de siempre, con mis compañeros de trabajo, cómplices y testigos de nuestro eterno batallar por la salud de los niños, con mis discípulos quienes algo habrán aprendido de

mí, aunque mucho más es lo que me han enseñado ellos, con las enfermeras, bioanalistas, secretarias, camareras de mi querido Hospital de Niños J.M. de los Ríos, con mis pacientes y sus familiares, fuentes inagotables de sabiduría, y muy especialmente con quienes me han dado la savia más nueva y nutritiva, mis hijos de quienes he recibido y sigo recibiendo día a día invaluable enseñanzas, y mis nietos, esas maravillosas bendiciones por las que no me alcanzarán los años de mi vida entera para dar gracias a Dios.

Siguiendo con mis reflexiones, también he pensado mucho acerca de cuál podría ser el mensaje que traería para ustedes en esta ocasión. Son muchos los aspectos que nos preocupan en cuanto al ejercicio de la medicina en nuestros tiempos y, especialmente, de la pediatría en las circunstancias que hoy vivimos en nuestro país. La situación de los hospitales públicos es cada día más preocupante, tanto en lo que se refiere a la infraestructura como a los recursos humanos y a la dotación de medicinas, equipos y suministros; la formación de los nuevos médicos llamados “integrales” adolece de carencias importantes que más pronto que tarde traerán graves consecuencias; la deserción de los cursos de post grado pone en peligro el desarrollo de las subespecialidades que han contribuido durante los últimos años a mejorar la atención de nuestros niños; la crisis alimentaria se agudiza cada vez más con el consecuente efecto sobre la incidencia de la desnutrición infantil; la violencia intrafamiliar y el maltrato infantil son flagelos que constituyen un indicador más del deterioro de la situación social que vivimos. Casi todos estos aspectos han sido analizados por quienes me han precedido como Epónimos en años anteriores y no está en mi ánimo ahondar en ellos ahora, aunque eso sí, hago votos por que estemos muy cerca de emprender ese nuevo camino que nos lleve a implementar proyectos y políticas sociales que tengan como norte el solucionar estos graves problemas.

Quiero más bien centrar mi mensaje en otros aspectos mucho más básicos de nuestro ejercicio como pediatras. Más básicos, pero mucho más cercanos y por ello más susceptibles de ser intervenidos por nuestras acciones. Me refiero a nuestro papel como pediatras puericultores. Siempre me ha llamado la atención que nuestra Sociedad de Pediatría es de las poquísimas Sociedades o Asociaciones pediátricas en el mundo que no se llama sólo Sociedad de Pediatría sino Sociedad de Puericultura y Pediatría. Es decir que quienes bautizaron a la SVPP quisieron reivindicar su marcada y específica vocación por el cuidado y la atención integral del niño y no sólo del niño enfermo.

Investigando sobre este tema he descubierto que al contrario de lo que yo pensaba: que la Puericultura era una rama de la Pediatría, lo cierto es que la Pediatría es una rama de la

Puericultura. Ese término fue introducido en el año 1865 por el pediatra francés Pierre Caron y tiene sus raíces etimológicas en los vocablos latinos “puer” que significa niño y “culture” que significa cuidado. O sea que Puericultura es el cuidado del niño en todos sus aspectos, e incluye el cuidado del niño sano y del niño enfermo, siendo este último del dominio de la Pediatría. Lo que podemos derivar de esto es que debemos ser excelentes pediatras, pero mejores puericultores, ya que podemos ofrecer para nuestros niños un beneficio mucho mayor mejorando el cuidado del niño sano que invirtiendo más y más recursos en el tratamiento de enfermedades que bien hubiesen podido ser evitadas con medidas preventivas.

Quiero contarles que mi preocupación por este tema viene de años relativamente recientes, quizás de los últimos siete años, durante los cuales he venido tomando conciencia de que la mayoría de los pacientes que recibo en mi consulta de nefrología pediátrica no están primariamente enfermos y mucho menos de alguna patología renal. Los problemas por los cuales me son referidos generalmente tienen su origen en una alimentación poco balanceada y regida por el paradigma que hoy domina nuestras sociedades que privilegian el consumo de proteínas por encima del resto de los nutrientes. Esto se agrava aún más por el exceso en el consumo de sal y el muy escaso hábito y hasta el rechazo que tenemos por el consumo de frutas y hortalizas. La suma algebraica de estos excesos y deficiencias resulta en una malnutrición como resultado de una carga ácida exagerada que ha sobrepasado toda capacidad homeostática de nuestro organismo y que trae como consecuencia innumerables condiciones y patologías que tienen su inicio en la infancia pero sin duda constituyen la génesis de un porcentaje muy significativo de enfermedades de la edad adulta. Les puedo citar entre otras: la hipercalcemia, hiperuricosuria, hiperoxaluria, hiperfosfatemia, acidosis metabólica, urolitiasis, osteopenia y osteoporosis, obesidad, síndrome metabólico, diabetes mellitus, hiperlipidemias, hipertensión arterial, coronariopatías, accidentes cerebrovasculares y hasta enfermedades malignas. A nosotros los pediatras nefrólogos nos preocupa especialmente que las dos causas más importantes de insuficiencia renal crónica terminal en el adulto, aquí en nuestro país y en todo el mundo, son la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, ambas patologías con un reconocido origen en una alimentación inadecuada.

Entonces díganme ustedes si no tenemos o deberíamos tener los pediatras un importantísimo papel como puericultores en la educación de los padres en cuanto a la alimentación de sus hijos. Les puedo contar que mis consultas se han convertido prácticamente en consultas de nutrición y dietética. Intento desmontar el mito de que mientras más proteínas in-

giera el niño mejor, lo cual es bastante cuesta arriba cuando además tenemos que convencer a las abuelas, quienes muchas veces se encargan de preparar la comida de los niños... “mi mamá le prepara la sopa bien cargadita”. Cuando oímos esto, ya casi ni hace falta calcular las proteínas que está consumiendo el bebé porque seguro que están muy por encima de sus requerimientos. También reviso con los padres las mejores formas y recetas para consumir y preparar frutas y hortalizas; entonces me encuentro con la dificultad de que tampoco los padres tienen el hábito de consumirlas.

Me pregunto por qué las madres no obtienen esta información de sus pediatras. En un intento por responderme yo misma he pensado que quizás en nuestros post grados no se le está dando la importancia que en mis tiempos se le daba a la docencia de la puericultura. Sin embargo, me di a la tarea de visitar la Cátedra de Pediatría del Hospital de Niños JM de los Ríos y con la ayuda de mis amigos Alberto Hoeb y Olga Figueroa pude comprobar que el pensum de los tres años de pediatría dedica un porcentaje importante de las horas de docencia y práctica a la puericultura. No sé cuál será la situación en el resto de los post grados de pediatría en el país, pero creo que es un asunto que vale la pena atender. En todo caso, si en los post grados se dedica suficiente tiempo y esfuerzo a la enseñanza de la puericultura, pareciera que existe un divorcio entre lo que se enseña y lo que se practica en la atención de nuestros pacientes.

Otra razón por la cual las madres no obtienen la información relativa a la alimentación de sus niños por parte de sus propios pediatras puede ser que, después del año, las visitas pediátricas suelen limitarse a los episodios agudos de las condiciones patológicas frecuentes en el niño, y la consulta se limita a discutir el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, por lo cual no se dedica el tiempo necesario a revisar los aspectos nutricionales. Yo les hago un llamado como amigos y colegas a revisar y atender estos importantes aspectos con los padres de sus pacientes. Recuerden que muchas veces el tema de la alimentación de los niños se convierte en un verdadero drama para la familia. A veces porque no comen, a veces porque comen demasiado, a veces porque comen y no aumentan de peso, a veces porque dizque “no comen” y aumentan de peso, y casi siempre porque consumen lo que no deben y no consumen lo que deben. Las madres necesitan que las acompañemos en estos aspectos que para algunos pueden lucir triviales, pero que en realidad tienen una importancia muy especial para la familia y particularmente para el futuro del niño tanto en sus años de infancia como en su vida de adulto. De esta forma nos convertiremos en agentes de prevención de todas las patologías que les mencioné anteriormente, amén de que con toda seguridad lograremos incrementar la confianza

que es tan importante en la relación con nuestros pacientes, con sus padres y sus familias.

Justamente esa relación médico paciente, que en el caso nuestro es la relación pediatra-paciente-familia, es otro de mis motivos de reflexión. Los médicos de hoy vivimos circunstancias cada vez más exigentes con el desarrollo vertiginoso de la información y la tecnología, lo cual ha llevado a la atomización de la medicina en especialidades y subespecialidades, con la necesidad de realizar esfuerzos importantes para intentar mantener al día nuestros conocimientos. Esta creciente demanda intelectual, aunada a la agobiante presión asistencial ha conducido, muy desafortunadamente, a la disminución del tiempo que tenemos disponible para dedicar a nuestra relación con el paciente y con sus padres o quienes hacen sus veces, la cual es la esencia del verdadero arte de la medicina, tan o más importante que la medicina como ciencia. Por ello, mi deseo para los médicos de hoy y del mañana es que logren encontrar el justo equilibrio entre la Medicina Basada en Evidencia con su certeza científica pura y dura y la Medicina Basada en la Afectividad con su afán por rescatar nuestra capacidad de empatía con el paciente y su familia. Recordemos a la famosa psiquiatra Elisabeth Klüber Ross quien decía “una realidad que no se enseña en la facultad de medicina es que un corazón compasivo lo puede sanar casi todo”.

Antes de terminar quisiera dedicar unos minutos para felicitar a nuestra Sociedad de Puericultura y Pediatría por la encomiable y tesonera labor que ha venido realizando durante los 73 años que cumplió en enero de este año. De la mano de sus miembros fundadores y de las generaciones de insignes pediatras que la han dirigido, ha venido creciendo continuamente en el número de sus afiliados y, de las filiales que ya alcanzan 22 y que promueven el desarrollo de nuestra especialidad a lo largo y ancho del país a través de las Jornadas Regionales que realizan anualmente con un éxito cada vez mayor. Este esfuerzo continuo por cumplir a cabalidad con uno de sus objetivos más esenciales: el de la Educación Médica Continua (ahora llamado Desarrollo Profesional Continuo), tiene su máximo exponente en los Congresos Nacionales como el que hoy inauguramos, los cuales reúnen año tras año lo más granado de la pediatría nacional e internacional para actualizarnos en todas las áreas de la pediatría.

También nuestra Sociedad ha crecido en cuanto a su proyección hacia la comunidad con actividades de todo tipo y con un acento muy especial en lo que se refiere a la promoción de la lactancia materna. En relación a la divulgación de información tanto para los padres como para los médicos ha reforzado su presencia a través de sus principales publicaciones, *Mi Amigo el Pediatra*, de gran valor educativo para los padres y las familias, y *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría* que publica con orgullo los trabajos de investigación de los pediatras de todo el país. Por último, y no por ello menos importante, quiero destacar el desarrollo y magnífica evolución que ha experimentado nuestra página Web bajo la dirección de las doctoras María Eugenia Mondolfi y Tita Quesada. Por todo esto eso felicito muy sinceramente a mi amigo el Dr. Armando Arias y al excelente equipo que lo acompaña en la JDC, a quienes les ha correspondido durante este período la conducción de nuestra querida SVPP.

Segurísima estoy de que la probada capacidad de esta directiva apoyada por el Comité Científico liderizado por el Dr. Huniades Urbina es el mejor augurio para el éxito de nuestro LVIII Congreso Nacional de Pediatría durante el cual, además de discutir e intercambiar ideas sobre temas de gran interés pediátrico, tendremos oportunidad de compartir nuestras vivencias con amigos y colegas incluyendo los invitados internacionales.

Quiero dejar testimonio ante ustedes que el haber sido escogida como Epónimo de este magno evento será un grandísimo estímulo que me acompañará a lo largo de los años que me quedan para continuar dando lo mejor de mí, a fin de que entre todos podamos brindar una atención cada vez mejor y más integral a nuestros pequeños pacientes.

A ustedes mis entrañables amigos les agradezco infinitamente que hoy nos hayan acompañado en esta memorable ocasión. Quiero expresarles mi deseo para todos que el camino que pronto comenzaremos a transitar los venezolanos sea uno de paz, reconciliación, reconstrucción y progreso para nuestra querida patria.

Muchísimas gracias y que Dios los bendiga a todos

Michelle López de Liendo

CARTA AL EDITOR
OJS E INDIZACIONES DE AVPP

Alfonso J. Rodríguez-Morales (1), Alejandro Rísquez (2)

Recibido: 15/8/2012
Aceptado: 30/8/2012

Recientemente he tenido el placer de leer el editorial de Michelle López (1), en donde se hace referencia al avance que ha tenido Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría (AVPP), en relación a capacitaciones que han venido recibiendo el comité editorial y los árbitros de la revista en materia de proceso editorial y particularmente sobre la plataforma editorial Open Journal System (OJS).

Ciertamente, el OJS es una valiosa herramienta que permite llevar a cabo todo el proceso editorial, desde la recepción de manuscritos, pasando por la evaluación en manos de los árbitros y la publicación online de los artículos aceptados, entre muchas otras cosas.

Ya en AVPP el comité editorial ha tenido el gusto de usar OJS, notando que es fácil y directo, y que facilita enormemente el proceso editorial, por lo cual se constituye en elemento importante, su promoción entre los pediatras con el fin de aumentar su uso.

La implementación de OJS en una revista como AVPP va a permitir avanzar aun más en procesos editoriales eficientes, con mayor precisión y facilidad y la gestión de los manuscritos, especialmente en lo concerniente a agilizar la evaluación por pares y mantener sistematizado y organizado el listado de árbitros nacionales e internacionales que tienen la crucial responsabilidad de juzgar la calidad y pertinencia de los manuscritos enviados a la revista para orientar a los editores y finalmente para hacer cada vez más el proceso editorial algo de mayor nivel y muy profesional (2).

Sin embargo es importante la ocasión para reflexionar en la importancia de incrementar las indizaciones no solo nacionales, pero también internacionales, las cuales deben apuntar claramente a posicionarse no solo en bases de datos como SciELO, donde AVPP finalmente reingreso y a su vez, por ejemplo en otros países de la región le permiten posicionarse

entre las mejores revistas (ej. Colombia donde fue clasificada para 2012 en el estándar más elevado que otorga el órgano responsable en Ciencia y Tecnología, Publindex de Colciencias, al ubicarla en la categoría "A1") (<http://scienti.colciencias.gov.co:8084/publindex/jsp/search.jsp>); sino también en bases de datos como Scopus, Science Citation Index e Index Medicus/Medline. Dicha tarea no es fácil, pero mejorando la calidad del arbitraje, cumpliendo con los tiempos de publicación e incrementando la difusión de la revista, entre otras cosas, puede lograrse.

Haciendo un análisis bibliométrico de AVPP a través del software Harzing's Publish or Perish, se puede observar que en los últimos 20 años de actividad (1993-2012) la revista ha recibido 43 citas en Google Académico, alcanzando un h index de 3 (es decir 3 artículos que han recibido 3 o más citas cada uno), y ha recibido 0,57 citas por artículo, en promedio. Para el período previo (1973-1992) la revista recibió tan solo 6 citas en Google Académico, alcanzando un h index de 2. Lo cual se explica en parte por la disponibilidad digital y una mayor visibilidad de sus artículos.

Todo esto indica claramente el crecimiento no solo en cantidad y visibilidad, sino también en calidad de los artículos que se vienen publicando en AVPP, por lo cual, dichos esfuerzos deben intensificarse y lograr en el corto a mediano plazo la indización de la revista en las mejores bases de datos internacionales.

REFERENCIAS

1. López M. Open Journal system (OJS). Una herramienta de gestión editorial en línea. Arch Ven Puer Ped 2012; 75(1):34.
2. Rodríguez-Morales AJ. Profesionalizando el proceso editorial en las revistas científicas Colombianas. Salud UIS 2012; 44(2):7-8.

-
- (1) Docente, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia.
 - (2) Arbitro, Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Docente, Escuela de Medicina Luis Razetti, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.

