

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 77
Número 4, Octubre - Diciembre 2014

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. 77, N°4

Octubre-Diciembre

2014

EDITORIAL:

FIEBRE CHIKUNGUNYA EN VENEZUELA

María Graciela López García 163

ARTÍCULOS ORIGINALES:

INDICADORES HOSPITALARIOS 2011-2012. HOSPITAL DE NIÑOS JM DE LOS RÍOS
CARACAS, VENEZUELA.

Alejandro Riquez, Huniades Urbina-Medina, Ada Ponce 164

EVALUACION DEL CONOCIMIENTO SOBRE REANIMACIÓN
CARDIOPULMONAR PEDIÁTRICA EN RESIDENTES DEL TERCER AÑO DE PEDIATRÍA

González-Inciarte María Elena, López Jorge Mario, García Luisa, Sánchez Amelia,
Huerta Odimar, Solano Franklin, Mestre Luis 170

ANÁLISIS CLÍNICO Y EXPERIENCIA TERAPÉUTICA DE LA COREA EN PEDIATRÍA.
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO.

María Gabriela Jiménez Méndez, Fátima María Correia-F, Freda Hernández de París,
Laura Calzadilla, Gabriela Ríos 178

CASO CLÍNICO:

SINDROME DE DELECIÓN 7Q TERMINAL

Jairo Alonso Sierra Avendaño, María Luisa Beltrán Quintero, Gustavo Adolfo Contreras García,
Daniella Chacón Valenzuela 185

GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO: SEGUNDO CONSENSO DE NUTRICIÓN. SVPP 2014. PARTE 2

CRECIMIENTO Y NUTRICIÓN EN LA INFANCIA Y RIESGO PARA
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN LA ADULTEZ

Alberto José García González, Nedina Coromoto Méndez, María Isabel Ramos,
María Elena Villalobos, Iván Soltero, Ramón José Aguilar Vásquez..... 190

DIETA, ESTADO NUTRICIONAL Y RIESGO DE CÁNCER

Emilia Mora G, Filomena Moschella, Dianora Navarro, Eibys Reyes, Maurielkys Vargas. 202

Agradecimiento a los árbitros 2014 210

Índice acumulado por autores 210

Índice acumulado por títulos 215

Índice acumulado por palabras clave 217

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 77, N° 4

October-December

2014

EDITORIAL:

CHIKUNGUNYA FEVER IN VENEZUELA

María Graciela López García 163

ORIGINAL ARTICLES:

HOSPITALARY INDICATORS 2011-2012. H OSPITAL DE NIÑOS JM DE LOS RÍOS CARACAS, VENEZUELA.

Alejandro Risquez, Huniades Urbina-Medina, Ada Ponce 164

KNOWLEDGE ASSESSMENT IN PEDIATRIC CPR BY PEDIATRIC THIRD YEAR RESIDENTS

faltan los nobres de los autores 170

CLINICAL ANALYSIS AND THERAPEUTIC EXPERIENCE IN CHILDHOOD CHOREA.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO.

María Gabriela Jiménez Méndez, Fátima María Correia-F, Freda Hernández de París,

Laura Calzadilla, Gabriela Ríos 178

CLINICAL CASE:

7Q35 TERMINAL DELETION SYNDROME

Jairo Alonso Sierra Avendaño, María Luisa Beltrán Quintero, Gustavo Adolfo Contreras García,

Daniella Chacón Valenzuela 185

CLINICAL GUIDELINES: SECOND CONSENSUS IN NUTRITION. SVPP 2014. PART 2.

GROWTH AND NUTRITION IN CHILDREN AND CARDIOVASCULAR

DISEASE RISK IN ADULTHOOD

Alberto José García González, Nedina Coromoto Méndez, María Isabel Ramos,

María Elena Villalobos, Iván Soltero, Ramón José Aguilar Vásquez..... 190

DIET, NUTRITION AND CANCER RISK

Emilia Mora G, Filomena Moschella, Dianora Navarro, Eibys Reyes, Maurielkys Vargas. 202

Aknowledgment for referees in 2014 210

Cumulative index for authors 210

Cumulative index for titles 215

Cumulative index for key words..... 217

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS REGARDING SUBMISSION OF MANUSCRIPTS

TO ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA

Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL

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

ADMINISTRADORA

Isabel Campos Cavada

CONSEJEROS ASESORES

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

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ EDITORIAL

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

EDICIÓN: CLARA MARGARITA ESCOBAR.
Telf 0426-510.6795 / email: a.clarame@gmail.com

SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Volumen 77 / número 4
Octubre-Diciembre / Año 2014
Impresión 200 ejemplares

Depósito legal p 193602DF832
ISSN 0004-0649



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2011 - 2013

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

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

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

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

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

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

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

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

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

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

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

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



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

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

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Jaime Furzán

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Juan Carrizo	Jacqueline Izaguirre
Adelfa Betancourt	Rafael Narváez Ramos
Amando Martín	

COMISIÓN DE CREDENCIALES

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

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

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

COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velásquez	Francisco Finizola
Enriqueta Sileo	Amadeo Leyba
Alba Valero	

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

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

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy	América González de Tineo
Rafael Arteaga	Luis Emiro Briceño

COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez	Elías Kassis
Domingo Sansone	Marianela Ramírez

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

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

COMISIÓN EDITORIAL

PÁGINA WEB

Roberto Fasciani	Eddy Zurita
Paul Leisse	América Lupi

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

Humberto Gutiérrez	Jesús Velásquez Rojas
Francys Sánchez	Issis Lunar Solé

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

Coromoto de Tomei	María Tomat
Belén Salinas	Maritza Landaeta
Gloria Mora	

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

Nelson Orta Sibú	Juan Marcano
Gladys Perozo de Ruggeri	Alberto Bercowsky

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

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

COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

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

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

Georgette Daoud	María Natividad Pérez de Rodríguez
Maritza Vilachá	Elizabeth Dini
Coromoto Livinalli	Danny Rincones

COMISIÓN INFECCIONES HOSPITALARIAS

Lisbeth Aurenty	Diana López
Aracelis Valera	Francisco Valery

COMITÉ DESATRE

Huniades Urbina Medina	Livia Machado
María Alejandra Rosas	Salvatore Ferraro

COMISIÓN DE REANIMACION CARDIOPULMONAR (RCP)

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Fecha de revisión: marzo 2013

Directora: Dra. Michelle López.

Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría,
Urb. La Castellana, Av. San Felipe, entre 2ª Transversal y calle
José Ángel Lamas, Centro Coínasa, Mezzanina 6, Caracas,
Venezuela. Teléfonos: (58) (0212)263.73.78 / 26.39.

Fax: (58) (0212)267.60.78. e-mail: svpediatria@gmail.com

Página Web: www.pediatria.org

INTRODUCCIÓN:

La Revista "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" (AVPP) es el órgano oficial de divulgación de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (SVPP). Su objetivo fundamental es la publicación de trabajos científicos -originales, de revisión-, casos clínicos, guías de manejo clínico, cartas al editor, informes técnicos y temas de interés general para el pediatra. Así mismo, se publican los libros de resúmenes de conferencias y trabajos libres presentados en los Congresos Nacionales de la SVPP.

REQUISITOS GENERALES:

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

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

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

NORMAS GENERALES PARA LA PUBLICACIÓN

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

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

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

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

ARTÍCULO ORIGINAL:

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

PORTADA:

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

- Título en español e inglés, conciso, con un máximo de quince (15) palabras con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo. Se sugiere enunciar en primer lugar el aspecto general y en segundo lugar el aspecto particular. Ej: se prefiere "Hipoglucemia neonatal refractaria como presentación de déficit parcial de Biotinidasa" a "Déficit parcial de Biotinidasa. Presentación de un caso clínico".
- Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los mismos mediante un número entre paréntesis, este número se utilizará también para identificar los cargos institucionales. Autor corresponsal debe contener el nombre, dirección postal, teléfono (s), fax y correo electrónico.
- Encabezamiento de página o título abreviado (menos de 40 caracteres).