Autor corresponsal: Alfonso J. Rodríguez-Morales. Tlf. 57-300-884-74-48. Email: arodriguez@utp.edu.co

CARGA ÁCIDA POTENCIAL RENAL DE LA DIETA EN NIÑOS DE 2 A 6 AÑOS

Mayerling López (1), Jennifer Bernal (2), Michelle López (3)

Recibido: 9/7/2012

Aceptado: 10/9/2012

RESUMEN

El consumo proteico excesivo incrementa la producción endógena de ácido, lo que puede conducir a acidosis metabólica, pérdida de masa ósea, hipercalcemia, urolitiasis, retardo del crecimiento y sarcopenia, entre otros. **Objetivo:** Estimar y analizar la Carga Ácida Potencial Renal (CAPR) de la dieta en niños de 2 a 6 años. **Métodos:** Estudio descriptivo y transversal, que incluyó 52 niños de la consulta de niños sanos del Instituto de Previsión y Asistencia Social del Ministerio del Poder Popular para la Educación, estado Miranda. Las principales variables estudiadas fueron: (1) consumo de macronutrientes, y patrón alimentario evaluado mediante recordatorio de 24 horas (R24h) y cuestionario de frecuencia de consumo (CFC). El R24h permitió determinar adecuación nutricional y el CFC la calidad de la dieta y factores de protección y riesgo dietético para una mayor carga ácida de la dieta. El consumo de nutrientes se comparó con recomendaciones nacionales e internacionales; (2) la CAPR según el método de Remer y Manz. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS, v17.0. **Resultados:** El consumo de proteínas estuvo elevado en 46,15% de los niños. Los alimentos con mayor desbalance fueron: carnes y lácteos por consumo excesivo, frutas y hortalizas por consumo deficiente. La CAPR fue positiva en 96,2% de los niños y se correlacionó positivamente ($p < 0,05$) con el consumo de energía, proteínas, grasas, carnes y lácteos. **Conclusión:** La dieta de los niños estudiados se caracterizó por su excesiva carga ácida con el consecuente riesgo para la generación de acidosis sistémica y sus consecuencias metabólicas.

Palabras Clave: acidosis tubular renal, proteínas en la dieta, frutas, verduras, preescolar.

Potential renal acid load in children from 2 to 6 years of age

SUMMARY

High protein intake increases endogenous acid production, which may lead to metabolic acidosis, decrease in bone and muscle mass, hypercalcaemia and urolithiasis, among other disorders. **Objective:** Estimate and analyze the Potential Renal Acid Load (PRAL) of the diet in children from two to six years of age. **Methods:** The study is descriptive, cross-sectional and correlational which included fifty two children who assisted to an ambulatory well child clinic in Carrizales, Miranda State, Venezuela. The main variables studied were: (1) Macronutrient food intake and diet pattern which was assessed by a 24 hour recall (24hR) and a food frequency questionnaire (FFQ). The 24hR allowed to evaluate nutritional adequacy and the FFQ, the diet quality, as well as diet protection and risk factors. Nutrient intake was compared with national and international recommendations; (2) PRAL was determined according to Remer and Manz. Statistical analysis was performed by means of the SPSS, v17.0 software. **Results:** Protein intake was high in 46,15% of the children. Food groups with the highest unbalance were meat and dairy products for excessive intake and fruits and vegetables for defective intake, both of which represent risk factors for acid production. PRAL was positive in 92% of the children and was positively correlated ($p < 0,05$) with intake of energy, proteins, fat and with the food groups of meat and dairy. **Conclusion:** The diet of the studied children was characterized by an excessive acid load with the risk for the generation of systemic acidosis and its metabolic consequences.

Key words: acidosis, renal tubular, dietary proteins, fruit, vegetables, child, preschool.

INTRODUCCIÓN

La homeostasis ácido-base es fundamental para el organismo. Este delicado equilibrio puede ser alterado por la dieta moderna, especialmente por la de origen occidental debido a su elevado contenido en elementos formadores de ácido provenientes de alimentos de origen animal, en comparación con los alimentos alcalinos precursores del anión bicarbonato contenidos en el grupo de frutas y hortalizas. Mientras más precursores de ácido contiene la dieta, mayor es el grado de acidez sistémica que se produce (1).

El aumento moderado en la sangre de los niveles de iones de hidrógeno como consecuencia de una composición des-

equilibrada de la dieta, conlleva a una caída en la concentración extracelular de bicarbonato, que puede tener consecuencias a largo plazo para la aparición y progresión de diversas condiciones patológicas (2, 3).

El exceso en el consumo de proteínas de origen animal, cereales, granos y sodio ha demostrado tener un efecto positivo sobre la acidificación de la sangre, principalmente debido al metabolismo de los aminoácidos azufrados, cisteína y metionina (1,4). Este aumento de la producción endógena de ácidos ocasiona una acidosis metabólica que induce a los sistemas homeostáticos ácido-base del esqueleto a aumentar la resorción ósea para liberar sales alcalinas (citrate de calcio y de potasio) en defensa del equilibrio ácido base. Dicha acidosis conduce a una disminución progresiva del contenido mineral óseo, originando hipercalcemia, riesgo de presentar osteoporosis en el adulto, retardo del crecimiento en los niños, formación de cálculos renales, entre otras patologías (1,4-6).

Los grupos de alimentos que utiliza el organismo como estrategia para mejorar el equilibrio ácido-base de la dieta, sin disminuir el consumo de los alimentos formadores de ácidos son las frutas y hortalizas. El aumento de la ingesta de estos alimentos, gracias a su carga alcalina, disminuye la excreción urinaria de calcio, disminuye la resorción ósea, y

- (1) Magister en Nutrición, Nutricionista. "Instituto de Previsión y Asistencia Social para el personal del Ministerio del Poder Popular para la Educación" (IPASME). Carrizal, Edo Miranda
- (2) Doctor en Ciencias, Magister en Nutrición, Nutricionista. Universidad Simon Bolivar. Caracas
- (3) Nefrólogo pediatra. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños JM de los Ríos. Caracas. Departamento de Pediatría. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas

Primer premio del LVIII Congreso Nacional de Pediatría 2012

previene la aparición de cálculos renales y de osteoporosis. (1;4,6-8).

Existen diferentes técnicas para medir la carga ácida de la dieta. Frassetto y col sugirieron utilizar la relación proteína/potasio como un indicador del balance ácido base de la dieta, tomando en consideración sólo un componente de cada lado del balance ácido base (9). Otro método establecido para estimar la carga ácida de los alimentos y de la dieta es el cálculo de la Carga Ácida Potencial Renal (CAPR) o PRAL, por sus siglas en la nomenclatura inglesa (Potencial Renal Acid Load). Este método desarrollado por Manz y Remer en Alemania estima la producción endógena de ácido en exceso del nivel de álcali producido por una cantidad determinada de alimentos ingeridos diariamente (10). El concepto del cálculo de la CAPR tiene bases fisiológicas y toma en consideración diferentes ratas de absorción intestinal de minerales y de proteínas sulfuradas, así como también el sulfato producido por el metabolismo proteico.

Aunque el impacto del balance ácido base en el organismo, especialmente sobre el hueso y el riñón, es aceptado ampliamente, han sido pocos los estudios publicados sobre la carga ácida de la dieta en personas sanas, especialmente en niños (11-14). En la literatura médica latinoamericana y nacional no se encontraron publicaciones en relación a este tópico.

El objetivo del presente trabajo es estimar y analizar la carga ácida potencial renal de la dieta y su relación con factores asociados en niños y niñas de 2 a 6 años provenientes de la consulta de atención para niños sanos del “Instituto de Previsión y Asistencia Social para el personal del Ministerio del Poder Popular para la Educación” (IPASME) Carrizal, Edo. Miranda-Venezuela”.

MÉTODOS

El estudio es descriptivo, transversal y correlacional. Se realizó en el servicio de consulta de atención para niños sanos que se desarrolla en el “Instituto de Previsión y Asistencia Social para el personal del Ministerio del Poder Popular para la Educación” (IPASME), ubicado en el municipio Carrizal del Edo. Miranda – Venezuela.

El universo del estudio estuvo constituido por 133 sujetos que asistieron a la consulta de atención para niños sanos del “IPASME – Carrizal”, con edades comprendidas entre 2 y 6 años de edad, en el período de noviembre de 2009 a febrero de 2010.

La muestra fue de tipo no probabilístico. La muestra total fue de 52 niños y niñas seleccionados de manera intencional y por conveniencia, si cumplían con los criterios de inclusión y exclusión durante el periodo determinado para la recolección de los datos. Previamente, se efectuaron visitas a la consulta de atención para niños sanos, con el propósito de realizar una revisión y análisis de las historias clínicas, así como entrevistas a los médicos para verificar la afluencia de pacientes, lo cual permitió definir la muestra estudiada. Se rea-

lizó una prueba piloto a 10 niños en un preescolar a fin de probar los instrumentos de recolección de datos.

Para captar a los padres de los niños se realizó un contacto telefónico a fin de pautar una cita de evaluación. Se les explicó detalladamente los objetivos de la investigación y su importancia. Durante la consulta nutricional, se verificaron los antecedentes personales y familiares del niño y si estaban o no consumiendo algún tipo de medicamentos. Se excluyeron niños con presencia de patologías agudas que interfirieran con la ingesta habitual, tales como cuadros febriles o gastrointestinales, al igual que aquellos niños que estuviesen recibiendo algún medicamento (antibióticos, antipiréticos) que alteraran los resultados del estudio. Finalmente, la muestra estuvo constituida por 52 niños aparentemente sanos con edades comprendidas entre 2 y 6 años de edad.

Para diseñar el cuestionario de frecuencia de consumo (CFC), se utilizaron como base los resultados de un recordatorio de 24 horas (R24H) que fue aplicado por la autora principal y fue dirigido a los padres y/o representantes de los niños seleccionados, utilizando como herramienta de apoyo los modelos bidimensionales que permitieron orientar sobre los alimentos consumidos y estimar la porción servida. Se consideró la hora de consumo, la preparación de las comidas y la cantidad de alimento y bebidas reportadas, utilizando como apoyo las medidas prácticas de consumo convencional, información importante para determinar las características del patrón de consumo alimentario. Este método evaluó la ingesta actual de los individuos. En la entrevista se tomaron en consideración las cantidades de alimentos y bebidas consumidas, los ingredientes para la preparación, los métodos de cocción, nombre de las marcas de los alimentos consumidos, uso de suplementos vitamínicos y minerales, horario de las comidas, entre otros.

El cuestionario de frecuencia de consumo diseñado con base al R24h, permitió estimar el consumo usual de los niños y evaluar la frecuencia de consumo por grupo de alimentos. Constó de 58 alimentos y cinco opciones de respuestas: diario, 3-4 veces por semana, quincenal, mensual y nunca asociadas a la frecuencia de consumo de las mismas (15). El CFC permitió identificar factores de riesgo (alimentos proteicos de origen animal tales como lácteos, cárnicos, pescados, pollo y embutidos) y de protección dietética (frutas y hortalizas en forma entera o jugo) que pudieran influir de manera positiva o negativa en la CAPR de la dieta. Las frutas y hortalizas se asocian a la protección dietética como formadores de base y el pescado, pollo, carnes rojas, productos cárnicos, productos lácteos y granos, fueron asociados a factores de riesgo como alimentos formadores de ácidos.

Se calculó la línea de la pobreza, comparando el ingreso familiar con la canasta básica de alimentos establecida por el Instituto Nacional de Estadística para la población venezolana en el período establecido para dicho estudio (16).

Se determinó la ingesta de nutrientes en base a energía, proteínas, grasas y carbohidratos comparándola con los

Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana para las edades estudiadas establecidas por el Instituto Nacional de Nutrición (INN) en el año 2000. Para el presente estudio se estableció un ajuste a la recomendación de 35% de grasas y un 53% de carbohidratos en base al requerimiento calórico para niños de 2 a 3 años, mientras que para los niños de 4 a 6 años de edad, el ajuste fue de 30% de grasas y 58% de carbohidratos. Con respecto a los productos comerciales que no aparecían en la Tabla de Composición de Alimentos Venezolana (17), los valores nutricionales se obtuvieron a través de su etiquetado nutricional. Esta a su vez, permitió realizar la adecuación de nutrientes de los niños estudiados, utilizando como referencia la propuesta del National Research Council 1989, la cual considera porcentajes de <85, de 85 a 115 y > de 115, como consumos bajo, adecuado y alto respectivamente (18).

Los datos obtenidos permitieron evaluar la calidad de la dieta consumida por los niños, los cuales fueron comparados con las Guías de Alimentación para el Preescolar, establecidas por el INN (17), el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica (19) y por el Instituto Nacional de Tecnologías de Alimentos de Chile (20)

Consumo de los alimentos según la CAPR:

Tomando como base la lista de alimentos con su nivel de CAPR establecida por Remer y Manz en 1995, en cada niño se calculó la CAPR de la dieta y de los alimentos consumidos y reportados en el R24H por medio de una regla de tres. La carga ácida potencial renal se calcula a partir de la ingesta diaria de nutrientes con base a 100 g de alimento cocido, la cual se deriva de la fórmula de cálculo para la excreción neta de ácido por el método indirecto. Los valores negativos de la CAPR indican un exceso de formadores de base (frutas y hortalizas) y valores positivos indican un exceso de formadores de ácidos (pescado, carne y productos cárnicos, leche y productos lácteos) Una vez obtenidos los diferentes niveles de la CAPR de los alimentos consumidos, éstos fueron comparados con los valores establecidos por Remer y Manz, 1995 para determinar el equilibrio ácido-base de la dieta (10).

Análisis de la información:

Todos los datos fueron sometidos al análisis estadístico a través del paquete SPSS para Windows versión 17.0, en la cual se aplicaron estadísticas descriptivas básicas (media, desviaciones estándar, valor máximo y mínimo y frecuencias). Se realizó adicionalmente, estadística bivariada utilizando las correlaciones de Pearson entre la CAPR de la dieta con las siguientes variables: consumo energético y de macronutrientes, raciones de alimentos consumidos diariamente. En cada uno se determinó el nivel de significancia considerando al menos una $p < 0,05$ (21).

RESULTADOS

La muestra de estudio estuvo constituida por 52 niños en edad preescolar, 25 del sexo masculino (48,1%) y 27 del sexo

femenino (51,9%). Las edades estuvieron comprendidas entre 2 y 6 años, con predominio del grupo de 4 a 6 años (59,6%).

En relación con el ingreso del grupo familiar comparado con el costo de la canasta básica alimentaria establecida por el INE para el período de estudio (16), se pudo observar que 50 niños (96,2%) clasificaron como no pobres, mientras que 3,8% (n=2) fueron pobres

Características alimentarias de los niños y niñas estudiados

El consumo de energía y nutrientes de los niños y niñas evaluados se especifica en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Consumo diario de energía y nutrientes en la dieta

| Energía y Nutrientes | Mín | Max | Media | D.E |
|----------------------|--------|---------|---------|--------|
| Calorías (Kcal) | 519,57 | 2656,12 | 1404,13 | 438,78 |
| Proteínas (g) | 11,46 | 86,76 | 44,2 | 17,23 |
| Prot (g/kg/día) | 0,7 | 5,4 | 2,54 | 0,95 |
| Grasas (g)* | 9,64 | 121,22 | 48,49 | 23,12 |
| Carbohidratos (g)* | 82,61 | 502,53 | 197,79 | 70,51 |

D.E= Desviación standard

* Cálculo para el ajuste de grasas y carbohidratos con base a la recomendación. Se considero la formula calórica establecida para niños de 2 a 6 años.

En el Cuadro 2 se puede visualizar la adecuación de energía y proteínas de los niños evaluados, clasificada como consumo bajo, adecuado y alto. El 52% de los niños presentó un consumo calórico dentro de los rangos recomendados, con un predominio de los niños de 4 a 6 años con el 32%; este mismo comportamiento se observó en las niñas. El consumo de proteínas para ambos sexos fue alto en el 52% de los niños y en el 40,7% de las niñas. El consumo alto de este nutriente se presentó en los niños de 4 a 6 años con un 32%, al contrario de las niñas cuyo consumo por encima de lo recomendado estuvo presente en el grupo de 2 a 3 años con 22,2% (Cuadro 2).

Patrón de consumo de alimentos de los niños estudiados

Consumo de Lácteos

El 80,7% de los niños tuvieron un consumo de lácteos elevado. Dicho consumo fue predominante en el grupo de 4 a 6 años, con un 46,1%. Se evidenció que la mayoría de los niños estudiados presentaron un consumo de lácteos (leche, yogurt y quesos) por encima de las recomendaciones establecidas por el Instituto Nacional de Nutrición, 1999.

Consumo de Carnes

Entre los alimentos de mayor consumo semanal las carnes rojas representaron el 90,4%, el pollo el 88,5%, los embutidos y el huevo el 65,4% cada uno con predominio en los niños de 4 a 6 años en todos los alimentos mencionados. Por otro lado los pescados fueron uno de los alimentos de este grupo menos consumidos en la semana en un 25% de los niños.