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

INTRODUCCIÓN:

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

MÉTODOS:

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

los cuales se realizó el estudio.

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

RESULTADOS:

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

DISCUSIÓN:

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

REFERENCIAS:

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

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

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

Normas y ejemplos de referencias:

Autores

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

Título del trabajo

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

Artículo de Revista:

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

Libros:

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Ej. de libros

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

Capítulos de un libro:

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

Ej. de capítulo de un libro

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

Trabajo aún no publicado:

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

Ej. de artículo no publicado

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

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

Material electrónico:

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

Ej. de revista en Internet

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

Monografías en internet:

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

Ej. Monografía en Internet

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

Otras fuentes electrónicas:

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

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

Artículo presentado en congreso:

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

Ej. de Artículo presentado en congreso

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

Tesis y trabajos de grado:

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

Ej. de tesis

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

FOTOGRAFÍAS:

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

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

Ejemplo: Figura 1. Estudio inmunohistoquímico.

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

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

UNIDADES:

Se usará el Sistema Internacional (SI) de unidades de medida para las unidades y abreviaturas de unidades. Ejemplos: s para segundo, min para minuto, h para hora, l para litro, m para metro, kDa para kilodaltons, mM en lugar de 5×10^{-3} , M o 0,005 M, etc.

ABREVIATURAS:

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

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

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

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

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

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

CASO CLÍNICO:

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

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

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

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

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

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

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

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

CARTAS AL EDITOR:

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

GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO

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

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

FIEBRE CHIKUNGUNYA EN VENEZUELA

Desde el año 2004 la fiebre chikungunya (CHIK) expandió su distribución geográfica mundial provocando epidemias de importante magnitud en África y Asia. Los brotes de dengue en América, con la amplia distribución del *Aedes aegypti*, encendieron las alarmas de la Organización Panamericana de la Salud y en el año 2011 en un documento conjunto con el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos de América (CDC por sus siglas en inglés), titulado "Preparación y respuesta ante la eventual introducción de virus chikungunya en las Américas", alertaron sobre la inminencia de la introducción del Virus chikungunya (CHIKV) en la región, las formas clínicas y el manejo terapéutico. Sin embargo este documento no fue divulgado ampliamente.

El 30 de mayo del año 2014 en comunicación del Dr. Jaime Torres, Director del Instituto de Medicina Tropical de Venezuela, se reportó el primer caso importado de CHIK proveniente de República Dominicana, donde se reportaba un elevado número de casos luego de la introducción de la enfermedad en las islas del Caribe. En dicha comunicación, el Dr. Torres señalaba "Debe destacarse que Venezuela reúne todas las condiciones para la emergencia y rápida extensión del virus Chikungunya, por lo cual deben extremarse las medidas para minimizar dicho riesgo". Así pues, posteriormente las autoridades de salud han reconocido 34,642 casos sospechosos de CHIK y 2,303 confirmados, sin ningún deceso asociado. Sin embargo, las estimaciones de diferentes especialistas venezolanos se acercan a la cifra de 1 millón de enfermos y decenas de muertes, en especial en pacientes con comorbilidades, en quienes se describe un riesgo mayor de mortalidad, como lo señala un artículo aceptado para su publicación en *Clinical Microbiology Infection* (<http://www.idcasereports.com/article/S2214-2509%2814%2900045-6/fulltext>), en el cual se presentan parte de las manifestaciones dermatológicas poco usuales del CHIKV en pacientes venezolanos.

Los reportes iniciales en el Estado Aragua de casos de fiebre acompañada de rash con características muy particulares y mortalidad asociada en algunos de ellos, con extensión a los estados Miranda, Vargas y posteriormente a todo el país, lle-

varon al diagnóstico probable de CHIK. La confirmación diagnóstica se logró obtener en algunos de estos casos que se presentaron tanto en adultos como en la población pediátrica. El CHIKV con sus dos vectores *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*, este último de latitudes más templadas, tiene por reservorio al humano en los periodos epidémicos y es capaz de transmitir el virus luego de 10 días de incubación. Una vez que pica al humano susceptible, se describe un periodo de incubación de 3 a 7 días. Los síntomas iniciales son fiebre elevada, rash que generalmente es concomitante al inicio de la fiebre y dolor articular severo, entre otros, describiéndose una fase aguda, subaguda y crónica. En lactantes se han observado características particulares como erupciones vesiculobulosas, menos frecuentes en escolares y adolescentes en quienes predominan erupciones maculopapulares y eritema difuso. Un grupo de especial atención son los neonatos que podrían presentar infección de transmisión vertical en un 49% si su madre presenta CHIK en el periodo intraparto. En los recién nacidos las complicaciones pueden ser severas y aunque para esta enfermedad la mortalidad se ha considerado rara, en este grupo etario las cifras se elevan.

Esta enfermedad infecciosa CHIK, al igual que el dengue, llegó a Venezuela para quedarse mientras se mantengan las debilidades evidenciadas en el control de vectores, en la obtención de resultados de las pruebas confirmatorias y en general en la vigilancia epidemiológica. Las "buenas noticias" son que la inmunidad es prolongada, lo que protege a los que ya se enfermaron contra la reinfección y que los médicos venezolanos ya están entrenados y documentados para la atención de estos pacientes...enseñó la experiencia

María Graciela López García

Infeciólogo Pediatra

Servicio de Infectología.

Hospital de Niños JM de los Ríos. Caracas, Venezuela

Departamento de Pediatría.

Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas, Venezuela

INDICADORES HOSPITALARIOS 2011-2012. HOSPITAL DE NIÑOS JM DE LOS RÍOS DE CARACAS, VENEZUELA.

Alejandro Rísquez (1). Huniades Urbina-Medina (2). Ada Ponce (3)

Recibido: 16/6/2014
Aceptado: 20/11/2014**RESUMEN**

Objetivo: El objeto del estudio es analizar los indicadores hospitalarios del Hospital de Niños JM de los Ríos (HJMR), año 2012, las muertes hospitalarias de 2011 y las causas de hospitalización en el Servicio de Urgencias del Hospital, año 2011. **Métodos:** Estudio descriptivo de corte transversal de las estadísticas de salud del HJMR, 2011 y 2012. Fuente de información: registros e indicadores del Servicio de Estadística e Historias Médicas. Análisis estadístico descriptivo, cálculo de tasas, medidas de resumen, distribuciones de frecuencia y tabulaciones. **Resultados:** Para el año 2012: capacidad 203 camas con un porcentaje de ocupación de 67% siendo mayor en Medicina Crítica (MC, incluye urgencias y Terapia Intensiva) hasta un 89% y el de cirugía (C) con 58%. Los intervalos de sustitución y los índices de rendimiento son 3,8 días y 31,4 pacientes por cama/año. Se reportan traslados interdepartamentales durante la hospitalización. La mortalidad hospitalaria (2011) es 3,8%, de las cuales 2/3 fueron en menores de 5 años; la mayoría de las muertes (70%) ocurren en MC. Causas de mortalidad: sepsis, infección respiratoria y diarrea, seguidas de neoplasias y malformaciones congénitas. La morbilidad en el Servicio de Urgencias (2011) incluye predominantemente enfermedades infecciosas y respiratorias, abarcando más del 50%, seguidas de traumatismos y enfermedades hemáticas y neoplasias. **Conclusión:** El HJMR es un hospital de referencia que recibe pacientes con patologías que requieren tratamientos a largo plazo, cirugía compleja y medicina crítica.

Palabras clave: indicadores hospitalarios, mortalidad hospitalaria,**HOSPITALARY INDICATORS 2011-2012. HOSPITAL DE NIÑOS JM DE LOS RÍOS DE CARACAS, VENEZUELA.****SUMMARY**

Objective: The aim of the study is to analyze hospital indicators and causes of mortality and hospitalization of the Emergency Department at the Children's Hospital JM de los Ríos (HJMR) in Caracas, Venezuela, during years 2011 and 2012. **Methods:** A descriptive cross-sectional study of health statistics obtained from the department of medical records. Descriptive statistical analysis, fee calculation, summary measures, frequency distributions and cross-tabulations. **Results:** Current capacity 203 beds with an occupancy rate of 67%, which is higher in Critical Care Medicine with 89% and in the Surgery Department with 58%. Replacement intervals and rates of capacity are 3.8 days and 31.4 patients per bed/year. Interdepartmental transfers are reported during hospitalization. Hospital mortality was 3.8% and 2/3 occurs in children under 5 years; most deaths occur in Critical Medicine (70%). The causes of death are sepsis, respiratory infections and diarrhea, followed by neoplasms and congenital malformations. Morbidity in the Emergency Department is predominantly secondary to infectious and respiratory diseases which account for over 50%, followed by trauma, hematological diseases and malignancies. **Conclusion:** HJMR is a referral hospital that receives patients with conditions that require long-term treatment, complex surgery and critical care medicine.

Keywords: health indicators, hospitalization, mortality.**INTRODUCCIÓN**

Los hospitales modernos, en cuanto a su gestión, están integrados como centros de referencia para la atención médica y están articulados a las políticas sanitarias y generales. La función asistencial, aunada a la docencia y la investigación, forma parte del esquema general de atención médica curativa e incorpora la educación sanitaria, los servicios de prevención, de rehabilitación y de bienestar social. (1)

El Hospital de Niños J.M.de los Ríos (HJMR), con larga historia y primordial importancia en la fundación de la pediatría como especialidad médica en Venezuela, desempeña un

papel asistencial especializado para todo el país. Adicionalmente es la cuna de la formación de estudiantes de pregrado, postgrado, subespecialidades y doctorados a escala nacional e internacional. (2)

La administración hospitalaria requiere de sistemas de vigilancia permanente de sus actividades y tareas para poder así mantener y optimizar sus funciones fundamentales dentro del sistema de salud. La epidemiología junto a los sistemas de información clínicos, es la base de la planificación y administración de los recursos hospitalarios. La evaluación de la calidad de la atención médica viene dada por indicadores y estándares que cumplen con las siguientes características: son oportunos, accesibles, ágiles, continuos, integrales y confiables. Los modelos de evaluación tradicionalmente han valorado los servicios midiendo la demanda y la oferta; los indicadores de utilización (producción) han sido propuestos como indicadores obligatorios para la evaluación del progreso hacia el cumplimiento de las metas del milenio. (3,4). Los informes anuales de las estadísticas e indicadores hospitalarios requieren un registro continuo de las actividades y sus re-

- (1) Médico pediatra y epidemiólogo. Profesor de la Facultad de Medicina, UCV.
- (2) Médico Pediatra-Intensivista. Jefe del Servicio de Urgencias del Hospital de Niños JM de los Ríos, Caracas, Venezuela.
- (3) Jefe del Servicio del Servicio de Registros Médicos y Estadísticas

Premio al Mejor Trabajo Científico en el Congreso 75 aniversario del Hospital de Niños "Dr. José Manuel de los Ríos (HJMR), 2013, Caracas, Venezuela.

portes son responsabilidad del Servicio de Registros y Estadística de Salud del HJMR y deben ser presentados al Director del Hospital como insumo para la toma informada de decisiones en materia de gestión hospitalaria.

Los servicios de Urgencias y Triage pediátricos presentan serias dificultades en la clasificación de los enfermos en aquellos quienes necesitan atención de urgencia y quienes pueden ser atendidos por los servicios ambulatorios (5). Nuevos abordajes clínicos para la atención permitirán mayor eficiencia en las salas asistenciales, y con ello, mayor flujo y seguridad de los pacientes (6).

Como estudios importantes realizados en el HJMR, María Fátima Soares, en una Tesis de Grado para especialista en Gerencia de Servicios Asistenciales en Salud, describe que más del 90% de los pacientes, provienen de condiciones sanitarias bajas con GRAFFAR IV o V; la gran mayoría (95%) son del Distrito Capital y del Estado Miranda y que los pacientes consideran que la calidad de la atención recibida es muy buena o buena en el 100% de los encuestados (7).

El Servicio de Urgencias del HJMR fue sometido a un período de remodelación durante más de 90 días entre junio y octubre de 2012, pasando de 20 a 27 camas con mejoras en las instalaciones y equipos para la atención de las urgencias (8). Esto motivó la realización de un análisis pormenorizado de este servicio a solicitud de la Dirección del Hospital.

El objeto de este trabajo es evaluar los indicadores hospitalarios en el año 2012, y la morbilidad registrada en el servicio de Urgencias y hospitalización del Hospital J.M de los Ríos en el año 2011.

MÉTODOS

Estudio de corte transversal de los indicadores hospitalarios, la morbilidad del Servicio de Urgencias y la mortalidad del Hospital de Niños J.M. de los Ríos de Caracas, Venezuela, durante los años 2001 y 2012.

Se realizó una revisión de los datos estadísticos disponibles, contabilizados y resumidos por el Servicio de Registros y Estadísticas de Salud con información pormenorizada de los indicadores hospitalarios globales y desglosados en los Departamentos de Medicina, Cirugía y Medicina Crítica del año 2012. Se analizó y resumió las estadísticas de la mortalidad hospitalaria, según grupos de edad, diagnóstico y categoría diagnóstica, durante el año 2011. Asimismo, se analizó la morbilidad registrada por el Servicio de Urgencias, según diagnóstico y categoría diagnóstica, del año 2011. El Departamento de Medicina Crítica esta compuesto por el Servicio de Urgencias y Terapia Intensiva.

Las variables estudiadas fueron las consultas, categorías diagnósticas, diagnósticos por aparatos y sistemas y el tiempo de hospitalización. Se utilizó la Clasificación Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados a la atención de salud en su décima edición (en inglés 1992, con traducción en español del año 1995) (9) y del Sistema de Información

Epidemiológica Nacional (10) Desde el punto de vista bioético no se contempló la intervención o uso de la confidencialidad de los datos de los pacientes; se utilizaron solo estadísticas y se contó con la aprobación de la Dirección de Hospital.

Los datos fueron transcritos a programa Excel 2003 y se realizaron los análisis estadísticos para organizar, resumir y presentar los datos por medio de distribuciones de frecuencia, cuadros y gráficas, promedios y desviaciones estándar, tasas de letalidad y límites de confianza.

RESULTADOS

Movimiento general de hospitalización por Departamentos para el año 2012.

Los indicadores hospitalarios del HJMR muestran un total de 203 camas el año 2012; distribuidas entre 100 camas para el Departamento de Medicina, 70 camas para Departamento de Cirugía y 33 camas para Departamento de Medicina Crítica, distribuidas en 27 camas en Servicio de Urgencias y 5 camas en Terapia Intensiva, con un porcentaje promedio de ocupación del 67,4%; Medicina Crítica alcanzo el 89%, Medicina el 64% y Cirugía el 58%.