Consumo de Frutas:

El consumo de frutas estuvo por debajo de las recomendaciones en un 96,2% de los niños evaluados, especialmente

Cuadro 2 -Adecuación del consumo de energía y proteínas contenidos en la dieta de los niños estudiados.

| Adecuación de Consumo nutrientes | Bajo | Adecuado | Alto |
|----------------------------------|-----------------|--------------------|-----------------|
| | < 85%, n (%) | 85 – 115% n (%) | > 115% n (%) |
| Niños (n= 25) | | | |
| Energía | 3 (12,0) | 13 (52,0) | 9 (36,0) |
| Proteínas | 5 (20,0) | 7 (28,0) | 13 (52,0) |
| Niños 2 – 3 años | | | |
| Energía | 0 (0) | 5 (20,0) | 4 (16,0) |
| Proteínas | 1 (4,0) | 3 (12,0) | 5 (20,0) |
| Niños 4 – 6 años | | | |
| Energía | 3 (12,0) | 8 (32,0) | 5 (20,0) |
| Proteínas | 4 (16,0) | 4 (16,0) | 8 (32,0) |
| Niñas (n=27) | | | |
| Energía | 9 (33,3) | 10 (37,0) | 8 (29,6) |
| Proteínas | 10 (37,0) | 6 (22,2) | 11 (40,7) |
| Niñas 2 – 3 años | | | |
| Energía | 4 (14,8) | 3 (11,1) | 5 (18,5) |
| Proteínas | 4 (14,8) | 2 (7,4) | 6 (22,2) |
| Niñas 4 – 6 años | | | |
| Energía | 5 (18,5) | 7 (25,9) | 3 (11,1) |
| Proteínas | 6 (22,2) | 4 (14,8) | 5 (18,5) |
| Total (n=52) | | | |
| Energía | 12 (23,0) | 23 (44,2) | 17 (32,7) |
| Proteínas | 15 (28,8) | 13 (25,0) | 24 (46,1) |

Cuadro 3. Carga Ácida Potencial Renal (CAPR) de la dieta de los niños estudiados.

| Sexo | CAPR | | | Desviación Estándar |
|--------------|-------|-------|-------|---------------------|
| | Mín | Máx | Media | |
| Niños (n=25) | -8,88 | 62,83 | 16,52 | 15,68 |
| Niñas (n=27) | 1,2 | 29,72 | 12,24 | 7,92 |
| Total | -8,88 | 62,83 | 14,29 | 12,34 |

Cuadro 4. Correlación de Pearson entre la CAPR de la dieta de los niños y niñas y las raciones diarias de alimentos consumidos.

| Variables | Niños | | Niñas | | Total | |
|------------------------|--------|-------|--------|-------|---------|-------|
| | r | p | r | p | r | p |
| Raciones de Carne | 0,435* | 0,036 | 0,334 | 0,089 | 0,413** | 0,002 |
| Raciones de Lácteos | 0,421* | 0,036 | 0,381 | 0,05 | 0,347* | 0,012 |
| Raciones de Hortalizas | -0,168 | 0,424 | -0,059 | 0,771 | -0,107 | 0,449 |
| Raciones de Frutas | -0,19 | 0,363 | -0,328 | 0,094 | -0,218 | 0,121 |
| Raciones de Cereales | 0,219 | 0,292 | 0,165 | 0,412 | 0,191 | 0,176 |
| Raciones de Grasa | 0,318 | 0,122 | 0,056 | 0,782 | 0,248 | 0,076 |
| Raciones de Azúcares | 0,158 | 0,451 | -0,175 | 0,382 | 0,09 | 0,525 |

*p < 0,05 **p < 0,01

en el grupo de 4 a 6 años. Entre los alimentos menos consumidos diariamente se encontraron los jugos naturales con un 46,2% y las frutas con un 15,4%.

Consumo de Hortalizas:

Al igual que las frutas, el consumo de hortalizas estuvo por debajo de lo recomendado en los niños estudiados en un 76,9%, con igual predominio en los niños de 4 a 6 años. Las hortalizas fueron uno de los alimentos menos consumidos diariamente con un 11,6%.

Consumo de Grasas:

El consumo de grasas estuvo por debajo de lo establecido en un 42,3%. De éste grupo de alimentos el aceite vegetal con un 96,2% (por su mayor uso en los diversos métodos de cocción) y la margarina con un 84,6% fueron los más consumidos a diario por parte de los niños.

Consumo de alimentos según el nivel de la Carga Ácida Potencial Renal de la dieta

De los 52 niños estudiados, el 96,2% presentó un desequilibrio ácido-base en su dieta, con un predominio de una dieta ácida. La CAPR de la dieta fue superior en los niños con una media de $16,52 \pm 15,68$, un mínimo de -8,88 (dieta alcalina) y un máximo de 62,83 (dieta muy ácida). Las niñas presentaron una media de $12,24 \pm 7,92$ (Cuadro 3).

El plátano fue el principal contribuyente de la carga alcalina en la dieta de los niños, siendo uno de los alimentos mayormente consumidos en la semana con un 67,3%, mientras que la pasta y las carnes rojas fueron el grupo de alimentos con aporte ácido más consumido por la muestra de estudio en la semana, con 96,2% y 90,4% respectivamente. Es importante resaltar que los lácteos fueron consumidos diariamente en un 82,7% por los niños y estos incluyen a la leche y el yogurt ricos en álcalis y a los quesos ricos en ácidos. La arepa presentó un consumo diario de un 51,8%, con un nivel de CAPR alto.

Análisis de la CAPR de la dieta con el consumo dietético total y las raciones diarias de alimentos.

El Cuadro 4 muestra la correlación de la CAPR de la dieta de los niños evaluados y las raciones consumidas de alimentos. Se pudo evidenciar que existe una asociación positiva estadísticamente significativa ($p=0,002$) entre la CAPR y las raciones de carne consumidas por la muestra estudiada, es decir, a mayor consumo de carne incrementa la CAPR de la dieta, por ende la acidez de la misma, con predominio de este comportamiento en los niños. También existe una relación positiva estadísticamente significativa ($p= 0,012$) entre la CAPR y el consumo de lácteos.

En cambio existe una relación negativa no significativa entre la CAPR de la dieta y el consumo de hortalizas y frutas por parte de los niños.

Cuadro 5 Correlación de Pearson entre la CAPR de la dieta de los niños y niñas y el consumo de energía y nutrientes.

| Energía y Nutrientes | Niños | | Niñas | | Total | |
|------------------------------|---------|-------|--------|-------|---------|-------|
| | r | p | r | p | r | p |
| Consumo de Energía (Cal) | 0,585** | 0,002 | 0,112 | 0,578 | 0,372** | 0,007 |
| Consumo de Proteínas (g) | 0,622** | 0,001 | 0,472* | 0,013 | 0,534** | 0,000 |
| Consumo de Grasa (g) | 0,434* | 0,03 | 0,377 | 0,052 | 0,402** | 0,003 |
| Consumo de Carbohidratos (g) | 0,361 | 0,076 | -0,136 | 0,498 | 0,156 | 0,269 |

*p< 0,05 **p< 0,01

En el Cuadro 5 se puede observar la correlación de la CAPR de la dieta de los niños y niñas con el consumo de energía y nutrientes. Existe una asociación positiva estadísticamente significativa entre la CAPR de la dieta y el consumo de energía (p= 0,007), proteínas (p= 0,000) y grasa (p=0,003) por parte de la muestra estudiada.

DISCUSIÓN

El tema del exceso en el consumo de proteínas en la dieta de niños y adolescentes tiene connotaciones particulares debido a que la sociedad moderna vive en un paradigma que favorece el consumo de proteínas por encima de los demás nutrientes y les adjudica una importancia inapropiada como factor determinante en el crecimiento. Estudios nacionales e internacionales realizados tanto en adultos como en niños, han reportado que en la mayoría de los países industrializados y en muchos de los países en vías de desarrollo, el consumo de proteínas excede las recomendaciones establecidas internacionalmente (22). Los estudios publicados en nuestro país reportan porcentajes de adecuación entre 121 y 209 % con respecto a los requerimientos recomendados para las diferentes edades. Aún en poblaciones de bajos recursos, algunos autores han reportado que más de 50% de los niños consumen una dieta hiperproteica (23-25). Los niños del presente estudio, igualmente presentaron un elevado consumo de proteínas de origen animal, mientras que el de frutas y hortalizas fue bajo, conllevando con ello a un mayor riesgo de consumir dietas con elevado contenido ácido.

Las consecuencias metabólicas de las dietas hiperproteicas y ricas en cloruro de sodio son de variada índole, incluyendo alteraciones del balance ácido base y electrolítico, del metabolismo óseo, de la función renal y de la función endocrina tales como alteraciones en los niveles de hormona de crecimiento, IGF-1, insulina, glucocorticoides, hormona tiroidea, hormona paratiroidea y vitamina D (22). Las consecuencias clínicas de estas respuestas metabólicas anormales incluyen trastornos del crecimiento en niños, pérdida de hueso y masa muscular en adultos, así como hipercalcemia y urolitiasis tanto en el niño como en la edad adulta. Es importante el hecho de que las alteraciones en el metabolismo óseo

y muscular pueden estar presentes aún con niveles de bicarbonato sérico levemente disminuidos, dentro de los rangos aceptados como normales. La mayoría de estos trastornos metabólicos se relacionan con la carga ácida proveniente del exceso de proteínas en la dieta, la cual sobrepasa la capacidad de los sistemas amortiguadores ante condiciones de acidosis metabólica (22,26-28).

El consumo de proteínas en los niños del presente estudio estuvo elevado cuando se comparó con los requerimientos de

proteínas para ambos sexos independientemente de su edad. La media del consumo de proteínas en g/kg/día estuvo dentro de los rangos establecidos en los Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana, 2000 (29). Sin embargo se pudo observar que existe un grupo de la muestra que presenta un consumo de proteínas muy superior a las recomendaciones nacionales. En este sentido es importante señalar que los requerimientos de proteínas sugeridos por el INN en el año 2000 prácticamente duplican las recomendaciones internacionales. Por este motivo, se podría asumir que, tanto la adecuación en ingesta de proteínas como el número de niños que consumieron dietas hiperproteicas serían el doble de lo que se ha señalado para la muestra estudiada, si se compara con los requerimientos proteicos recomendados internacionalmente

Por otra parte, el consumo de frutas y hortalizas estuvo por debajo de lo recomendado en la gran mayoría de los niños. Las madres o representantes refirieron que las frutas eran consumidas uno o dos días de la semana preferiblemente en jugos naturales y con poca variedad en las mismas. Las hortalizas eran consumidas una sola vez a la semana, como parte de diversas preparaciones (guisos, en crema junto a las verduras, en sopas, entre otros) y muy poco en ensaladas. Este bajo consumo de frutas y hortalizas por los niños estudiados es alarmante, ya que se ha demostrado en estudios epidemiológicos, que estos alimentos contribuyen a incrementar la calidad de la dieta y son utilizados como estrategia para mejorar el equilibrio ácido-base de la misma, sin disminuir el consumo de alimentos formadores de ácidos. (1,4,6-8).

En un estudio regional realizado en niños de 4 a 14 años, en una comunidad urbana en pobreza al norte de Valencia – Venezuela, cuyo objetivo era determinar el patrón de consumo usual, se observó que las frutas y las hortalizas se encontraban entre los alimentos menos consumidos, lo cual coincide con los resultados arrojados en la presente investigación (30).

Hoy en día, debido al fenómeno de la industrialización y a la adopción de estilos de vida poco saludables, se han sustituido las frutas y hortalizas por alimentos productores de ácidos, tales como los de origen animal, los granos y los cereales. Por ello, la carga ácida neta de las dietas occidentales en la actualidad, alcanzan un promedio de 50-100 mEq/día

(acidogénicas), lo cual puede producir, a largo plazo, condiciones de acidosis metabólica crónica de bajo grado, con las consecuentes alteraciones metabólicas de numerosas funciones del organismo.

Alimentos tales como el pescado, las carnes (rojas y blancas), los quesos y muchos productos de granos tienen una CAPR elevada. La leche y los productos lácteos diferentes al queso, tales como el yogurt, tienen una CAPR positiva, aunque más baja que las carnes y los cereales. Por el contrario, las frutas y las hortalizas tienen una CAPR negativa, lo cual significa que producen cenizas alcalinas. Éstas constituyen la mayor fuente de amortiguadores en la dieta.

El desequilibrio ácido-base que se presenta con dietas de elevada carga ácida puede conllevar a largo plazo a una progresiva disminución del contenido mineral óseo, originando hipercalciuria, formación de cálculos renales y retardo del crecimiento, entre otras patologías (4-6,31). La asociación entre la CAPR elevada y la pérdida de masa ósea ha sido confirmada en estudios recientes (32,33), inclusive en niños con excreciones urinarias de calcio en los rangos superiores de los valores aceptados como normales (34).

En el presente estudio, la CAPR permitió obtener la cantidad de ácidos (valores positivos) ó de álcalis (valores negativos) en cada uno de los alimentos consumidos por la muestra total en base a 100gr de alimento cocido o listo para consumir. La suma de ellas permitió obtener el equilibrio en la dieta de cada uno de los niños. La mayoría de los 52 niños estudiados presentó un desequilibrio ácido-base en su dieta, con un predominio de las dietas ácidas. Esto pudo estar relacionado con el alto consumo semanal de alimentos formadores de ácidos, como lo son la carne, el pollo, los granos y la pasta, y por el bajo consumo de alimentos formadores de álcalis como son las frutas y hortalizas.

Existe un consenso científico de que la dieta puede afectar considerablemente el estado ácido base del organismo. Las investigaciones de Remer y col han evidenciado que la carga ácida de una persona puede ser manipulada por la dieta (35). Las dietas occidentales se consideran acidogénicas debido a la elevada cantidad de proteínas de origen animal y a un insuficiente consumo de frutas y hortalizas. Esto se asocia con una alta carga de ácido y una baja ingesta de minerales formadores de base, tales como potasio, magnesio y calcio. Todo esto puede conllevar a una acidosis subclínica de bajo grado (36). Este comportamiento se observó en los niños estudiados, en quienes el consumo de las raciones de frutas y hortalizas (alimentos formadores de base) estuvo por debajo de las recomendaciones establecidas por el INN, 1999 y la adecuación de proteínas consumidas en el R24H estuvo por encima de lo recomendado en casi la mitad de la población estudiada.

La CAPR de la dieta fue superior en los niños estudiados cuando se les comparó con las niñas, en un comportamiento similar al observado en un grupo de niños y adolescentes de 6 a 18 años de edad que participaron en el DONALD Study alemán, el cual recoge datos detallados sobre la dieta y el

crecimiento en sujetos sanos desde la infancia hasta la edad adulta. En dicho estudio la CAPR de la dieta en los pre-púberes fue superior en los niños (8,8 mEq/d) en comparación con las niñas (8,1 mEq/d), con un consumo alto de proteínas de 48,5 g/d y 43,0 g/d en niños y niñas respectivamente (8).

Cuando se relacionó la CAPR de la dieta con el consumo de las raciones diarias de alimentos en los niños del presente estudio, se pudo evidenciar una asociación positiva estadísticamente significativa entre la CAPR y las raciones de carne consumidas por la muestra estudiada; es decir, a mayor consumo de carne se incrementa la CAPR de la dieta y por ende la acidez de la misma. También existe una relación positiva estadísticamente significativa entre la CAPR y el consumo de lácteos.

Por otra parte, se encontró una relación negativa no significativa entre la CAPR de la dieta y el consumo de hortalizas y frutas por parte de los niños estudiados, lo que significa que a mayor consumo de estos alimentos en la dieta menor será la CAPR. Estos alimentos son factores protectores de la dieta por su alto contenido en potasio y magnesio, nutrientes formadores de base.

En el estudio longitudinal alemán Donald, cuya finalidad fue recabar datos detallados sobre la dieta, el crecimiento, desarrollo y metabolismo en 720 niños y adolescentes de 3 a 18 años, se reportaron resultados similares a los arrojados en la presente investigación. Se presentó una asociación negativa entre la CAPR de la dieta y el consumo de frutas y hortalizas, y una asociación positiva con el consumo de lácteos y sus derivados, los cereales y las carnes. La media diaria de CAPR de dicho estudio fue positiva en todas las edades y sexo, siendo significativamente mayor en niños que en niñas después de los 8 años (37).

En un estudio de Cohorte de la salud ósea de los adolescentes de Hong Kong, China con edades comprendidas entre 10 y 12 años, se analizó la ingesta diaria de nutrientes para explorar la asociación entre la composición de la dieta y la excreción endógena neta de ácido. Se logró determinar que dicha excreción tuvo una correlación positiva estadísticamente significativa con el consumo de carne y negativa con el consumo de frutas, hortalizas y productos lácteos (38). Esta investigación también revela que los adolescentes de Hong Kong presentaron consumos medios de proteína superiores a los requerimientos recomendados, lo cual coincide con los resultados del presente estudio.