En la tabla 1 se puede observar como las admisiones llegan a 4.222 y los egresos a cifras muy similares de 4.232; esto indica que alrededor de 12 pacientes son admitidos a diario en el hospital y se distribuyen en promedio cerca de 6 a 7 admisiones en Medicina Crítica (MC), 3 a 4 en Cirugía (C) y 1 a 2 en Medicina (M). Al egresar, se observa un cambio en estos porcentajes debido a que algunos pacientes habían sido trasladados de Departamento, por lo que el 38% egresa de M y el 28 % egresa de MC.

Tabla 1. Movimiento general de hospitalización por departamentos, año 2012

INDICADORES	TOTAL ANUAL			TOTAL
	Med.	Cir.	Med. Crítica	
Admisiones	508	1.381	2.333	4.222
Recibidos de otros serv.	1.227	194	731	2.152
Traslados a otros Serv.	148	113	1.891	2.152
Altas con orden médica	1.555	1.449	1.057	4.061
Altas sin orden médica	3	1	7	11
Muertes antes 24 H	0	0	23	23
Muertes después 24 H	29	12	96	137
Total de muertes	29	12	119	160
Total de egresos	1.587	1.462	1.183	4.232
Capacidad Actual	100	70	33	203
Pacientes días	24.334	14.935	10.798	50.067
Promedio de camas ocup.	67	41	30	137
Porcentaje de ocupación	66,50	58,45	89,20	67,43
Promedio de estancia	14,0	9,5	3,5	7,8
Índice de rendimiento	17,3	22,5	92,7	31,4
Intervalo de sustitución	7,1	6,7	0,4	3,8
Tasa de mortalidad bruta	1,8	0,8	10,1	3,8
Tasa de mortalidad neta	1,8	0,8	8,1	3,2
Camas días	36.591	25.550	12.106	74.247

Fuente: Servicio de Registros y Estadísticas de Salud del HJMR

La estancia hospitalaria promedio es de 7,8 días; se encontró una diferencia muy importante entre los departamentos. Medicina tiene el tiempo más prolongado con 14 días, mientras que para cirugía es de 9,5 y para Medicina Crítica es de tan solo 3,5 días..

Las muertes hospitalarias totales fueron 160 en 2012, lo cual representa una tasa de mortalidad de 3,8%. Las muertes que ocurrieron después de 24 horas de admisión son 137, lo que representa una tasa de letalidad neta de 3,23%. El 70% de estas muertes ocurrieron en Medicina Crítica (96/137) con una tasa que llega a ser mayor del 10%. Las 23 muertes ocurridas antes de las 24 horas después de la admisión, también se produjeron en Medicina Crítica, representando el 14,4% del total de las 160 defunciones. Las altas sin orden médicas representan el 0,26%.

Causas de la mortalidad hospitalaria HJMR en el año 2011

El total de muertes para ese año fue de 143, de las cuales 31 ocurrieron antes de las 24 horas y 112 después de 24 horas de hospitalización. La tasa de letalidad hospitalaria fue de 2,5% (143/4442 egresos). En cuanto al sexo, 88 fueron varones (61,5%). En la tabla 2 se observa que el 66% de las muertes ocurren en los menores de 5 años. Los neonatos representan una pequeña proporción (5,6%)

La tabla 3 presenta las causas de muertes ordenadas en forma decreciente. Procesos infecciosos como sepsis, neumonías y diarreas de presunto origen infeccioso se encuentran entre las primeras 4 causas de muerte. Las primeras 5 causas concentran el 43,4% del total.

Al ordenar las causas de muertes según las Categorías del Clasificador Internacional de Enfermedades, (ver tabla 4), se observa que las cuatro primeras causas representan el 70% del total y abarcan fundamentalmente las enfermedades infecciosas y parasitarias, los tumores o neoplasias, las enfermedades del sistema respiratorio, las malformaciones congénitas, deformidades y las anomalías cromosómicas.

Hospitalización por el Servicio de Urgencias, Hospital de Niños JM de los Ríos, año 2011

En el año 2011 se hospitalizaron por el Servicio de Urgencia 864 pacientes, es decir alrededor de 2 a 3 pacientes diarios. En cuanto a la edad, 35% son menores de 1 año, incluyendo los neonatos (3%), seguidos del grupo de 1 a 4 años (34%), luego los de 5 a 8 años (14%), los púberes de 9 a 12 años (12%) y los adolescentes de 13 a 18 años (5%).

Las categorías diagnósticas y los diagnósticos específicos en orden descendente se describen en las tablas 5 y 6. Los primeros 10 diagnósticos de los niños hospitalizados en el Servicio de Urgencias representan el 51% del total de los

Tabla 2. Distribución de las muertes según grupo de edad. HJMR, año 2011

Edad	Muertes	%	% acumulado
0-29 DÍAS	8	5,6	5,6
1-11 MESES	48	33,6	39,2
1-4 AÑOS	38	26,6	65,7
5-8 AÑOS	13	9,1	74,8
9-12 AÑOS	19	13,3	88,1
13-18 AÑOS	17	11,9	100,0
Total	143	100,0	

Fuente: Servicio de Registros y Estadísticas de Salud del HJMR

Tabla 3. Principales causas de muerte hospitalarias, HJMR 2011.

CIE-10	DIAGNÓSTICO	TOTAL	%
A41.9	Otras septicemias	33	23,1
J18.9	Neumonía, organismo no especificado	11	7,7
C91.0	Leucemia linfóide	8	5,6
A09.X	Diarrea y gastroenteritis presunto origen infeccioso	5	3,5
C71.9	Tumor maligno de encéfalo	5	3,5
J96.9	Insuficiencia respiratoria no clasificada en otra parte	5	3,5
Y95.X	Afección nosocomial	5	3,5
N03.9	Síndrome Nefrítico Crónico	4	2,8
Q212	Malformaciones congénitas de los tabiques cardíacos	4	2,8
B24.X	Enfermedades por VIH	3	2,1
C64.X	Tumor maligno del riñón, excepto de la pelvis renal	3	2,1
C92.9	Leucemia mieloide	3	2,1
G00.9	Meningitis Bacteriana, no clasificada en otra parte	3	2,1
Q03.9	Hidrocefalo congénito	3	2,1
Q24.9	Otras malformaciones congénitas del corazón	3	2,1
C22.2	Tumor maligno del hígado y de vías biliares intrahepáticas	2	1,4
C40.9	Tumor maligno de los huesos y de los cartilagos articulares de miembros	2	1,4
D57.0	Anemia falciforme con crisis	2	1,4
D61.9	Otras anemias aplásicas	2	1,4
D65.X	Coagulación intravascular diseminada (desfibrinación)	2	1,4
I26.9	Embolia pulmonar sin mención de corazón pulmonar agudo	2	1,4
Q04.9	Malformaciones congénitas de encéfalo	2	1,4
T07.X	Traumatismos múltiples	2	1,4
C41.0	Tumor maligno de huesos de cara y cráneo	1	0,7
Q44.0	Malformación congénita de vesícula, conductos biliares e hígado	1	0,7
	Otras causas	27	18,9
TOTAL GENERAL		143	100,0

Fuente: Servicio de Registros y Estadísticas de Salud del HJMR

Tabla 4. Causas de muerte por categoría diagnóstica CIE-10 Hospital JM de los Ríos, 2011

CATEGORIAS DEL CIE	CIE-10	Muertes	%
Ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias	(A00-B99)	41	28,7
Tumores (neoplasias)	(C00-D48)	24	16,8
Enfermedades del sistema respiratorio	(J00-J99)	16	11,2
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	(Q00-Q99)	13	9,1
Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos y ciertos trastornos que afectan el mecanismo de la inmunidad	(D50-D89)	6	4,2
Afección nosocomial	Y95.X	5	3,5
Enfermedades del sistema genitourinario	(N00-N99)	4	2,8
Enfermedades del sistema nervioso	(G00-G99)	3	2,1
Enfermedades del sistema circulatorio	(I00-I99)	2	1,4
Traumatismos, envenenamientos y algunas otras consecuencias de causas externas	(S00-T98)	2	1,4
Otras causas	?	27	18,9
Total de las causas de muerte		143	100,0

Fuente: Servicio de Registros y Estadísticas de Salud del HJMR

diagnósticos (Tabla 5), mientras que las 25 primeras causas acumulan el 75%.