Se concluye que la mayoría de los niños y niñas estudiados presentó inadecuados hábitos de alimentación caracterizados principalmente por un elevado consumo de proteínas, grasas y carbohidratos, aunados a un consumo deficiente de frutas y hortalizas, todo lo cual genera un desequilibrio ácido-base de la dieta, con un predominio de CAPR positiva.

Las consecuencias de este desequilibrio podrían ser prevenidas y tratadas con una dieta balanceada y variada que incluya la cantidad adecuada de todos los grupos de alimentos. En este sentido, la educación nutricional juega un papel fundamental desde edades muy tempranas, en las cuales el des-

equilibrio ácido-base que se presenta frecuentemente en individuos aparentemente sanos pudiese estar causado por inadecuados hábitos de alimentación.

REFERENCIAS

- Frassetto LA, Morris RC, Sellmeyer DE, Todd K, Sebastian A. Diet, evolution and aging. The pathophysiologic effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and base-to-chloride ratios in the human diet. *Eur J Nutr* 2001; 40(5):200-213.
- Bushinsky DA. Acid-base imbalance and the skeleton. *Eur J Nutr* 2001; 40(5):238-244.
- Vormann J, Remer T. Dietary, metabolic, physiologic, and disease-related aspects of acid-base balance: Foreword to the contributions of the second international acid-base symposium. *Nutr* 2008; 138 Suppl: 413-414.
- Jajoo R, Song L, Rasmussen H, Harris SS, Hughes BD. Dietary acid-base balance, bone resorption, and calcium excretion. *J Am Coll Nutr* 2006; 25(3):224-230.
- Mente A, Honey RJ, McLaughlin JM, Bull SB, Logan AG. High urinary calcium excretion and genetic susceptibility to hypertension and kidney stone disease. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17:2567-2575.
- Frassetto LA, Morris RC, Sellmeyer DE, Sebastian A. Adverse Effects of sodium chloride on bone in the aging human population resulting from habitual consumption of typical american diets. *Nutr* 2008; 138 Suppl:419-422.
- Shlipak M, Breen CS. Observational research databases in renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:3477-3484
- Ute A, Remer T, Manz F, Neu CM, Schoenau E. Long-term protein intake and dietary potential renal acid load are associated with bone modeling and remodeling at the proximal radius in healthy children. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:1107-1114.
- Frassetto LA, Todd KM, Morris RC, Jr., Sebastian A. Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am J Clin Nutr*. 1998;68:576-583
- Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc* 1995; 95:791-797
- Jurgen V, Hannelore D. The role of nutrition in human acid-base homeostasis. *Eur J Nutr* 2001;40(5):187-188
- Kalhoff H, Manz F. Nutrition, acid-base status and growth in early childhood. *Eur J Nutr* 2001; 40(5):221-230.
- Remer T. Influence of Diet on Acid-Base Balance. *Seminars Dialysis* 2000; 13(4):221-226.
- Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance-metabolic aspects. *Eur J Nutr* 2001; 40(5):214-220.
- Gibson R. Principles of Nutritional Assessment. Segunda edición. Oxford University Press. New York 2005, pp. 41 – 59.
- Instituto Nacional de Estadística (INE). Productos de la canasta alimentaria con mayor consumo aparente diario por persona. Venezuela; 2010: [Consultado en Junio 2011]. Disponible en: <http://www.ine.gov.ve/consumo/consumo.asp>
- Instituto Nacional de Nutrición (INN). Guías de Alimentación para el Preescolar. Caracas: INN; 1999
- National Research Council (NRC). Subcommittee on the tenth edition of the RDAs. Recommended dietary allowances. Décima edición. Washington: National Academy Press; 1989. pp 52-77
- U.S Department of Agriculture (USDA). Food and Nutrition Service; 2008: . Disponible en: <http://www.fns.usda.gov/ora/menu/Published/snap/FILES/Participation/NHANES-FSP.pdf>. Consultado en abril 2012
- Instituto Nacional de Tecnología de Alimentos Universidad de Chile. Guía de Alimentación Saludable. Disponible en www.inta.cl/material_educativo/cd/3GuiAli.pdf. Consultado en abril 2012
- Hernández S, Fernández C, Baptista L. Metodología de la investigación. Cuarta edición. Mc Graw Hill. Ciudad de México 2006, pp. 407 – 498
- López M. Las dietas hiperproteicas y sus consecuencias metabólicas. *An Venez Nutr* 2009; 22(2):95-104
- Portillo Z, Solano L, Fajardo Z. Riesgo de deficiencia de macro y micronutrientes en preescolares de una zona marginal; Valencia, Venezuela. *Invest Clín* 2004; 45:17-28
- Nolan K, Schell LM, Stark AD, Gómez MI Longitudinal study of energy and nutrient intakes for infants from low-income, urban families. *Public Health Nutr* 2002; 5:405-412
- Torres-Cárdenas M, Mendez B, Landaeta-Jimenez M, Vazquez-Ramirez M. Consumo de alimentos y estado nutricional según estrato socioeconómico en una población infantil de Caracas. *Arch Venez Puer y Ped* 2011; 74: 2-9
- Prynne CJ, Ginty F, Paul AA, Smith CB, Stear SJ, Jones SC et al. Dietary acid-base balance and intake of bone-related nutrients in Cambridge teenagers. *Eu J Clin Nutr* 2004; 58:1462-1471.
- Frassetto LA, Lanham SA, Macdonald HM, Remer T, Sebastian A, Tucker KL et al. Standardizing Terminology for Estimating the Diet-Dependent Net Acid Load to the Metabolic System. *J Nutr* 2007; 137:1491-1492.
- Kerstetter JE. Dietary protein and bone: a new approach to an old question. *Am J Clin Nutr* 2009; 90:1451-1452
- Instituto Nacional de Nutrición. Requerimientos Nutricionales para la Población Venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N° 53, Caracas: INN; 2001, 69p.
- Del Real SI, Fajardo Z, Solano L, Páez MC, Sánchez A. Patrón de consumo de alimentos en niños de una comunidad urbana al norte de Valencia – Venezuela. *ALAN*. 2005; 53(3):279-86. Disponible en: http://www.alanrevista.org/ediciones/2005-3/patron_consumo_alimentos.asp. [Consultado en abril 2012].
- Philippe J. Dietary Protein: An Essential Nutrient For Bone Health. *J Am Coll Nutr* 2005; 24(6): 526S – 536S
- Remer T, Manz F, Alexy U, Schoenau E, Wudy SA, Shi L Long-term high urinary potential renal acid load and low nitrogen excretion predict reduced diaphyseal bone mass and bone size in children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(9):2861-2868.
- Remer T, Shi L, Alexy U. Potential renal acid load may more strongly affect bone size and mass than volumetric bone mineral density. *Bone*. 2011;48(2):414-415
- Shi L, Libuda L, Schönaue E, Frassetto L, Remer T. Long term higher urinary calcium excretion within the normal physiologic range predicts impaired bone status of the proximal radius in healthy children with higher potential renal acid load. *Bone*. 2012;50(5):1026-1031
- Remer T, Dimitriou T, Manz F. Dietary potential renal acid load and renal net acid excretion in healthy, free-living children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 2003; 77:1255–1260.
- König D, Muser K, Dickhuth HH, Berg A, Deibert P. Effect of a supplement rich in alkaline minerals on acid-base balance in humans. *J Nutr* 2009; 8(23): 1-8. [Consultado en Marzo 2012]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2702352/?tool=pubmed>
- Ute A, Kersting M, Remer T. Potential renal acid load in the diet of children and adolescents: impact of food groups, age and time trends. *Public Health Nutr* 2007; 11(3):300-306
- Chan RSM, Woo J, Chan DCC, Cheung CSK, Lo DHS. Estimated net endogenous acid production and intake of bone health-related nutrients in Hong Kong Chinese adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63(4):505-512.

POLIMORFISMOS DEL GEN DE APOLIPOPROTEÍNA E Y POLIMORFISMO Pro12Ala DEL GEN PPAR γ -2 EN NIÑOS PRE-PUBERES CON FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLICOS

María Fátima Garcés(1), Cristina Najm(2), Daniela Figueroa(2), Ana López(3),
Jorge De Abreu(4), Elizabeth Dini(4), Joseba Celaya(5), Mercedes Cerviño(1),
Hilda Stekman(1)

Recibido: 08/08/12
Aceptado: 28/09/12

RESUMEN

Introducción: La resistencia a la insulina es muy frecuente en niños y adolescentes obesos, la cual conlleva a un significativo riesgo de desarrollar enfermedades cardiometabólicas causadas por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida. **Objetivo:** Evaluar la relación entre los polimorfismos del gen ApoE y el polimorfismo Pro12Ala del gen PPAR γ 2 en niños pre-púberes con factores de riesgo cardiometabólicos. **Población y Métodos:** Se evaluaron 141 niños (CANIA y Hospital "JM de los Ríos"), de los cuales 46 tienen obesidad, 33 hipercolesterolemia, 30 resistentes a la insulina (RI) y 32 controles. Se determinó colesterol total y fracciones, triglicéridos, glucosa, insulina e índice HOMA; se realizó extracción de ADN y análisis de los polimorfismos. **Resultados:** La distribución de la frecuencia del alelo ϵ 4 del gen de ApoE fue: 10,9% obesos, 7,6% hipercolesterolémicos, 18,3% RI y 4,6% controles. La frecuencia del polimorfismo Pro12Ala fue de 6,4% en la población estudiada. En los niños obesos e hipercolesterolémicos se observó aumento de colesterol total, LDL-c y triglicéridos asociados con la presencia del ϵ 4; en el grupo con RI, se encontró que existen diferencias estadísticamente significativas entre el alelo ϵ 4 con respecto al grupo control, lo que refiere que puede haber una relación clínica importante entre la presencia del alelo y el desarrollo de la enfermedad. No se encontró relación entre el polimorfismo Pro12Ala del gen PPAR γ 2 con factores de riesgo cardiometabólico. **Conclusiones:** La presencia de varios polimorfismos en un mismo individuo podría estar asociada a factores de riesgo para enfermedad cardiometabólica.

Palabras clave: Obesidad, hipercolesterolemia, resistencia a la insulina, Apolipoproteína E, PPAR γ 2, factores de riesgo cardiometabólicos.

Apolipoprotein E gene polymorphisms and Pro12Ala polymorphism of PPAR γ -2 gene in children with risk factors to cardiometabolic disease

SUMMARY

Introduction: Insulin resistance (IR) is very frequent in children and adolescents obeses, which could contribute significantly in the development of cardiometabolic diseases, this could be associated to a combination of genetics factors and life's style. **Aim:** To evaluate the relationship between ApoE gene polymorphisms and PPAR γ 2 gene Pro12Ala polymorphisms with risk factors to cardiometabolic disease in children. **Population and Materials:** 141 children (CANIA and Hospital "JM de los Ríos"), 46 with obesity, 33 with hypercholesterolemia, 30 with IR and 32 normal subjects. Total cholesterol and fractions, glucose, insulin and triglycerides were measured; also it was determined the polymorphism genes on each patient. **Results:** The distribution of the frequency of the allele E4 of the ApoE gene were: 10,9% obese, 7,6% hypercholesterolemia, 18,3% IR and 4,6% on normal subjects. The frequency of Pro12Ala polymorphism were up to 6,4% on the total subjects in the study. In the obese and hypercholesterolemia groups we found an increase of the total cholesterol, LDL-c and triglycerides, associated with the presence of allele ϵ 4. In children with IR we got a significant difference of the presence of allele ϵ 4 compared with the control group, which means that this allele could be related with the development of the disease. It was not found a relation between the Pro12Ala of PPAR γ 2 gene and the development of obesity, hypercholesterolemia and insulin resistance in children. **Conclusions:** The presence of several polymorphisms in a same individual could be associated with risk factors to cardiometabolic disease.

Key words: Obesity, hypercholesterolemia, insulin resistance, Apolipoprotein E, PPAR γ 2, cardiometabolic risk factors

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 (1).

En Venezuela, el Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN), dependiente del Instituto Nacional de Nutrición (INN), reportó como cifras oficiales para el año 2007, según indicador peso/talla en menores de 15 años, un total de 13,12% sobre la norma (2). El Servicio Nutrición, Crecimiento y Desarrollo (NCD) del Hospital de Niños J.M. de los Ríos de Caracas, reportó, para el año 2011, la atención de 17,05% de niños con malnutrición por exceso y el Centro de Atención Nutricional Infantil de Antimano (CANIA) reportó 21,8%. 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 (3).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a

- 1.- Facultad de Medicina. Escuela de Bioanálisis, Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas. Universidad Central de Venezuela, Caracas.
- 2.- Licenciada en Bioanálisis. Hospital de Niños JM de los Ríos
- 3.- Médico Pediatra. Hospital de Niños "JM de los Ríos"
- 4.- Centro de Atención Nutricional Infantil Antimano (CANIA).
- 5.- Facultad de Medicina. Escuela Luis Razetti. Cátedra de Anatomía Patológica. Universidad Central de Venezuela, Caracas.

Autor corresponsal: Dra. María Fatima Garcés Da Silva
Teléfono 0212-6053308 / 0414-1363868 FAX 0212-6053312
mariafatimagarcés@hotmail.com

la obesidad infantil como una enfermedad crónica. 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 2, aterosclerosis, coronariopatía, entre otras, que trae como consecuencia morbilidad, días de trabajo perdidos, invalidez, costos en salud elevados para la sociedad y disminución de la calidad de vida. En los niños, la obesidad desencadena múltiples alteraciones: hiperlipidemia, aumento de gasto cardíaco, hígado graso, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinismo, problemas ortopédicos, coledocistitis e hipertensión arterial (4,5). Estas enfermedades constituyen las primeras causas de muerte en la población adulta venezolana. Estudios longitudinales demuestran que los trastornos metabólicos (dislipidemia y resistencia insulínica) que acompañan al sobrepeso del niño, preceden a estas enfermedades (6,7).

La prevalencia y magnitud de los trastornos metabólicos asociados al sobrepeso, se correlacionan directamente con el mayor desarrollo del tejido graso. En población infantil, se ha determinado que alrededor del 30% de grasa corporal sería un punto de corte crítico para el riesgo de presentar hipercolesterolemia, valores elevados de presión arterial e hiperinsulinismo, factores que conforman el síndrome metabólico (8,9).

El transporte de lípidos a través de las lipoproteínas representa el principal mecanismo que regula la concentración plasmática de colesterol, por lo cual su deterioro conduce a hipercolesterolemia y/u obesidad, los cuales son factores predisponentes del desarrollo prematuro de enfermedades cardiovasculares y síndrome metabólico (10).

La concentración de lípidos plasmáticos depende no sólo de la ingesta alimentaria, sino también de la síntesis y metabolismo de las lipoproteínas, que a su vez están condicionadas por la actividad de diversos productos del metabolismo (genéticos). Dada la importancia y la gran diversidad de proteínas que participan en el transporte y metabolismo de lípidos, es de esperar que cualquier defecto en los genes codificantes y/o reguladores para estas proteínas, constituyan condicionantes genéticos que predisponen la aparición de dislipidemias bien definidas (10) y en consecuencia, al desarrollo de enfermedades como la obesidad, hipercolesterolemia y síndrome metabólico.

Debido a la heterogeneidad genética que intervienen tanto en las vías metabólicas glucídicas como lipídicas se seleccionaron genes tales como, el gen de Apolipoproteína E (Apo E) y el gen del Receptor Activado por Proliferadores de Peroxisomas gamma (PPAR γ), los cuales cumplen papeles importantes en la homeostasis de estas vías y se han identificado diversos polimorfismos asociados a manifestaciones fenotípicas desde el punto de vista bioquímico y clínico.

La apoproteína E (ApoE) es un componente principal de los quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y algunas lipoproteínas de alta densidad (HDL). Su

función principal es el de aclaramiento hepático de quilomicrones y VLDL, mediante su papel de ligando de los receptores hepáticos y la regulación de la producción de VLDL, así como la lipólisis de las mismas por la lipoproteína lipasa (LPL) (11).

El gen codificante de APOE es un gen polimórfico con tres alelos codominantes, a saber: E2, E3 y E4 (ϵ 2, ϵ 3 y ϵ 4), los cuales difieren por la sustitución de uno o dos codones para los residuos 112 y 158 (12,13). Estudios realizados en poblaciones caucásicas han demostrado que ApoE3 es la isoforma de la proteína más común, con una frecuencia de 77-81%; ApoE2, posee la frecuencia más baja (8-11%) mientras que ApoE4 se presenta en 12-15% (12).