Al agrupar en categorías diagnósticas, Tabla 6, las cuatro primeras categorías diagnósticas representan el 80,6% de las hospitalizaciones por MC. Las enfermedades infecciosas (tosferina, diarreas y dengue entre las más frecuentes) y las respiratorias (neumonías y bronquiolitis, con mayor frecuencia) representan el 56% de todas las internaciones.

Tabla 5. Causas de hospitalización en orden decreciente Servicio de urgencias. Hospital de niños JM de los Ríos, 2011

No. DIAGNÓSTICO	TOTAL GENERAL	%	% acumulado
1 Asma	96	11,1	11,1
2 Tos ferina	85	9,8	20,9
3 Neumonía, organismo no especificado	52	6,0	27,0
4 Diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso	44	5,1	32,1
5 Epilepsia	35	4,1	36,1
6 Fiebre del dengue	33	3,8	39,9
7 Púrpura y otras afecciones hemorrágicas	26	3,0	42,9
8 Diabetes mellitus insulino dependiente	23	2,7	45,6
9 Traumatismo intracraneal	23	2,7	48,3
10 Otros traumatismos y los no especificados de la cabeza	23	2,7	50,9
11 Traumatismos múltiples, no especificados	20	2,3	53,2
12 Efectos tóxicos de sustancias de procedencia no medicinal	20	2,3	55,6
13 Amebiasis	18	2,1	57,6
14 Otras Septicemias	18	2,1	59,7
15 Bronquiolitis aguda	18	2,1	61,8
16 Cuerpo extraño en el tubo digestivo	17	2,0	63,8
17 Convulsiones, no clasificadas en otra parte	16	1,9	65,6
18 Trastornos falciformes	15	1,7	67,4
19 Síndrome nefrótico	13	1,5	68,9
20 Íleo paralítico y obstrucción intestinal sin hernia	10	1,2	70,0
21 Malabsorción intestinal	10	1,2	71,2
22 Traumatismos superficiales múltiples regiones del cuerpo	10	1,2	72,3
23 Envenenamiento por drogas, medicamentos y sustancias biológicas	10	1,2	73,5
24 Otros trastornos respiratorios	9	1,0	74,5
25 Otras enfermedades del sistema digestivo	8	0,9	75,5
Otras causas	212	24,5	100,0
Total	864	100,0	

Fuente: Servicio de Registros y Estadísticas de Salud del HJMR

Tabla 6. Causas de hospitalización según categoría diagnóstica Servicio de urgencias. Hospital de niños JM de los Ríos, 2011

CATEGORÍAS CIE-10	%
CIERTAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS	33,2
ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO	22,8
TRAUMATISMOS, ENVENENAMIENTOS Y ALGUNAS OTRAS CONSECUENCIAS DE CAUSA EXTERNA	14,9
ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y DE LOS ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS Y CIERTOS TRASTORNOS QUE AFECTAN EL MECANISMO DE LA INMUNIDAD	9,7
ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO	5,9
ENFERMEDADES DEL SISTEMA DIGESTIVO	4,7
ENFERMEDADES ENDOCRINAS, NUTRICIONALES Y METABÓLICAS	3,9
SINTOMAS, SIGNOS Y HALLAZGOS ANORMALES CLÍNICOS Y DE LABORATORIO NO CLASIFICADOS EN OTRA PARTE	2,7
ENFERMEDADES DEL SISTEMA GENITOURINARIO	2,2
TOTAL	100,0

Fuente: Servicio de Registros y Estadísticas de Salud del HJMR

DISCUSIÓN

Los servicios hospitalarios están sujetos al tipo de demanda por lo que es necesario mantener una permanente revisión de sus indicadores para poder actuar sobre los procedimientos y alcanzar las metas con óptima eficiencia. Se tuvo como limitación en el presente análisis y discusión de resultados, el no contar con los indicadores nacionales de los hospitales, ya

que estos no se publican desde hace varios años, por lo que no se puede comparar la experiencia del HJMR con la experiencia nacional.

Se hicieron comparaciones con indicadores históricos y normalizados por expertos (1,3). Asimismo, se utilizaron algunos libros de referencia nacionales que han tenido un impacto muy positivo en la enseñanza de la administración sanitaria y hospitalaria venezolana y latinoamericana. (11)

Los informes anuales de gestión hospitalaria son valorados por los administradores con la finalidad de analizar el comportamiento y fijar las nuevas metas y alcances del establecimiento de salud. El HJMR no escapa de esta realidad y además está en la obligación

de enviar sus resultados al Ministerio del Poder Popular para la Salud con el fin de comprometer los recursos y partidas presupuestarias consiguientes para la ejecución de sus actividades.

Los resultados de los indicadores del HJMR del año 2012 permiten discutir algunos elementos: el número de camas es suficiente en cantidad pero no alcanza el promedio de ocupación del 80%, mínimo esperado. Además, este porcentaje de ocupación es variable y se diferencia de manera importante entre los Departamentos, siendo el de Urgencias y MC el más utilizado llegando casi al 90%. El número de traslados es sumamente alto desde este

Departamento de Medicina, esto es lo esperado en cualquier hospital. Igualmente, el departamento de Cirugía tiene un porcentaje de ocupación bajo que no alcanza el 60%, lo cual podría ser indicativo de problemas en los quirófanos y de la actividad general por la remodelación del hospital durante varios meses en el año analizado.

La experiencia de la década de 1990 mostraba que los hospitales del Ministerio de la Salud tenían promedios de estancia menores de 6 días el 50%, entre 6 y 10 días el 30% y mayores de 10 días el 20% (3). En el presente estudio se encontró que el promedio de estancia está alrededor de 8 días. Medicina Crítica (Urgencias y Terapia Intensiva) tiene el menor promedio explicado por tratarse de un servicio de agudos y que posteriormente traslada los pacientes a las salas de hospitalización de Medicina una vez superada la condición crítica, lo que explica el tiempo de estancia más largo en Medicina. Otra condición, es que los hospitalizados en el Departamento de Medicina son pacientes con diagnóstico más complejos y requieren mayor número de estudios y exploraciones médicas y por consiguiente, mayor tiempo y uso de métodos auxiliares.

Una experiencia del Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas presentó cifras de estancia de 12,8 días para los pacientes pediátricos con enfermedades tropicales, muy superiores a las encontradas en esta revisión (12), aunque no puede compararse la estancia de un servicio de hospitalización con un hospital completo que tiene servicios de estancia corta y otros con estancia larga.

Las muertes evitables son trazadoras de la calidad de los servicios de salud y de su acceso a la atención hospitalaria. (13) La mortalidad hospitalaria es un reflejo de la efectividad y calidad de la atención y compromete la responsabilidad del sistema para asegurar lo más preciado. Las tasas de mortalidad del HJMR se consideran muy bajas, 3,8%, debido a que el ingreso de pacientes por MC es muy elevado y es donde ocurre la mayor parte de las muertes. Además, otra explicación es la gran cantidad de patologías complejas como enfermedades infecciosas en pacientes comprometidos, neoplasias y malformaciones congénitas como parte importante del número de admisiones hospitalarias.