El genotipo de la ApoE puede explicar un elevado porcentaje de la variabilidad en los niveles plasmáticos de colesterol total y LDL, sin embargo su influencia varía en diferentes poblaciones en función del contenido de grasas saturadas y colesterol en la dieta. En diferentes estudios en los cuales se toma como referencia el alelo ϵ 3, si en el genotipo está presente el alelo ϵ 2, se observan niveles más bajos de colesterol total y LDL-c, mientras que la presencia del alelo ϵ 4 se asocia con niveles más elevados de colesterol y LDL-c (13-15).

En Venezuela, también se ha encontrado una asociación del alelo ϵ 4 con niveles más elevados de colesterol y LDL-c con respecto al alelo ϵ 3, mientras que el alelo ϵ 2 muestra niveles parecidos de colesterol y LDL-c comparado con el alelo ϵ 3 (16).

Por otra parte, los PPARs, son factores de transcripción activados por ligandos que pertenecen a la superfamilia de receptores nucleares. Los PPARs modifican la expresión de numerosos genes entre los que se encuentran los genes que regulan el metabolismo de los lípidos, la homeostasis de glucosa, el control del ciclo celular, la inflamación y la respuesta inmune (17,18).

Los genes PPAR γ se han visto implicados en la mayoría de los aspectos de los desórdenes metabólicos, por tanto, la pérdida de la función de la actividad de los PPAR γ en los humanos se asocia a una importante resistencia a la insulina, lipodistrofia, diabetes, dislipidemia, hipertensión e hígado graso con aumento pronunciado de los triglicéridos y disminución de HDL (19).

Variaciones en el gen PPAR γ permiten la formación de 3 isoformas: PPAR γ 1, PPAR γ 2 y PPAR γ 3 (19). Se ha sugerido que PPAR γ 2 está asociado a los efectos adversos de dietas ricas en grasas sobre el metabolismo de los hidratos de carbono (20). Se han descrito varios polimorfismos en el gen del PPAR γ 2, algunos de las cuales están asociados a diabetes, obesidad y dislipidemias (21-23). Estudios epidemiológicos han sugerido la existencia de una asociación entre el polimorfismo Pro12Ala en el exon B del receptor PPAR γ 2, obesidad y otras alteraciones metabólicas relacionadas con el síndrome metabólico (24,25) sin embargo, los resultados no han sido siempre concordantes en las diversas poblaciones estudiadas.

En el presente estudio se evaluó la relación entre los polimorfismos del gen ApoE y el polimorfismo Pro12Ala del gen PPAR γ 2 con la obesidad, hipercolesterolemia y resistencia a la insulina en niños con la finalidad ulterior de desarrollar estrategias efectivas de diagnóstico, prevención y mejora del estilo de vida en pacientes con predisposición genética al desarrollo de dichas enfermedades.

MÉTODOS

El presente trabajo corresponde a un estudio clínico descriptivo y correlacional de un grupo de niños pre-púberes con factores de riesgo para enfermedad cardiometabólica (obesidad, resistencia a la insulina y/o dislipidemias).

El protocolo del estudio se realizó bajo las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki ratificada por la 29th World Medical Assembly, Tokio 1995. Contó con la aprobación del Comité de Bioética de ambas instituciones y con el consentimiento informado de los padres o representantes de los niños del estudio.

La población en estudio estuvo conformada por 141 niños con edades comprendidas entre 2 y 12 años de edad pre-púberes, que acuden al servicio de nutrición del Centro de Atención Nutricional Infantil Antímamo (CANIA) y del Hospital de niños J.M. de los Ríos” entre Mayo 2010 - Junio 2011. Los pacientes fueron seleccionados en el triaje o en la consulta de obesidad (primera o sucesivas), tomándose para el estudio los valores de colesterol total, HDL-c, LDL-c, VLDL-c, triglicéridos, glicemia, insulina, obtenidos con la primera muestra de sangre realizada antes de cualquier intervención terapéutica. Estos valores se registraron junto con los valores antropométricos de la evaluación nutricional.

Según los parámetros antropométricos y bioquímicos los niños se clasificaron en: 46 niños con diagnóstico de sobrepeso y/u obesidad, 33 niños con diagnóstico de hipercolesterolemia, 30 niños con diagnóstico de resistencia a la insulina, y 32 niños no obesos, sin dislipidemias ni resistencia a la insulina (controles).

El criterio para establecer el diagnóstico de hipercolesterolemia fue determinado por el valor de colesterol en plasma mayor del percentil 90 según edad y género del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos, conocido también como Proyecto Venezuela (26).

La resistencia a la insulina se determinó a través del modelo de registro homeostático (HOMA), la fórmula utilizada para realizar su cálculo es la siguiente:

$$\text{HOMA}_{\text{IR}} = \text{Insulina (mU/L)} \times \text{Glicemia (mmol/L)} / 22,5$$

El diagnóstico resistencia a la insulina se les asignó a niños con un HOMA mayor a 3,0 (27)

Criterios de inclusión: Niños con obesidad o sobrepeso, con resistencia a la insulina y/o dislipidemias con maduración sexual Tanner I (pre-púberes): determinado por las ca-

racterísticas de glándula mamaria, vello axilar y pubiano en las niñas, y genitales, vello axilar y pubiano en los varones (28). *Criterios de exclusión:* Niños desnutridos, con infecciones agudas o crónicas, evidencia de inmunodeficiencia primaria o secundaria.

Evaluación y diagnóstico nutricional antropométrico: Todos los niños fueron pesados y tallados siguiendo las técnicas de antropometría del Programa Internacional de Biología (29). Para la evaluación antropométrica del déficit nutricional se consideraron los siguientes índices: peso/edad, peso/ talla y talla/ edad. La ubicación de estas variables se realizó en los gráficos correspondientes a las tablas de la OMS, adaptadas para Venezuela por el Instituto Nacional de Nutrición (INN) (30).

Evaluación socioeconómica: Se estimó la condición socio económica de las familias de procedencia de los niños empleando el método Graffar-Méndez Castellano (31).

Recolección y procesamiento de muestras sanguíneas: A cada niño se le extrajo con jeringa estéril 8 mL de sangre total que se colocó en un tubo con anticoagulante EDTA y un tubo sin anticoagulante. Las muestras sin anticoagulante fueron centrifugadas en un lapso no mayor de 30 minutos a 3000 g en una centrífuga refrigerada a 4°C por 15 min y el suero congelado a -20°C hasta su procesamiento. Las muestras con anticoagulante fueron conservadas en refrigerador a una temperatura no mayor de los 8°C hasta realizar la extracción del ADN.

Determinaciones de laboratorio: Se determinó glucosa, colesterol y triglicéridos empleando un equipo automatizado marca DuPont Dimension XL (DuPont companies, New Town, Escocia). Electroforesis de colesterol en equipo automatizado de Helena Laboratories SAS-1 (Helena Laboratories, Texas, USA). Empleando inmunoensayo enzimático adsorbente (ELISA), se determinó Insulina (DRG International, Marburg, Alemania).

Genotipificación: Se realizó extracción de ADN de las muestras por el método “salting out” y almacenadas a -20°C hasta la amplificación del ADN, la cual fue hecha por medio de la técnica de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) en un termociclador (Lab Cycler de Senso Quest, Alemania), utilizando para ApoE los primers: Forward: 5'-GCACGGCTGTCCAAGGAGCTGCAGGC-3' y Reverse: 5'-GGCGCTCGCGGATGGCGCTGAG-3' que abarcan una región de 273 pares de bases en el exón b del gen de ApoE que incluye los dos sitios polimórficos del gen. Las condiciones de la amplificación fueron: desnaturalización inicial a 94°C durante 5 minutos seguida de 40 ciclos compuestos por desnaturalización de 1 min a 94°C, hibridación por 30 seg a 65°C y una fase de extensión de 2 min a 72°C, seguidos de una extensión final de 10 min a 72°C. Los polimorfismos fueron detectados a través de una RFLP (polimorfismos en la longitud de los fragmentos de restricción), utilizando la enzima de restricción HhaI para la digestión. Las muestras digeridas fueron separadas por electroforesis en gel de polia-

crilamida y visualizadas por tinción con nitrato de plata y visualizadas en un sistema de fotodocumentación digital, equipo Uvitec (Gel Documentation Uvitec Limited, USA). Para PPAR γ se realizó PCR con los primers: Forward: 5'-TCTGGGAGATTCTCCTATTGGC-3'. Reverse: 5'-CCCAATAGCCGTATCTGGAAGG-3', obteniéndose un amplificado de 102 pares de bases que incluye el sitio polimórfico del gen. Las condiciones de la amplificación fueron: desnaturalización inicial a 94°C durante 10 minutos seguida de 35 ciclos compuestos por desnaturalización de 30 seg a 94°C, hibridación por 30 seg a 52°C y una fase de extensión de 30 seg a 72°C, seguidos de una extensión final de 10 min a 72°C. El primer forward contiene un nucleótido no compatible, el cual hace posible el uso de la enzima de restricción HhaI para la detección del polimorfismo Pro12Ala.

Análisis Estadístico

Los resultados se expresaron como la media (\bar{X}) más o menos una desviación estándar ($\bar{X} \pm DS$), se utilizó el programa Excel 2007 (Copyright Microsoft Office, Washington, USA) para estadística descriptiva. Las comparaciones entre variables se hicieron empleando la prueba ANOVA, se considera la diferencia como estadísticamente significativa cuando $p < 0,05$. Para el análisis estadístico se usaron tablas de contingencia simple, evaluando la asociación entre las variables del estudio y el alelo de ApoE y PPAR γ por Chi2 y Odds ratio (OR). Para determinar las relaciones entre alelos de los dos genes estudiados y la enfermedad también se realizaron pruebas de ANOVA, evaluando la asociación entre las variables del estudio y los alelos de los genes ya mencionados. Se consideró como significativo un $p < 0,05$.

RESULTADOS

Las características fenotípicas de los niños en estudio se presentan en el Cuadro 1, se puede apreciar que existe diferencia significativa entre los valores de glucosa e insulina de cada uno de los grupos estudiados con respecto al grupo de eutróficos. Existe diferencia significativa entre los valores de colesterol, triglicéridos, LDL-c y VLDL-c de cada uno de los grupos estudiados con respecto al grupo control, mientras que en los valores de HDL-c no existe diferencia significativa.

Con respecto a los niveles de insulina se observa una diferencia estadísticamente significativa en los tres grupos en estudio con respecto al grupo control; sin embargo, estos valores se encuentran en el rango de referencia para los grupos de

niños obesos e hipercolesterolémicos. El grupo de niños con resistencia a la insulina tenía un amplio rango: 14 mU/L hasta 68 mU/L.

En este estudio no se encontró diferencia significativa entre la distribución de los diferentes genotipos de ApoE del grupo de obesos e hipercolesterolémicos con respecto al grupo control, sin embargo, se obtuvo un OR de susceptibilidad para el polimorfismo $\epsilon 3/\epsilon 4$.

En cuanto a los niños con resistencia a la insulina no hubo diferencia significativa entre la distribución de los genotipos de Apo E $\epsilon 2/\epsilon 3$ y $\epsilon 3/\epsilon 3$ del grupo de resistencia a la insulina con respecto al grupo control, al contrario del genotipo $\epsilon 3/\epsilon 4$ donde hubo diferencia significativa entre los grupos (Cuadro2).

Se obtuvo un OR igual a 5,6 con un IC 95%= 1,2 – 29,5 para los niños con resistencia a la insulina, por lo cual se puede decir que tienen riesgo de padecer la enfermedad los portadores del genotipo $\epsilon 3/\epsilon 4$

En el Cuadro 3 se puede observar la frecuencia alélica del gen del ApoE en los grupos estudiados. En el grupo de niños con hipercolesterolemia y obesidad no hubo diferencia significativa entre la presencia del alelo $\epsilon 4$ con respecto al grupo control. Con respecto al grupo de niños con RI, se encontró

Cuadro 1. Características fenotípicas de los niños en estudio

| Rasgos fenotípicos | Obesidad | Hipercolesterolemia | Resistencia a la Insulina | Control |
|-----------------------|----------------|---------------------|---------------------------|---------------|
| Sexo (M/F) | 24/22 | 13/20 | 14/16 | 15/17 |
| Edad (años) | 8,6 \pm 2,1 | 9,1 \pm 2,3 | 9,9 \pm 3,0 | 8,7 \pm 2,2 |
| Glucosa (mg/dL) | 84 \pm 6* | 82 \pm 9* | 94 \pm 11* | 73 \pm 11 |
| Insulina (mU/L) | 6,4 \pm 2,3* | 8,0 \pm 3,4* | 23,7 \pm 16,8* | 4,4 \pm 1,2 |
| Colesterol (mg/dL) | 158 \pm 28* | 209 \pm 21* | 169 \pm 32* | 128 \pm 28 |
| Triglicéridos (mg/dL) | 99 \pm 47* | 96 \pm 41* | 103 \pm 55* | 58 \pm 34 |
| LDL-c (mg/dL) | 98 \pm 25* | 130 \pm 21* | 107 \pm 32* | 79 \pm 15 |
| VLDL-c (mg/dL) | 20 \pm 9* | 18 \pm 7* | 20 \pm 8* | 11 \pm 6 |
| HDL-c (mg/dL) | 41 \pm 9 | 44 \pm 10 | 43 \pm 10 | 41 \pm 7 |

Las variables son presentadas como la media \pm DS

* $p < 0,05$ con respecto al grupo control

Cuadro 2. Comparación de los diferentes genotipos de APOE en niños con resistencia a la insulina con respecto al grupo control.

| Genotipo Apo E | Resistencia a la Insulina % (n=30) | Control % (n=32) | OR (IC 95%) | p-valor |
|----------------|------------------------------------|------------------|----------------|---------|
| e2/e3 | 3,3 (1) | 15,6 (5) | 0,2 (0,0–1,8) | NS |
| e3/e3 | 73,9 (18) | 75,0 (24) | 0,5 (0,1-1,7) | NS |
| e3/e4 | 36,7 (11) | 9,4 (3) | 5,6 (1,2-29,5) | 0,023 |

Cuadro 3. Frecuencia de los alelos de ApoE en los grupos estudiados

| Grupo | Obesidad | Hipercolesterolemia | Resistencia a la Insulina | Control |
|--------------|----------|---------------------|---------------------------|---------|
| $\epsilon 2$ | 0,032 | 0,045 | 0,017 | 0,079 |
| $\epsilon 3$ | 0,859 | 0,879 | 0,800 | 0,875 |
| $\epsilon 4$ | 0,109 | 0,076 | 0,183 | 0,046 |

que existen diferencias estadísticamente significativas entre los portadores del alelo $\epsilon 4$ de este grupo con respecto al grupo control.

En cuanto al gen de PPAR $\gamma 2$, no se encontró diferencia significativa entre la distribución de los alelos en ninguno de los grupos en estudio con respecto al grupo control. Se obtuvo un OR de la presencia del alelo Ala vs la ausencia del alelo Ala igual a 0,4 con un IC 95%= 0,1 – 2,3 para los obesos, por lo cual se puede decir que los niños de este grupo que portan el polimorfismo Pro12Ala no poseen riesgo de padecer la enfermedad. Por su parte, para los niños hipercolesterolémicos se obtuvo un OR de la presencia del alelo Ala vs la ausencia del alelo Ala igual a 1,3 con un IC 95%= 0,3 – 6,5, lo que significa que los niños hipercolesterolémicos con el polimorfismo Pro12Ala el riesgo a padecer la enfermedad es 1,3 veces mayor que el grupo control, sin embargo, el riesgo no es significativo. No se encontró ningún individuo en el grupo de resistentes a la insulina que posea el genotipo Pro12Ala.

El Cuadro 4 resume la frecuencia de los alelos del gen de PPAR $\gamma 2$ en los niños en estudio. No se encontraron diferencias significativas en la frecuencia alélica de los grupos estudiados. No se encontró relación entre este polimorfismo y obesidad, hipercolesterolemia o resistencia a la insulina en niños en Caracas.

Cuadro 4. Frecuencia de los alelos de PPAR $\gamma 2$ en los grupos estudiados

| | Obesidad | Hipercolesterolemia | Resistencia a la Insulina | Control | Todos |
|-----------|----------|---------------------|---------------------------|---------|-------|
| Alelo Pro | 0,98 | 0,93 | 1 | 0,95 | 0,96 |
| Alelo Ala | 0,02 | 0,07 | 0 | 0,05 | 0,04 |

DISCUSIÓN

La obesidad es un factor de riesgo crítico para el desarrollo de resistencia a la insulina y la grasa corporal total es importante en la desarrollo de resistencia a la insulina en los niños (32-34). El índice HOMA, es uno de los indicadores más importantes empleados para la determinación de la resistencia a la insulina en los individuos obesos. Numerosos estudios han establecidos diferentes puntos de corte para el índice HOMA en niños pre-púberes y niños púberes (27,32,35-37).

Anteriormente se pensaba que la diabetes tipo 2 se desarrollaba en los adultos de edad avanzada; sin embargo, actualmente se sabe que también ocurre en niños con obesidad. La obesidad infantil es un factor de riesgo en la edad adulta para el mantenimiento de la obesidad y para desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles como, síndrome metabólico (SM), diabetes tipo 2, aterosclerosis, coronariopatía, entre otras (34).

El SM se puede definir como el conjunto de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobre-

alimentación y la ausencia de actividad física; en donde, el exceso de grasa corporal (abdominal) y la inactividad, favorecen el establecimiento de la resistencia a la insulina, estando algunos individuos predispuestos genéticamente a padecerla (38-40).

El SM comprende una asociación de signos y síntomas como: obesidad, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, disminución del HDL-c e intolerancia a la glucosa en ayunas (41,42,43,44). Sin embargo, aún existen controversias en cuanto a los criterios diagnósticos y a los valores límite para su clasificación (puntos de corte) (43,44). En adultos la prevalencia de este síndrome se ha establecido en un 35% mientras que en niños y adolescentes se ha encontrado hasta un 17% que reúnen criterios de síndrome metabólico (41,45).

Existen evidencias sustanciales acerca de que el SM tiene su origen en la infancia; sin embargo, la Federación Internacional de Diabetes (IDF), indica que no se debe diagnosticar SM en niños y niñas pre-púberes menores de 10 años aun cuando presenten obesidad central (46-48), por lo que se habla de susceptibilidad a desarrollar SM en población pediátrica.

Varias investigaciones sobre estudios de familia y poblacionales muestran que el SM está influenciado por un fuerte componente genético, con una gran variabilidad entre diferentes grupos étnicos. De hecho, se ha demostrado que el 45% de los familiares de primer grado de pacientes con diabetes tipo 2, incluso con niveles de glucosa normales, presentan RI (46-48). Dicha predisposición genética está modulada por factores ambientales relacionados

con los hábitos de vida como: la dieta rica en calorías y grasas saturadas y pobres en fibras, sedentarismo, consumo excesivo de alcohol y tabaquismo. Se ha demostrado que el efecto de la interacción entre factores genéticos y ambientales es mayor que el de estos dos componentes por separado (49,50).

Por lo anteriormente expuesto es de vital importancia establecer lineamientos para la definición e identificación temprana de los factores de riesgo cardiometabólicos en sus etapas incipientes, para la intervención precoz que permita la prevención de su progresión y la aparición de complicaciones (43,47).

El polimorfismo de la ApoE es un factor determinante genético de los niveles de colesterol total y colesterol en las lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) en plasma y, por lo tanto, un factor determinante de las enfermedades cardiovasculares (52,53); siendo el alelo $\epsilon 4$ el que se asocia con niveles elevados de colesterol y LDL-c.

En el estudio se obtuvo que en el grupo de niños con hipercolesterolemia no hubo diferencia significativa de la presencia del alelo $\epsilon 4$ con respecto al grupo control; sin embargo, se observa que en dicho grupo se pudiera presentar una susceptibilidad clínica al aumento de los valores de colesterol.

Al evaluar la influencia del genotipo de ApoE en el grupo de niños obesos, se encontró que no existe diferencia significativa de la presencia del alelo $\epsilon 4$ con respecto al grupo control; sin embargo, al igual que en el grupo de hipercolesterolémicos, se observó que los individuos presentan susceptibilidad clínica al desarrollo de la patología.

Con respecto al grupo de niños con RI, se encontró que existen diferencias estadísticamente significativas entre los portadores del alelo $\epsilon 4$ de este grupo con respecto al grupo control, lo que refiere que puede haber una relación clínica importante entre la presencia del alelo y el desarrollo de la enfermedad, aunado a esto se encontró que no poseer el alelo puede representar un factor protector contra el desarrollo de la RI.

Así mismo, se observó que en los valores de colesterol para el grupo con RI hay diferencias estadísticamente significativas con respecto a los valores de colesterol del grupo control; lo que podría demostrar que estos niños poseen además un alto riesgo de desarrollar hipercolesterolemia.

Este aspecto es muy importante, debido a que el SM es una enfermedad multifactorial en la que existe una combinación entre factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, por lo que si un individuo tiene una predisposición genética a desarrollar hipercolesterolemia y además tiene RI, ya presenta dos factores de riesgo cardiometabólicos asociados a SM.

Por otra parte, el hecho de que no exista un criterio uniforme para diagnosticar SM en niños, hace necesario el estudio de marcadores genéticos de riesgo para desarrollar los componentes de esta entidad clínica que puedan servir como genes predictivos para el padecimiento de esta enfermedad; con la finalidad de desarrollar las estrategias necesarias para disminuir el riesgo de progresión y aparición de consecuencias en estos niños, ya sea cambiando sus hábitos alimentarios o estilo de vida.

Individuos con al menos un alelo $\epsilon 2$ tienden a presentar valores más bajos de colesterol y LDL-c en comparación con los alelos $\epsilon 3$ y $\epsilon 4$. Por tanto este alelo ha sido considerado con protector contra la enfermedad cardiovascular, y promotor de la longevidad (54).

En este estudio se observó que los niños con el genotipo $\epsilon 2/\epsilon 2$ y $\epsilon 2/\epsilon 3$ presentaron niveles de colesterol más bajos que los niños con los genotipos $\epsilon 3/\epsilon 3$ genotipos $\epsilon 4/\epsilon 4$ y $\epsilon 3/\epsilon 4$ aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa (datos no mostrados). Por lo cual se infiere que hay una influencia de los polimorfismos en los valores de colesterol. Si se aumenta el tamaño de la muestra y se mantienen las tendencias aquí descritas, es probable que estas diferencias se hagan significativas. Es de hacer notar que el comportamiento del HDL-c es diferente; no muestra una tendencia clara en relación al genotipo de ApoE. Este comportamiento ya se había reportado en un trabajo anterior realizado en población infantil venezolana (55), lo que sugiere que posiblemente no hay relación directa entre el polimorfismo de la ApoE y los niveles de HDL-c en sangre.

Meigs y colaboradores reportaron en un grupo de 1916 individuos, que la media del HOMA-IR fue de 6,4 (rango 5,2–8,2), y la frecuencia alélica fue 7,8%, 79,9%, y 12,4% para los alelos $\epsilon 2$, $\epsilon 3$, y $\epsilon 4$, respectivamente. En base a dichos resultados, la conclusión fue que no existe relación entre los polimorfismos de ApoE y la RI (56).

En una investigación realizada en una población de 87 individuos venezolanos mestizos aparentemente sanos, que residen en la zona de Caracas, se obtuvo como frecuencia alélica del gen de ApoE los siguientes valores: alelo $\epsilon 2$ 19%, alelo $\epsilon 3$ 71%, alelo $\epsilon 4$ 10% (54). Al compararlos con la frecuencia alélica de los individuos controles del estudio en curso: alelo $\epsilon 2$ 7,9%, alelo $\epsilon 3$ 87,5%, alelo $\epsilon 4$ 4,6%; se puede observar que no hay patrón similar de los alelos entre ambas poblaciones, lo cual puede deberse principalmente a la diferencia poblacional, en el presente estudio los individuos fueron escogidos con criterios específicos de edad, y aunque no presenten ninguna enfermedad metabólica en el momento del estudio, no se puede asegurar que en un futuro mantengan esta tendencia; por su parte, el estudio en comparación fue realizado en individuos adultos aparentemente sanos.

A lo largo del estudio se ha descrito que el SM pueden ser de etiología poligénica y multifactorial que afecta hoy en día a un alto porcentaje de niños. El análisis permitió identificar un posible factor de riesgo relativo entre la RI y el alelo $\epsilon 4$ una variante del gen de ApoE que está estrechamente relacionada con la hipercolesterolemia, un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiometabólica.

Por otra parte, los factores genéticos son importantes en la determinación de la grasa corporal en respuesta a alteraciones crónicas en el balance energético y una variedad de genes que regulan el metabolismo en los adipocitos pueden predisponer el sujeto al desarrollo de obesidad, resistencia a la insulina o dislipidemias los cuales son componentes del SM. Entre los genes candidatos para la obesidad o la resistencia a la insulina, se destaca el gen PPAR $\gamma 2$. El gen PPAR $\gamma 2$ es expresado preferencialmente en los adipocitos diferenciados y media la expresión de genes específicos de células adiposas, los cuales codifican proteínas directamente relacionadas con las vías lipogénicas.

En este estudio la distribución genotípica del polimorfismo Pro12Ala del gen PPAR $\gamma 2$ mostró que el 93,6% de los individuos estudiados presentaron el genotipo homocigoto Pro/Pro y el 6,4% el genotipo heterocigoto Pro/Ala, no se encontraron individuos con el genotipo Ala/Ala. La frecuencia para el alelo Pro fue de 0,96 y para el Ala fue de 0,04. Al clasificar a los niños en los diferentes grupos estudiados se tiene que la frecuencia del alelo Ala en el grupo control, hipercolesterolémicos y obesos es muy baja sin existir diferencia significativa entre los mismos, mientras que en el grupo de resistentes a la insulina no se encontró ningún individuo con este alelo.

En un estudio realizado en Venezuela, la frecuencia para el alelo Pro fue de 0,88 y para el Ala fue de 0,12. Cuando se

clasificaron los sujetos de acuerdo con la presencia o ausencia de SM, se observó que en los sujetos con SM la frecuencia del alelo Pro fue de 0,93 y para el Ala fue de 0,068; en los sujetos sin SM fue de 0,839 y 0,16 para el alelo Pro y Ala, respectivamente. También en dicho estudio se encontró una asociación entre el polimorfismo y los elementos que definen el SM, observándose que los individuos con y sin SM con el alelo Ala, presentaron los niveles más bajos de triglicéridos y col-HDL más alto, cuando se los comparó con los sujetos con el alelo Pro, encontrándose que no hubo significancia estadística (57). La frecuencia de ese estudio realizado en Maracaibo, presenta un patrón diferente a este estudio, lo cual puede deberse a las diferencias poblacionales.

Diferentes estudios realizados con individuos obesos y de peso normal mostraron resultados diferentes al considerarse la relación entre la variante del gen PPAR γ y la obesidad, puesto que algunos demuestran aumento significativo en el índice de masa corporal y en la circunferencia de la cintura en individuos con el polimorfismo Pro12Ala, mientras otros relatan que la variante está asociada con menor IMC (19,58). Por otra parte, otros estudios de polimorfismos en el gen PPAR γ 2 se han asociado con resistencia a la insulina, hipertensión y alteraciones en el metabolismo de los lípidos (19).

Yen y colaboradores reportaron que en un grupo pequeño de pacientes caucásicos hay una asociación entre la presencia del polimorfismo y la Diabetes mellitus tipo 2 (59). Beamer y col demostraron que dicho polimorfismo está asociado con un aumento del Índice de Masa Corporal (IMC) y aumento de peso con un aumento de la predisposición a la obesidad; sin embargo, no hallaron asociación entre la presencia del polimorfismo y los niveles elevados de insulina y glucosa en dichos pacientes (24). Ek y colaboradores, también han descrito recientemente una asociación entre el alelo Ala12 y una mejora en la sensibilidad a la insulina en varones suecos con tolerancia normal a la glucosa (57).

Se ha establecido que se requiere un tamaño de muestra grande para probar la asociación entre el Pro12Ala y diabetes tipo 2. Esta variante tiene un efecto sustancial, ya que la frecuencia del alelo Pro es muy común en la población por lo cual aún está en discusión el efecto de Pro12Ala sobre el individuo.

CONCLUSIONES

En este estudio se encontraron diferencias estadísticamente significativas con respecto a la presencia del alelo ϵ 4 del gen de ApoE entre los niños con resistencia a la insulina y los niños controles, lo que refiere que puede haber una relación clínica importante entre la presencia del alelo y el desarrollo de la enfermedad, aunado a esto se encontró que no poseer el alelo puede representar un factor protector contra el desarrollo de la resistencia a la insulina. Los niños con resistencia a la insulina presentaron valores de colesterol elevados estadísticamente significativos con respecto a los niños contro-

les, lo que podría demostrar que estos niños poseen además un alto riesgo de desarrollar hipercolesterolemia, presentando dos factores importantes de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiometabólica. El estudiar la genética de los niños revela la posibilidad de encontrar genes asociados al desarrollo de enfermedades metabólicas que si se detectan en la niñez se puede prevenir la progresión a dichas enfermedades en el adulto con cambios en el estilo de vida.

RECOMENDACIONES

Se recomienda la ampliación de este estudio aumentando el tamaño de la muestra, para evaluar si se mantienen las tendencias descritas en el presente trabajo y para establecer una relación entre la presencia de la enfermedad y el genotipo; se recomienda la inclusión de otros marcadores genéticos que ayuden en el diagnóstico de las enfermedades metabólicas.

AGRADECIMIENTOS

El proyecto fue financiado por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (CDCH) Proyecto de Grupo N° 09-00-8202-2011/1 y por la Coordinación de Investigación de la Facultad de Medicina. Agradecemos a Grupo Evo-Lab C.A, a los padres o representantes de los niños incluidos en el estudio, al Centro de Atención Nutricional Infantil Antímamo (CANIA) y al Hospital de Niños J.M. de los Ríos.

REFERENCIAS

1. Vera L, Salvi C, Figueroa O, Soto de Sanabria I, López A. Evaluación nutricional y seguimiento de niños y adolescentes obesos en una consulta especializada. Arch Venez Puer Ped 2005; 68(3):122-131.
2. Instituto Nacional de Nutrición. Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional, SISVAN Informe Preliminar. Departamento de Vigilancia Epidemiológica. Caracas 2007.
3. Macías de Tomei C. Obesidad. Problema de salud pública. Procedente del Seminario Obesidad y Estilo de Vida, ILSI Nor-Andino. Capítulo Venezuela. Caracas 2003.
4. 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.
5. Freedman DS, Serdula MK, Kettel KL. The adult health consequences of childhood obesity. In: C.H. Chen, W. Dietz (Eds). Obesity in childhood and adolescence. Lippincott Williams and Wilkins. Nestlé Nutrition Workshop Series. Pediatrics Program. Philadelphia 2002; 49:63-82.
6. Must A, Jacques P, Dallal G, Bajema C, Dietz W. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study. N Engl J Med 1992; 327:1350-1355.
7. Lauer R, Lee J, Clarke WR. Factors affecting the relationship between childhood and adults cholesterol levels: the Muscatine study. Pediatrics 1988; 82:309-318.
8. Barlow S, Dietz W. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee Recommendations. Pediatrics 1998; 102(3):29-36.
9. Dwyer T, Blizzard CL. Defining obesity in children by biological endpoint rather than population distribution. Int J Obes