Las causas de muerte en el HJMR son muy similares a las encontradas en Hospitales de igual complejidad como publica Ferrari y colaboradores en un hospital pediátrico de referencia nacional uruguayo, el Centro Hospitalario Pereira Rossell (14). En este centro, las muertes también son más frecuentes en los menores de 5 años y las principales causas agrupadas y ordenadas por frecuencia fueron: infección respiratoria aguda baja 29 (24,6%), accidentes 17 (14,4%), diarrea 12 (10,2%), tumores malignos 9 (7,6%), anomalías congénitas 8 (6,7%), sepsis 7 (6%). Las enfermedades de origen infeccioso fueron la causa de muerte de 59 niños (50%). Las causas de muerte son similares a las reportadas en otros centros de salud del Brasil (15) y en otros países de medianos recursos de

Latinoamérica (16). Las muertes por malformaciones congénitas y neoplasias son también justificadas por tratarse de hospital de especialidades donde estos niños tienen múltiples y recurrentes hospitalizaciones, como ocurre en muchos otros hospitales de referencia para hematología y neurología.

En relación a las causas de hospitalización por el servicio de Urgencia, alrededor de un 10% de los pacientes que acuden a la consulta de Urgencia y Triaje son admitidos, muchos de ellos para observación. Las principales causas de consulta son las enfermedades infecciosas y las respiratorias; entre las patologías que ocupan las primeras casillas esta el asma bronquial, la tosferina, enfermedad inmunoprevenible que se presenta entre las primeras causas de muerte para los menores de 1 año en Venezuela, seguida de las diarreas, luego los traumatismos y el dengue que se comportó como epidemia durante el año 2010 y se ha convertido en causa de consulta muy frecuente desde hace ya varios años.

Se puede concluir que el HJMR cumple una función asistencial de primer orden a escala nacional, sus indicadores hospitalarios señalan que tiene un comportamiento de Hospital de Agudos, por el volumen de las admisiones y se recibidos y atendidos por Medicina Crítica, bien sea Urgencias y Terapia Intensiva. Las hospitalizaciones por el servicio de Urgencia denotan que las patologías respiratorias e infecciosas prevalecen sobre el resto de las causas representando más de un 50% de las causas de ingreso, siendo inmunoprevenibles un grupo de estas.

La mortalidad es baja y ocurre, en buena parte, en pacientes muy graves, que consultan en malas condiciones y por enfermedades crónicas, neoplasias y malformaciones congénitas. Se plantea la necesidad de reevaluar estos indicadores mediante un monitoreo trimestral a partir de la reinauguración del nuevo servicio de Urgencias para conocer los cambios en estos trazadores y mejorar la calidad de la asistencia.

REFERENCIAS

1. Malagón-Londoño G. Generalidades sobre Administración Hospitalaria. En: Malagón-Londoño, Galán R, Pontón G. Administración Hospitalaria. 3ra Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1999. pp: 10-42
2. De Oliveira, C. Historia de la pediatría en Venezuela (1era parte). Disponible en vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_2585.pdf. Fecha de consulta: 22/2/ 2013.
3. García JR. Cap. El indicador. Criterio de Utilización. Guía Práctica de los Indicadores de gestión para establecimientos de atención médica. Disinlimed, C.A. Caracas, 1993. pp 24-31.
4. OMS. Objetivos del Milenio. Disponible en http://www.who.int/topics/millennium_development_goals/es/ Fecha de consulta: 12/1/13
5. Sánchez Y, Hernández S, Preciado C, Plasencia L. Metodología de evaluación pediátrica en los Departamentos de Urgencias y Emergencias Médicas. Rev Ciencias Médicas [revista en la Internet]. 2010,14(1): 220-231. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942010000100022&lng=es. Fecha de consulta: 8/3/2013.

6. Warren D, Jarvis A, Leblanc L. The National Triage Task Force members. Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale: Implementation guidelines for emergency departments. *Can J Emerg Med.* 2001; 3:1-27
7. Soares M. Calidad de la Atención prestada por el personal médico del Servicio de Emergencia del Hospital de Niños J.M. de los Ríos, en 1996. Presentado a la Universidad Católica Andrés Bello para optar al grado de Especialista en Gerencias de Servicios Asistenciales en Salud en enero de 2007.
8. Meneses Delia. El Universal. Emergencia del JM de los Ríos se redujo en 50% por remodelación: Las obras en esta área arrancaron hace 48 horas y se prevé culminen en 40 días. Disponible en: <http://www.eluniversal.com/caracas/120627/emergencia-del-jm-de-los-rios-se-redujo-en-50-por-remodelacion> fecha de consulta: 27/6/2012
9. WHO. International Classification of Diseases and Health Related Problems, Tenth Revision (ICD-10). Geneva 1992.
10. MPPS. Sistema Información Epidemiológico Nacional (SIEN). Disponible en: http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com_phocadownload&view=section&id=7:sien. Fecha de consulta: 22/11/2012
11. Camel F. Estadísticas de Mortalidad. Estadística médica y planificación de la salud. Tomo II. Mérida, Producciones Editoriales, CA, 2005: pp: 93-158.
12. Navarro P, Reyes H, Jakubowicz S, Martín A, Garrido E, Gutiérrez H. Enfermedades tropicales en niños: una evaluación hospitalaria / Tropical disease in children: a hospital evaluation. *Antibiot. infecc* 2000;8(3):117-121.
13. Rubio I, Santoro A, Alberti M, Pizorno E, Fernández A, Gutiérrez C et al. Mortalidad evitable en pediatría: Un aporte a la planificación de la atención a la salud de los niños. *Rev. Méd. Urug* 2007; 23(3):145-152. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0303-32952007000300003&lng=es. Fecha de consulta: 9/3/2013
14. Ferrari A, Ferreira A, De Leonardi D, Fernández A, Imbriaco J. Mortalidad hospitalaria en un hospital pediátrico de referencia nacional: Centro Hospitalario Pereira Rossell. *Rev. Méd. Urug*;2002 18(1):59-65. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0303-32952002000100007&lng=es. Fecha de consulta: 9/3/2013
15. Ricetto A, Gut L, Zambon M, Marmo D, Brandão M, Queiroz R et al. Sala de emergência em pediatria: casuística de um hospital universitário. *Rev. Paul. Pediatr*; 2007; (2):156-160. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-05822007000200010&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-05822007000200010> Fecha de consulta: 9/3/2013
16. Kelin P, Matamoros M. Mortalidad Pediátrica: Perfil Epidemiológico y Clínico en Menores de un año de Edad. *Revista Médica de los Post Grados de Medicina UNAH* 2007;10:64-72

EVALUACIÓN DEL CONOCIMIENTO SOBRE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR PEDIÁTRICA EN RESIDENTES DEL TERCER AÑO DE PEDIATRÍA

González-Inciarte María Elena (1), López Jorge Mario (2), García Luisa (1), Sánchez Amelia (1), Huerta Odimar (1), Solano Franklin (2), Mestre Luis (2)

Recibido: 19/10/2014
Aceptado: 20/12/2014

RESUMEN:

A pesar de los notables avances en la prevención, la parada cardiorrespiratoria sigue siendo un problema de salud pública. **OBJETIVO:** Determinar el nivel de conocimientos sobre Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica (RCP) en los residentes del tercer año de Pediatría. **MÉTODOS:** Investigación de tipo no experimental, prospectiva y exploratoria. Población representada por 46 residentes que se encontraban laborando en las Unidades Docentes Hospitalarias de Maracaibo entre septiembre y noviembre de 2012, a quienes se le aplicó una encuesta sobre los conocimientos teórico-prácticos en RCP de las Guías Americana o Europea 2010. **RESULTADOS:** El 41% de los residentes había recibido clases teórico-prácticas en pregrado y el 70% las recibió en postgrado; sobre el basamento de las nuevas pautas, sólo el 34.78% lo conocen; en cuanto a las respuestas, el 60.87% respondió correctamente acerca de la relación compresiones/ventilación, la respuesta sobre la frecuencia de las compresiones fue incorrecta en el 52.17%; sobre la frecuencia respiratoria correcta, el 63.04% contestó incorrectamente; la respuesta sobre la dosis de adrenalina fue correcta en el 78.26% y sobre la edad de inicio del uso de DEA fue incorrecta en el 47.82%; la respuesta sobre la dosis de choque fue incorrecta en el 13.04%; no obstante, el 87% se siente apto para realizar la RCP. **CONCLUSIÓN:** La formación sobre la RCP pediátrica en los residentes del tercer año de pediatría en las diferentes unidades docentes hospitalarias no alcanza el estándar internacional que se amerita, y se sugiere el reciclaje cada año del postgrado.