- 1996; 20:472-480.
10. Rodríguez N. Alteraciones en genes del metabolismo lipídico y enfermedad cardiovascular. *AVFT* 2007; 26(1): 23-45.
 11. Davignon J, Gregg R, Sing C. Apolipoprotein E Polymorphism and Atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1988; 8:1-21.
 12. Wilson WF, Schaefer EJ, Larson MG, Ordovas JM. Apolipoprotein E alleles and risk of coronary disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16:1250-1255.
 13. De Knijff P, Van den Maagdenberg A, Frants R, Havekes L. Genetic heterogeneity of apolipoprotein E and its influence on plasma lipid and lipoprotein levels. *Hum Mutat* 1994; 4:178-194.
 14. De Knijff P, Jansen H, Lie K, Havekes L. Apolipoprotein E4 and coronary artery disease. *Lancet* 1992;340:1350-1351.
 15. Kamboh MI, Aston CE, Ferrell RE, Hamman RF. Impact of apolipoprotein E polymorphism in determining interindividual variation in total cholesterol and low density lipoprotein cholesterol in Hispanic and non-Hispanic whites. *Atherosclerosis* 1993; 98:201-211.
 16. Celaya J, Rodríguez A, Michelle P, Arends A. Estudios de polimorfismos del gen (APOE) de la apolipoproteína-E (Apo E) y su relación con niveles elevados de colesterol total, lipoproteínas y triglicéridos séricos en niños de edad escolar. *Rev Soc Med Quir Hosp Emerg Pérez de León* 2007; 38(Supl. 1):19-26.
 17. Desvergne B y Wahli W. Peroxisome proliferator-activated receptors: nuclear control of metabolism. *Endocr Rev* 1999; 20:649-688.
 18. Schoonjans K, Staels B, Auwerx J. Role of the peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) in mediating the effects of fibrates and fatty acids on gene expression. *J Lipid Res* 1996; 37:907-925.
 19. Swarbrick M, Chapman C, McQuillan B. A Pro12Ala polymorphism in the human peroxisome proliferator-activated receptor-g2 is associated with combined hyperlipidaemia in obesity. *Europ J Endocrinol* 2001; 144:277-282.
 20. Hernández M, Ruiz V. Obesidad, una epidemia mundial. Implicaciones de la genética. *Rev Cubana Invest Biomed* 2007; 26(2):45-65.
 21. Ristow M, Müller-Wieland D, Pfeiffer A, Krone W, Kahn CR. Obesity associated with a mutation a genetic regulator of adipocyte differentiation. *N Engl J Med* 1998; 339:953-959.
 22. Deeb SS, Fajas L, Nemoto M, Pihlajamaki J, Mykkanen L, Kuusisto J, et al. A Pro12Ala substitution in PPARgamma2 associated with decreased receptor activity, lower body mass index and improved insulin sensitivity. *Nat Genet* 1998; 20:284-287.
 23. Stumvoll M, Haring H. The peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2 Pro12Ala polymorphism. *Diabetes*. 2002; 51:2341-2347.
 24. Beamer B, Yen C, Andersen R, Muller D, Elahi D, Cheskin L, et al. Association of the Pro12Ala variant in the peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2 gene with obesity in two Caucasian populations. *Diabetes* 1998; 47:1806-1808.
 25. Frederiksen L, Brodback K, Fenger M, Jorgensen T, Borch-Johnsen K, Madsbad S, et al. Comment: studies of the Pro12Ala polymorphism of the PPAR-gamma gene in the Danish MONICA cohort: homozygosity of the Ala allele confers a decreased risk of the insulin resistance syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:3989-3992.
 26. Méndez Castellano H, Bosch V. Bioquímica: Colesterol y Triglicéridos. Percentiles según intervalos de edad y sexo. En: H. Méndez Castellano editor. *Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela: Proyecto Venezuela*. Vol III. Escuela Técnica Popular Don Bosco. Caracas 1996, pp.1270-1273.
 27. Tresaco B, Bueno G, Pineda I, Moreno L, Garagorri J, Bueno M. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children *J Physiol Biochem* 2005; 61:381-388.
 28. Izaguirre de Espinoza I, López de Blanco M. Evaluación del crecimiento y la maduración física. En: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (eds.). *Nutrición Pediátrica*. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2009, pp. 1-40.
 29. Cusminsky M, Lejarraga H, Mercer R, Martell M, Fescina R. Evaluación del Crecimiento del Niño. Manual de Crecimiento y Desarrollo del Niño. Organización Panamericana de Salud.-OMS. Washington, DC 1993, pp.23-52.
 30. Espinoza I. Guía práctica para la evaluación antropométrica del crecimiento, maduración y estado nutricional del niño y el adolescente. *Evaluación del Crecimiento*. Arch Venez Puer Ped 2004; 67(Supl. 1):S3-S52.
 31. Méndez H, de Méndez M. Estratificación Social y Biología Humana. Método Graffar modificado para Venezuela. *Arch Venez Puer Ped* 1986; 49(4):93-104.
 32. Weiss R. Insulin sensitivity and secretion: swaying the pendulum. *J Pediatr* 2006; 148:3-4.
 33. Haymond MW. Measuring insulin resistance: a task worth doing. But how? *Pediatr Diabetes* 2003; 4:115-118.
 34. Goran MI, Ball GD, Cruz ML. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88:1417-1427.
 35. Kurtoglu S, Hatipoğlu N, Mazicioğlu M, Kendirici M, Keskin M, Kondolot M. Insulin Resistance in Obese Children and Adolescents: HOMA-IR Cut-Off Levels in the Prepubertal and Pubertal Periods. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2010; 2(3):100-106.
 36. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115:500-503.
 37. Barja S, Arnaiz P, Domínguez A, Villarreal L, Cassis B, Castillo O, et al. Insulinemia e índice HOMA en niños y adolescentes chilenos *Rev Med Chile* 2011; 139:1435-1443
 38. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1595-1607.
 39. Camejo G, Ljung B, Oakes N. Pharmacological treatment of insulin resistance in obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001; 11:275-284.
 40. Zimmet P, Boyko EJ. Etiology of the metabolic syndrome: potential role of insulin resistance, leptin resistance and other players. *Ann NY Acad Sci* 1999; 892:25-44.
 41. Acosta A, Chiesa M, Reyes M, Chirinos H, Giannone A, Guanipa W, et al. Prevalencia de Diabetes Mellitus Tipo 2 y Síndrome Metabólico en una muestra poblacional del Estado Falcón, Venezuela. *Memorias del IX Congreso Venezolano de Endocrinología y Metabolismo*. Caracas, 2004:49.
 42. Flores H, Silva E, Fernández V, Ryder E, Sulbarán T, Campos G, et al. Prevalence and Risk Factors Associated with the metabolic syndrome and dyslipidemia in white, black, amerindians and mixed hispanics in Zulia State, Venezuela. *Diabet Res Clin Pract* 2005; 69:63-67.
 43. Macías-Tomei C. Síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Arch Venez Puer Ped* 2009; 72(1):30-37.
 44. Maulino N, Macías de Tomei C, García de Blanco M, Malagola I, Mejías A, Machado de Ponte L, et al. Consenso sobre síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Arch*

- Venez Puer Ped 2009; 72(2):73-77
45. Schröder A. Relación entre los indicadores de distribución de grasa corporal y el Síndrome Metabólico en niñas, niños y adolescentes obesos. Trabajo Especial de Grado de Especialización en Nutrición Clínica Opción Pediatría. Universidad Simón Bolívar. Caracas 2007.
 46. Zimmet P, Alberti G, Shaw J. A New IDF worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results. *Diabetes Voice* 2005; 50(3):31-33.
 47. Macías-Tomei C, Maulino N. Obesidad y Síndrome Metabólico. En: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (eds.). *Nutrición Pediátrica. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2009, pp.241-272*
 48. Agudelo G, Arias R. Prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes escolarizados del área urbana de la ciudad de Medellín. *IATREIA* 2008; 21(3):260-270.
 49. Beck-Nielsen H, Groop LC. Metabolic and genetic characterization of prediabetic states. Sequence of events leading to non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1994; 94:1714-1721
 50. Groop L, Forsblom C, Lehtovirta M, Tuomi T, Karanko S, Nissen M, et al. Metabolic consequences of a family history of NIDDM (The Botnia Study). *Diabetes* 1996; 45:1585-1593.
 51. Martínez M, Martínez L. Síndrome de resistencia a la insulina y síndrome metabólico: similitudes y diferencias. *Síndrome metabólico: concepto, fisiopatología y epidemiología. Cardiovascular Risk Factors* 2003; 12(2):89-95.
 52. Hixson JE. Apolipoprotein E polymorphism affect atherosclerosis in young males. Pathobiological determinants of atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Arterioscler Thromb* 1991; 11:1237-1244.
 53. Bennet AM, Di Angelantonio E, Ye Z, Wensley F, Dahlin A, Ahlbom A, et al. Association of apolipoprotein E genotypes with lipid levels and coronary risk. *JAMA* 2007; 298:1300-1311.
 54. Fernandez-Mestre M. Genetic variability of apolipoprotein E in Venezuela. *Disease Markers* 2005; 21:15-19
 55. Marturet M. Estudio del Genotipo de la Apolipoproteína E (ApoE) en Escolares con Niveles Elevados de Colesterol y/o Triglicéridos Séricos de una Población Costera Venezolana. Tesis de Grado, Licenciatura de Bioanálisis, Escuela de Bioanálisis, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela. Caracas 2001.
 56. Meigs JB, Ordovas JM, Cupples LA, Singer DE, Nathan DM, Schaefer EJ, et al. Apolipoprotein E Isoform Polymorphisms are not associated with Insulin Resistance. *Diabetes Care* 2000; 23:669-674.
 57. Fernández E, Morales L, Vargas R, Sandra L, Molero-Conejo E, Fernández V, et al. Polimorfismo Pro12Ala del gen PPAR- γ 2 y síndrome metabólico. Estudio preliminar. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2009; 43(1):3-9
 58. Chaia V, Lopes E, Rosa G, Morais E, Kimi S, Lima C, et al. Influencia de la grasa de la dieta en el metabolismo glucídico de mujeres obesas con el genotipo Pro12Pro en el gen PPAR γ 2. *Nutr Hosp* 2010; 25(4):622-629.
 59. Yen CJ, Beamer BA, Negri C, Silver K, Brown K, Yarnall D, et al. Molecular scanning of the human peroxisome proliferator activated receptor γ (hPPAR γ) gene in diabetic Caucasians: identification of a Pro12Ala PPAR γ 2 missense mutation. *Biochem Biophys Res Commun* 1997; 241:270-274.
 60. Ek J, Andersen G, Urhammer SA, Hansen L, Carstensen B, Borch-Johnsen K, et al. Studies of the Pro12Ala polymorphism of the peroxisome proliferator-activated receptor- γ 2 (PPAR γ 2) gene in relation to insulin sensitivity among glucose tolerant caucasians. *Diabetologia* 2001; 44:1170-1176.

EGRESO NEONATAL PRECOZ EN UNA UNIDAD DE ALOJAMIENTO CONJUNTO

Jaime A. Furzán (1), María Cumare (2)

Recibido: 15/08/12

Aceptado: 15/09/12

RESUMEN

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

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

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

Palabras clave: neonato, egreso precoz.

Early newborn discharge in a rooming-in area

SUMMARY

Background: Early newborn discharge has progressively become a common clinical practice in many institutions, despite the fact of potential complications when it is applied collectively. **Objective:** To define demographic variables associated with early discharge of newborn infants in a rooming-in area. **Methods:** The design of the study was descriptive, observational and cross-sectional. 1557 infants between 35 and 40 weeks' gestational age were included. Overall, 60% of the total sample was discharged before 48 hours, including 38 (35.2%) out of 108 low-birth-weight infants. Incidence of early discharge was inversely related to gestational age; 24.2%, 45.6% and 65.6% for late preterm, early term and late term newborns, respectively. Nevertheless, 188 (46.3%) out of 406 infants below 39 weeks, including 8 late preterm newborns, were discharged before 48 hours. **Conclusions:** early newborn discharge is highly prevalent in our institution. This policy seems to be routinely applied regardless of high risk situations defined by low birth weight or short gestational age. Formulation of particular criteria adjusted to the demographic and behavioral characteristics of this population seems mandatory.

Key words: newborn infant, early discharge

INTRODUCCIÓN

La estadía hospitalaria posnatal de la madre y su recién nacido sano debería durar el tiempo necesario para asegurar la identificación de complicaciones inmediatas y una suficiente preparación de la familia para el cuidado del niño en casa (1,2). Esta estancia, sin embargo, ha disminuido durante las últimas décadas, y así la tendencia hacia un rápido regreso al hogar pudiera influir negativamente en el cumplimiento cabal de los dos objetivos antes mencionados, y en algunos casos particulares podría ser insegura para el niño (3-6).

La Academia Americana de Pediatría (AAP) ha definido como alta precoz y alta muy precoz al egreso del recién nacido luego de una permanencia hospitalaria de 48 y 24 horas,

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

En el hospital donde se realizó el presente estudio, el egreso del recién nacido está condicionado más por la necesidad de camas para las púerperas y por el deseo de las madres por irse prontamente a su hogar que por las características individuales de los recién nacidos. Así, debido a la gran densidad de nacimientos y a la escasez de cupos, el alta neonatal puede ocurrir como un acto precipitado, sin consideración de las condiciones peculiares de cada neonato (6).

El objetivo de este estudio fue definir la incidencia de alta precoz y las características demográficas de los recién nacidos que son egresados antes de las 48 horas en la Unidad de

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

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

Autor Corresponsal:

Jaime A. Furzán

Tlf. 0268-2513294 ext. 138-139 Fax 0268-2532744 / (0416) 0680399

e-mail: jfurzan@hotmail.com

Alojamiento Conjunto del hospital, a fin de analizar en estudios posteriores cuáles son las variables que influyen sobre esta práctica.

MATERIAL Y MÉTODOS

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

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

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

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

Las siguientes definiciones fueron usadas en este análisis:

- Alta muy precoz: egreso antes de 24 horas.
- Alta precoz: egreso antes de 48 horas.
- Recién nacido prematuro tardío: edad gestacional entre 34 0/7 y 36 6/7 semanas (17).
- Recién nacido a término precoz: edad gestacional entre 37 0/7 y 38 6/7 semanas.

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

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

RESULTADOS

La muestra analizada estuvo conformada por 1557 parejas de madres y recién nacidos. Las características generales

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

Cuadro 1. Características demográficas de la población

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

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

Cuadro 2. Horas de vida posnatal al momento del egreso

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

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

En el Cuadro 4 aparece el momento del alta discriminado según peso al nacer. Hubo también una relación inversa entre peso al nacer e incidencia de alta precoz. De los 108 niños

Cuadro 3. Edad gestacional y horas de vida al egreso

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

Cuadro 4. Peso al nacer y horas de vida al egreso

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

que pesaron menos de 2500 gramos, 38 (35,2%) fueron dados de alta antes de las 48 horas, mientras que de los 1449 neonatos con peso al nacer mayor de 2500 gramos, 896 (61,8%) egresaron antes de 48 horas.

DISCUSIÓN

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

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

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

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

cimiento por vía vaginal (25,26), de forma que el niño extraído por cesárea que se va rápidamente a la casa conlleva una mayor posibilidad de complicaciones no detectadas durante una corta estadía hospitalaria.

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

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

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

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

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

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

REFERENCIAS

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

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

MIGRAÑA HEMIPLÉJICA FAMILIAR.

María Angelina Lacruz-Rengel M (1), Cammarata-Scalisi F. (2) , Da Silva G (2),
Claudia Meneses-Jácome(3)

Recibido: 09/07/2012
Aceptado: 09/08/2012

RESUMEN

Las cefaleas constituyen una causa frecuente de consulta en Pediatría, siendo la migraña el tipo más frecuente de las cefaleas primarias en la infancia. La asociación entre cefalea y hemiplejía aguda en la infancia pudiera corresponder a múltiples etiologías debiéndose considerar las de carácter hereditario. La migraña hemipléjica familiar se caracteriza por la presencia de crisis migrañosas con trastornos motores deficitarios transitorios, afasia o alteraciones sensitivas o sensoriales. Se describe el caso de una adolescente femenina de 12 años de edad, con antecedentes familiares de migraña, historia de cefalea migrañosa de un año de evolución, que cumple con los criterios establecidos por la Sociedad Internacional de Cefaleas de migraña hemipléjica familiar. El examen neurológico y los paraclínicos complementarios fueron normales. Se realizó tratamiento con flunarizina e ibuprofeno con evolución satisfactoria.

Palabras clave: Migraña hemipléjica familiar, Clínica, Diagnóstico, Tratamiento.

Familial Hemiplegic migraine

SUMMARY

Headaches are a frequent cause of consultation in Pediatrics, migraine being the most common type of primary headaches in children. The association between headache and acute hemiplegia in childhood may correspond to multiple etiologies, including those considered as inherited. Familial hemiplegic migraine is characterized by the presence of migraine crisis with transient motor deficit disorders, aphasia and sensitive or sensory disturbances. We describe the case of a 12 year-old girl with a family history of migraine, and migraine headache of a year of evolution, which meets the criteria established by the International Headache Society of Familial Hemiplegic Migraine. Neurological examination and the paraclinical studies were normal. She was treated with flunarizine and ibuprofen with satisfactory outcome.

Key Words: Family hemiplegic migraine, Clinic, Diagnostic, Treatment.

INTRODUCCIÓN

La cefalea es el síndrome doloroso más frecuente en la infancia y figura como uno de los principales motivos de consulta al neuropediatra. En trabajos realizados en población pediátrica se encuentra que hasta 70-90% de los niños han presentado un episodio de cefalea antes de los 15 años (1). La migraña es el tipo más frecuente de cefalea primaria en la infancia, su incidencia aumenta con la edad siendo más frecuente en varones por debajo de los 12 años y en niñas por encima de esta edad (2).