Palabras clave: parada pediátrica, reanimación cardiopulmonar, conocimiento en reanimación.

Knowledge Assessment in Pediatric CPR by Pediatric Third Year Residents

SUMMARY:

Despite the remarkable advances in prevention, cardiac arrest remains a public health problem. **OBJECTIVE:** To determine the level of knowledge about pediatric cardiopulmonary resuscitation (CPR) in third year residents of Pediatrics. **METHODS:** A non-experimental, prospective and exploratory investigation. The study group was represented by 46 residents who worked at Maracaibo's teaching hospital units between September and November 2012, to whom a theoretical and practical survey was applied to evaluate their knowledge regarding the American or European 2010 CPR Guide. **RESULTS:** 41% of residents had received theoretical and practical classes as undergraduates while 70% received it as graduates; only 34.78% had some knowledge about the basis of the new guidelines; in terms of compression / ventilation ratio, 60.87% answered correctly ; the frequency of compressions was incorrectly answered by 52.17%; on proper respiratory rate, 63.04% answered incorrectly; the adrenaline dose was answered correctly by 78.26%; answers about the age of the first use of DEA were incorrect in 47.82% and about the shock dose in 13.04%; However, 87% feel fit to perform CPR. **CONCLUSION:** Pediatric CPR training for third year residents in different pediatric hospital teaching units does not meet the international standard. For this reason it is suggested that this training should be refreshed every residency year.

Key words: pediatric arrest, cardiopulmonary resuscitation, resuscitation knowledge.

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y de la actividad mecánica del corazón. Sin embargo, en los niños ésta no siempre se presenta de forma súbita e inesperada, sino que con frecuencia, es el resultado de un deterioro progresivo de la función circulatoria y respiratoria. Independiente de cuál sea el proceso patológico que desencadenó estas disfunciones, cuando progresan, el desenlace es el mismo, la parada cardiorrespiratoria. Si solo se ha producido una parada respiratoria el pronóstico es mejor que cuando se

presenta una parada cardíaca (1,2). A pesar de los notables avances en la prevención, la PCR sigue siendo un problema de gran envergadura en salud pública y una causa importante de muerte en muchas partes del mundo (3). La gran mayoría de las víctimas de PCR son adultos, pero miles de recién nacidos y niños sufren una, ya sea dentro o fuera del hospital, cada año en los EE.UU. y Canadá (4, 5).

En general un 6% de los niños que sufren una parada cardíaca extrahospitalaria y 8% de los que reciben resucitación prehospitalaria sobreviven, pero muchos de ellos sufren lesiones cerebrales graves y permanentes como resultado de este evento. Estos resultados y las tasas de supervivencia neurológica se pueden mejorar con una reanimación cardiopulmonar (RCP) oportuna, pero sólo alrededor de un tercio a la mitad de los lactantes y niños que sufren una parada cardíaca son reanimados (6, 7). Esto se debe fundamentalmente a que cuando se inicia la RCP el niño lleva mucho tiempo en parada cardiorrespiratoria. De los factores pronósticos conocidos existen unos que no son modificables, asociados a las características demográficas (sexo, edad), o en las comorbilidades

(1) Adjunto del Servicio de UCI pediátrica, Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios Pediátricos, Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo, Venezuela.

(2) Residente de Postgrado de Medicina Crítica Pediátrica. Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios Pediátricos, Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo, Venezuela.

Autor correspondiente: María Elena González Inciarte, Teléfono: 0414 624 0771, 0412 663 4399. Email: nenagoim@gmail.com, nenagoim@yahoo.com.

de los pacientes. Sin embargo, hay muchos otros factores sobre los que se puede actuar y que dependen del tiempo de respuesta por parte de los equipos de resucitación, la formación del personal en las técnicas de RCP, o el empleo de tratamientos con evidencia científica demostrada. Concretamente, de los factores pronósticos encontrados, el de mayor trascendencia por ser modificable es la cualificación del testigo, lo que nos obliga a persistir en el esfuerzo de la formación del personal en las técnicas de resucitación (8).

La RCP es un conjunto de maniobras perfectamente estandarizadas cuyo objetivo es detectar la situación de PCR, sustituir y después reinstaurar la ventilación y la circulación espontánea. La RCP se configura como una cadena de supervivencia, que se inicia con la prevención de la PCR que se enlaza con el testigo de la PCR, el cual inicia la RCP básica y activa el sistema de emergencias; este último proporciona la RCP avanzada extrahospitalaria y traslada el paciente al hospital donde recibirá RCP avanzada hospitalaria y los cuidados postreanimación. La coordinación de estos eslabones es fundamental para el éxito de la RCP. En cada uno de ellos, se debe actuar siguiendo unas normas o recomendaciones internacionales consensuadas y protocolizadas. El cumplimiento secuencial de estas normas, que requiere de un entrenamiento previo, asegura los mejores resultados posibles, tanto en supervivencia como en la calidad de vida (9).

Los esfuerzos de la resucitación no se deben valorar únicamente por la recuperación de la circulación espontánea o supervivencia del paciente; sino por la integridad de su capacidad funcional cerebral y global (10). Existe evidencia que se puede reducir la mortalidad y secuelas que causa la PCR en el hospital si se mejora la respuesta asistencial. Para ello se ha fomentado una estrategia basada en la optimización de la cadena de supervivencia; evidentemente hay que asegurar una rápida aplicación de medidas de RCP y desfibrilación. Así mismo, la PCR hospitalaria refleja frecuentemente situaciones previas de importante deterioro fisiológico, por lo que los estudios recientes han puesto de manifiesto la necesidad de implementar la detección de los pacientes en riesgo, la adopción de medidas preventivas de PCR y cuidados postreanimación (11).

La educación en RCP tiene unas características específicas, que condicionan su orientación docente: debe ser una enseñanza obligatoria para todo profesional sanitario, ya que la PCR es la máxima urgencia vital, y el desconocimiento de las maniobras de resucitación por el personal que la atiende supone un desenlace inevitablemente fatal para los pacientes que la padecen. Su aprendizaje es necesario no solamente para un grupo de profesionales muy especializados sino para todo el personal sanitario y paramédico, e incluso para la población general, ya que en situaciones de urgencia vital ocurren tanto intra como extrahospitalaria. La RCP no se puede aprender en los libros de texto ó con unas clases teóricas. La RCP es un aprendizaje fundamentalmente práctico, siendo imprescindible la práctica secuencial repetida de las diversas maniobras de reanimación hasta su realización casi automáti-

ca. El aprendizaje práctico no puede ser realizado sobre los pacientes como ocurre en otras áreas de la medicina, ya que por criterios básicos de ética, la reanimación en una situación de PCR debe ser realizada por el personal con mayor experiencia. Por estos motivos es necesario que el aprendizaje se lleve a cabo sobre maniqués, voluntarios humanos y/o animales. Ya que la enseñanza de la RCP es eminentemente práctica tiene que realizarse en grupos de pocos alumnos, por lo que para conseguir generalizar la formación de la RCP es necesaria la dedicación de múltiples centros de enseñanza y hacer una formación en cadena (12).