Por otra parte, la hemiplejía aguda infantil si bien ha sido ligada con mayor frecuencia a etiología vascular, de acuerdo a su comportamiento clínico ofrece una gama de diagnósti-

cos diferenciales que obligan un abordaje amplio no solo en busca de etiología, sino de la prevención de recurrencia. La migraña hemipléjica familiar (MHF1, OMIM 141500; MHF2, OMIM 602481 y MHF3, OMIM 609634), son subtipos de migrañas con aura, con patrón de herencia autosómico dominante, caracterizado por debilidad motora unilateral junto con síntomas sensoriales, visuales y del lenguaje, que afectan más frecuentemente al género femenino (3). En la MHF, la hemiparesia es de larga duración y sobrepasa la duración de la cefalea y debe existir un familiar en primer grado con crisis idénticas (4), excepto en los casos de presentación esporádica. Los estudios paraclínicos no deben mostrar alteración descartando otras causas de hemiplejía aguda. Su curso es de buen pronóstico y su tratamiento ha sido exitoso con verapamilo, flunarizina y naloxona (5,6). El objeto de este informe es reportar el caso de una adolescente femenina con clínica e historia familiar de MHF, haciendo énfasis en los aspectos clínicos y estudios paraclínicos complementarios que conllevaron al diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Adolescente femenina de 12 años de edad, natural y procedente de Mérida, producto de tercer embarazo, obtenida a las 38 semanas por cesárea segmentaria. El desarrollo psicomotor fue normal, presentó adecuado rendimiento escolar.

Segundo Premio Poster Caso Clínico. LVIII Congreso Nacional de Pediatría 2012

- (1) Pediatra. Neurólogo Infantil. Profesora del Departamento de Puericultura y Pediatría
- (2) Profesor de la Unidad de Genética Médica. Departamento de Puericultura y Pediatría.
- (3) Residente del Tercer Año del Postgrado del Departamento de Puericultura y Pediatría. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor corresponsal:
María Angelina Lacruz Rengel. e-mail: Lacruz_rengel@hotmail.com

Ingresó al Servicio de Emergencias Pediátricas por cuadro clínico caracterizado por: hemiparesia derecha de aproximadamente cinco horas de evolución, cefalea hemicránea pulsátil con náuseas, diplopía y disartria. Al interrogatorio refiere episodios similares desde los 11 años de edad, posterior a la menarquía, de tres a cuatro veces por mes y de más o menos cinco a seis horas de duración, que limitan su desempeño social y escolar. La madre con crisis de hemiplejía izquierda acompañada de cefalea hemicránea derecha de intensidad moderada desde los 15 años de edad, sin causa aparente y hermano materno con cefalea pulsátil bitemporal acompañada de hipotonía en miembros superiores de tres años de evolución.

Al examen físico: peso: 48 kg, talla: 158 cm, frecuencia cardíaca: 90 pm frecuencia respiratoria: 18 rpm, tensión arterial: 95/70 mmHg, escala de coma de Glasgow 15/15 puntos, las pupilas isocóricas normoreactivas, el fondo de ojo normal y cardiopulmonar sin alteraciones. Reflejos osteotendinosos: ++/++++ en sus cuatro extremidades, se apreció disminución de la fuerza muscular en hemicuerpo derecho, la marcha fue atáxica y el lenguaje disártrico.

Paraclínicos complementarios: el electroencefalograma, la tomografía axial computarizada de cráneo (Figura 1 y 2), y la gasometría venosa fueron normales. Los anticuerpos antifosfolípidos fueron negativos y el citoquímico de líquido cefalorraquídeo normal.

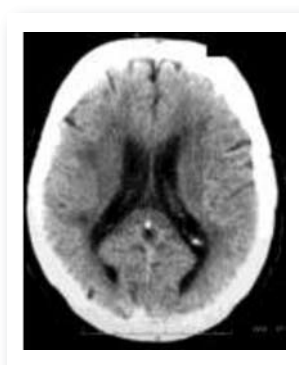


Figura 1. Tomografía Axial Computarizada Normal.

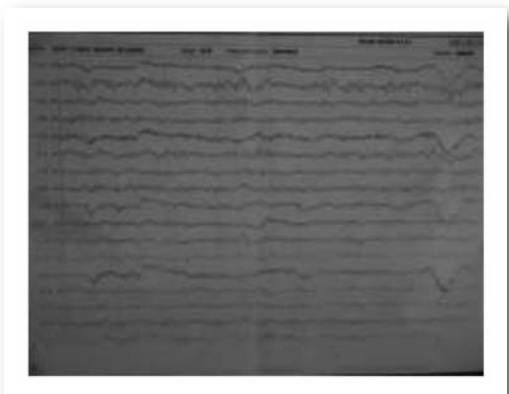


Figura 2. Electroencefalograma normal.

El manejo analgésico fue con ketoprofeno a 2 mg/kg/dosis por vía endovenosa, presentando mejoría clínica satisfactoria sin secuelas neurológicas, posterior a 24 horas. Se egresa con tratamiento médico de flunarizina e ibuprofeno y se ha realizado seguimiento por la consulta externa del Servicio de Neurología Infantil con evolución clínica favorable y sin complicaciones.

DISCUSIÓN

En el abordaje de la hemiplejía infantil, se hace necesario diferenciar entre una hemiplejía aguda, en la cual la debilidad es máxima en pocas horas y aquella de instauración crónica y progresiva que se establece en el transcurso de días, semanas o meses. El síndrome de hemiplejía aguda, fue descrito por primera vez en el siglo XIX, por un gran número de autores, entre ellos Freud, bajo el término de encefalitis de Marie-Stümpell (7). Sus características de aparición súbita y curso rápido se relacionaba con una variada gama de etiologías, entre las cuales se destacan: la enfermedad cerebrovascular, la patología paroxística (epilepsia, hemiplejía alternante, migraña hemipléjica), los procesos infecciosos (encefalitis viral, meningitis bacteriana, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, arteritis por granuloma tuberculoso) y el evento traumático (abuso, síndrome de sacudida brusca), entre los más frecuentes (8).

La migraña es una cefalea primaria episódica definida por sus características clínicas. Distinguimos entre la migraña con aura o sin aura en función de los síntomas neurológicos transitorios que preceden o acompañan a la cefalea (9). En el caso presentado en este informe se considera a la hemiplejía de aparición aguda, resolución clínica hasta ahora sin secuelas, patrón recurrente, carácter episódico, que además se acompaña de cefalea de características vasculares tipo migraña desencadenadas después de la menarquía y con antecedentes familiares de episodios similares.

Ante las características clínicas expuestas podemos pensar se trate de una migraña hemipléjica, clasificada por la Sociedad Internacional de Cefaleas (10), como una forma de migraña complicada. La migraña hemipléjica es una variedad infrecuente de migraña con aura, descrita inicialmente por Clark, en 1910. Se clasifica en dos tipos teniendo en cuenta la historia familiar, los pacientes que tienen al menos un familiar en primero o segundo grado con auras que incluyen debilidad motora tienen MHF y los que no lo tienen, padecen de migraña hemipléjica esporádica (11).

La MHF se manifiesta con variable grado de compromiso motor (hemiparesia, hemiplejía) durante los ataques, y por una gran variedad de síntomas que se presentan de forma aislada o combinada durante el aura: los trastornos visuales (hemianopsia, diplopía, escotomas), los trastornos sensitivos-sensoriales (hemihipoestesia), los trastornos del habla (afasia, disfasia), además de la apraxia, las convulsiones, la somnolencia, la fiebre, la confusión, y/o coma, sin ser la cefalea

el elemento predominante, especialmente durante la infancia, muy coincidente con el caso en cuestión (12).

El aura es gradual con duración de 5-20 minutos, la deficiencia motora (hemiparesia o hemiplejía) es de duración variable pudiendo extenderse por horas o días. En ocasiones persisten trastornos del lenguaje o del aprendizaje (atención, memoria) por semanas o meses. En la MHF, los ataques decrecen en frecuencia e intensidad con la edad (13). La MHF se presentó en la paciente de este reporte con un patrón de herencia autosómico dominante, con afectados en todas las generaciones y de ambos sexos, aunque no se evidenció la transmisión varón-varón, hecho característico de este patrón de herencia. (Figura 3). No contamos con estudios moleculares en la paciente, por no estar disponibles en el país. Los estudios genéticos describen que existe una alteración en los genes que codifican las proteínas encargadas del transporte iónico, clasificándola como una canalopatía. Sin embargo, los estudios funcionales indican que la hiperexcitabilidad neuronal tiene un papel fundamental en la patogénesis de la migraña hemipléjica. Se han descrito tres subtipos de MHF: el tipo 1 es el más frecuente con 80% de los casos, se presenta con remisión total de la clínica después del episodio agudo; el subtipo 2 con persistencia de síntomas post ataque agudo, cursa con deficiencia neurológica progresiva que incluye nistagmus y ataxia, por tanto también afectación cerebelosa (14). Se considera que el caso estudiado es MHF tipo 1, pues aún en su corta edad, no existen ni en ella, ni en los otros miembros de la familia déficits neurológicos fijos o progresivos. Se ha reportado un tercer subtipo en tres familias europeas, cuyos episodios estuvieron asociados con hallazgos variables de náuseas, vómitos, fotofobia y fonofobia (15).

La MHF tipo 1, suele manifestarse principalmente en la primera y segunda década de la vida como en la paciente descrita. Es episódica y su duración varía entre segundos y horas tal como se describe en el caso. Se presume que antes de cada episodio siempre existe un desencadenante (traumas, olores fuertes, estrés, alimentos, etc.). En el presente caso, el desen-

cadena de las crisis migrañosas fue la menarquia, al igual que en su progenitora. Así mismo, está establecida la existencia de antecedentes familiares en primer o segundo grado de consanguinidad, para poder establecer el diagnóstico de MHF. La paciente además del antecedente materno presentaba historia familiar de hermanos y tías maternas con clínica similar.

Se han citado como diagnósticos diferenciales de la MHF, a las migrañas sin aura con y sin mutación en CACNA1A, la migraña hemipléjica esporádica, los fenómenos vasculares (las arteriopatías con infartos subcorticales y leucoencefalopatía autosómica dominante, la telangiectasia hemorrágica hereditaria, las malformaciones cavernosas familiares, la angiopatía amiloide cerebral hereditaria), el síndrome de cefalea transitoria y déficit neurológico con linfocitosis en el líquido cefalorraquídeo, los trastornos mitocondriales tipo MELAS o MERF, alteraciones metabólicas (disionías, déficit de la ornitina transcarbamilasa y homocistinuria), la epilepsia (parálisis de Todd), la hemiplejía alternante de la infancia, las neuroinfecciones focales (meningitis, encefalitis y abscesos), los episodios de Stock-like post radioterapia, entre otros (16).

El pronóstico de la MHF es bueno, con recuperación completa en horas o días. En este caso la paciente mantiene un adecuado rendimiento escolar, al igual que la evolución de su madre, hermano y tía materna. Por ser una entidad de buen pronóstico, no amerita tratamiento profiláctico, a menos que las crisis sean severas o se hagan muy frecuentes (4 o más al año), como en el caso de la paciente. Lo ideal es iniciar con medicamentos que actúen sobre la crisis migrañosa y las crisis convulsivas como el ácido valproico y el topiramato; idealmente este último por su efecto potenciador inhibitorio del ácido gamma aminobutírico. En este caso no se consideró necesario el uso de anticomieles, ya que la clínica de la paciente no describía episodios convulsivos. Solo se inició el tratamiento con flunarizina como vasodilatador periférico y cerebral al actuar como inhibidor de los canales de calcio, teniendo en cuenta la fisiopatología de esta entidad

clínica en la cual existen mutaciones que afectan los genes CACNA1A y ATP1A2. Es importante resaltar que el uso de simpaticomiméticos como los derivados ergotamínicos y los triptófano están contraindicados por el alto riesgo de vasoespasma cerebral que pueden derivar infartos cerebrales. Así mismo, están contraindicados los beta-bloqueantes por la tendencia a prolongar el aura (17).

REFERENCIAS

1. Arroyo HA. Migraña y otras cefaleas primarias en la infancia y la adolescencia. Medicina (Buenos Aires) 2007; 67(6-1): 623-630.
2. González de la Aleja J, Porta-

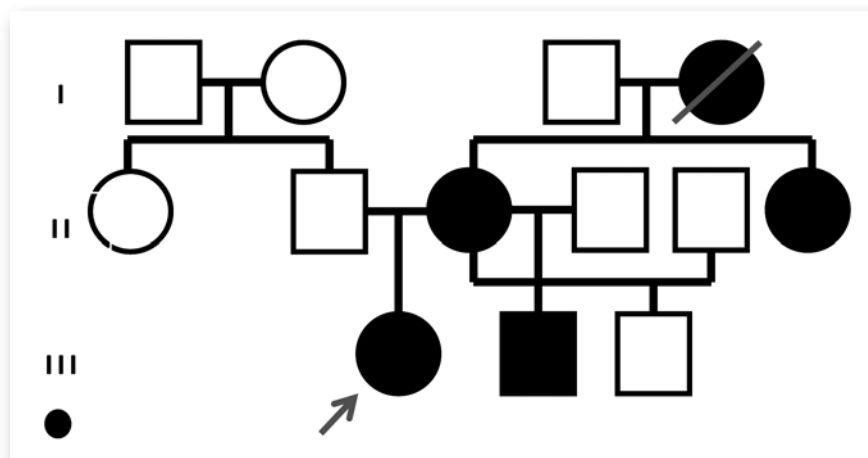


Figura. 3. Genealogía. Las figuras rellenas representan los afectados, la paciente es señalada con la flecha.

- Etessam J, Sepúlveda-Sánchez JM, Rodríguez Peña-Marín M. Fisiopatología de la Migraña Reflexiones sobre la hipótesis glutamatérgica. *Rev Neurol* 2006; 43(8): 481-488.
3. Ducros A. Familial and sporadic hemiplegic migraine. *Rev Neurol* 2008; 164(3): 216-224.
 4. Peer Mohamed B, Goadsby PJ, Prabhakar P. Safety and efficacy of flunarizine in childhood migraine: 11 years' experience, with emphasis on its effect in hemiplegic migraine. *Dev Med Child Neurol* 2012; 54(3): 274-277.
 5. Golumbek PT, Rho JM, Spain WJ, van Brederode JF. Effects of flunarizine on spontaneous synaptic currents in rat neocortex. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 2004; 370(3): 176-182.
 6. Menkes JH, Sarnat HB. Cerebrovascular Disorders. En *Child Neurology* Menkes JH, Sarnat HB, Bernard LM. 6ta ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: pp 885-899
 7. Russell MB, Ducros A. Sporadic and familial hemiplegic migraine: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis, and management. *Lancet Neurol* 2011; 10(5): 457-470.
 8. Fejerman N, Fernández Álvarez E. *Neurología Pediátrica*. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A., 1997: 421-428.
 9. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache disorder: 2da Edition. *Cephalalgia* 2004; 24(Suppl 1): 9-160
 10. Fenichel G M. Hemiplegia. En: Fenichel G M. *Clinical Pediatric Neurology. A signs and symptoms approach*. New York: WB Saunders Company, 1988. pp: 248-261.
 11. Medici C, Fraga V, Rey A, Scavone C. Migraña Hemipléjica Esporádica; A propósito de un caso clínico. *Arch Pediatr Urug* 2010; 81(2): 87-90.
 12. Ducros A, Thomsen LL. Familial hemiplegic migraine. In *The headaches*. Olesen P, Tfelt-Hansen KMA Eds., 3ra ed. New York: Lippincott-Raven Publishers; 2005. pp:577-587.
 13. Toledo-Bravo de Laguna L, Santana-Rodríguez A, Cabrera-López JC, Santana-Artiles A, Sebastián-Gracia I. Familial hemiplegic migraine type 2: two paediatric case reports. *Rev Neurol* 2012; 16(5): 222-226.
 14. Grippo J, Grippo TM. Canalopatías en pediatría: hemiplejías episódicas. *Arch Argent Pediatr* 2007; 105(2): 154-158.
 15. Goadsby PJ, Kullman DM. Another migraine gene. *Lancet* 2005; 366(9483): 345-346.
 16. Ducros A, Denier C, Joutel A, Cecillon M, Lescoat C, Vahedi K, et al. The clinical spectrum of familial hemiplegic migraine associated with mutations in a neuronal calcium channel. *N Engl J Med* 2001; 345(1): 17-24.
 17. Tottene A, Fellin T, Pagnutti S, Luvisetto S, Striessnig J, Fletcher C, et al. Familial hemiplegic migraine mutations increase Ca(2+) influx through single human CaV2.1 channels and decrease maximal CaV2.1 current density in neurons. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99(20): 13284-13289.