Los programas de formación, de cualquier tipo y ámbito profesional así como los diferentes actores que participan en estos han de estar sometidos a procesos de evaluación (13). Estos procesos de evaluación deben informar acerca de la efectividad de las actuaciones en términos de enseñanza. La evaluación debe ayudar a mejorar la calidad de las estructuras, la organización y los recursos docentes, y de esta forma poder garantizar que los profesionales formados tengan un perfil y un nivel de competencias adecuado para que sus actuaciones sean seguras y reflejen la situación actual del conocimiento científico aplicado al entorno (14). Tanto la evaluación sumativa como la formativa contribuyen a conseguir la calidad no sólo en los instrumentos, sino también en los resultados, y la garantía social de que los profesionales formados están en condiciones de prestar una atención de salud óptima. Es por ello que nos planteamos determinar el nivel de conocimientos sobre RCP Pediátrica en los residentes del tercer año de Pediatría que laboran en las unidades docentes hospitalarias de Maracaibo.

MÉTODO

La presente investigación es de tipo prospectivo, exploratorio, observacional. La población estuvo conformada por 46 residentes de tercer año de Pediatría de las 6 unidades docentes hospitalarias de Maracaibo (total de residentes de las unidades docentes: 50). Este estudio se llevó a cabo durante el período comprendido entre septiembre de 2012 hasta noviembre de 2012, utilizándose los siguientes criterios de selección:

Criterios de inclusión:

- Residentes de tercer año de Pediatría que laboraban en las Unidades Docentes

Hospitalarias de Maracaibo

Se aplicó una encuesta de conocimientos teórico-práctico sobre RCP de las Guías Americana y Europea de 2010 que incluyó preguntas de selección múltiple (14 en total) y de selección simple. El resultado se consideró satisfactorio si se respondían de forma correcta todas las preguntas relacionadas con conocimiento. Los datos obtenidos fueron sometidos a verificación y, posteriormente, extrapolados en las diferentes tablas para su respectiva tabulación. El análisis de los resultados se realizó utilizando herramientas de estadística descrip-

tiva, mediante estudio de frecuencias absolutas y porcentajes.

RESULTADOS

En esta investigación participaron 46 residentes, los cuales pertenecían: 13 al Hospital Universitario de Maracaibo (13 en total), 11 al Hospital Nuestra Señora de Chiquinquirá (14 en total), 9 al Hospital General del Sur Dr. Pedro Iturbe (9 en total), 4 al Hospital de Niños (5 en total), 3 al Hospital Dr. Adolfo Pons del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (IVSS) (3 en total) y 6 al Hospital Dr. Manuel Noriega Trigo del IVSS (6 en total). Participó el 92% del total de residentes.

RESULTADOS:

A continuación se describen las respuestas obtenidas para cada una de las 14 preguntas. En los casos en los cuales aplica, la respuesta correcta se resalta en negritas.

PREGUNTA N° 1

TIPO DE FORMACION - POSTGRADO

¿De qué manera recibió sus conocimientos actuales?

De los 46 residentes:

- 14 (30.43%) de los residentes expresan que recibió entrenamiento teórico-práctico en una institución que conoce sobre el tema.
- 20 (43.48%) expresaron que recibió sus conocimientos actuales sobre RCPB y RCPA, pediátrica y neonatal a través de una persona de un rango académico o profesional mayor quien le dijo lo que debería hacer en un caso de PCR (parada cardiorrespiratoria),
- 8 (17.39%) de los residentes expresan que tomaron los conocimientos en base a lecturas sobre el tema
- y 4 (8.70%) expresaron que recibieron sus conocimientos actuales sobre RCP de otra forma, solo uno especificó haber recibido conocimientos en congresos.
- El 69.53% respondieron de forma incorrecta.

PREGUNTA N° 2

TIPO DE FORMACION - PREGRADO

¿Durante su formación universitaria de Pregrado, ha recibido clases teórico-prácticas sobre RCP pediátrica?

De la muestra:

- 27 (59%) expresaron que si han recibido clases teórico-prácticas sobre RCP pediátrica y neonatal, durante su formación universitaria de pregrado, mientras que
- 19 (41%) expresan que no han recibido clases teórico-prácticas sobre RCP pediátrica y neonatal, durante su formación universitaria de pregrado.

PREGUNTA N° 3

TIPO DE FORMACION - POSTGRADO

¿Durante su formación académica de Postgrado, ha reci-

bido clases teórico-prácticas sobre RCP pediátrica?

De los 46 residentes:

- 32 (70%) expresaron que si han recibido clases teórico-prácticas sobre RCP pediátrica y neonatal, durante su formación universitaria de postgrado, mientras que
- 14 (30%) expresan que no han recibido clases teórico-prácticas sobre RCP pediátrica y neonatal, durante su formación universitaria de postgrado.

PREGUNTA N° 4

NIVEL DE CONOCIMIENTO

¿El último Guidelines sobre RCP pediátrica y neonatal, corresponde al año?

- 31 (67.39%) residentes expresaron que el último Guidelines sobre RCP pediátrica y neonatal, corresponde al año 2010,
- 8 (17.39%) residentes expresan que desconoce a qué año corresponde el último Guidelines sobre RCP,
- 6 (13.04%) residentes expresan que el último Guidelines sobre RCP, corresponde al año 2008
- y 1 (2.17%) residente expresa que el último Guidelines sobre RCP, corresponde al año 2000.
- El 32.6% responde de forma incorrecta.

PREGUNTA N° 5

NIVEL DE CONOCIMIENTO - BASES

La idea del nuevo Guidelines sobre RCP Pediátrica se basa en

- 16 (34.78%) residentes expresaron que la idea del nuevo Guidelines sobre RCP Pediátrica se basa en la simplificación,
- 13 (28.26%) residentes expresan que la idea del nuevo Guidelines sobre RCP Pediátrica se basa en todas las opciones,
- 8 (17.39%) residentes expresan que la idea del nuevo Guidelines sobre RCP Pediátrica se basa en evitar que los niños no sean reanimados por temor a hacerles daño,
- 7 (15.22%) residentes expresan que la idea del nuevo Guidelines sobre RCP Pediátrica y Neonatal no se basa en ninguna de las opciones,
- 1 (2.17%) residente expresa que la idea del nuevo Guidelines sobre RCP Pediátrica se basa en hacerla similar a la de los adultos
- y 1 (2.17%) residente no contesta.
- El 65.21% responde de forma incorrecta.

PREGUNTA N° 6

NIVEL DE CONOCIMIENTO SIGNOS DE VIDA

En RCP los signos de vida se consideran:

De los 46 estudiantes:

- 7 (15.22%) residentes expresan que en RCP los signos de vida se consideran: movimientos, tos, respiración espontánea y conciencia,

- 18 (39.13%) residentes expresaron que en RCP los signos de vida se consideran: todas las opciones,
- 16 (34.78%) residentes expresan que en RCP los signos de vida se consideran: movimientos, tos, respiración espontánea, conciencia y presencia de pulso arterial central,
- 2 (4.35%) residentes expresan que en RCP los signos de vida se considera solo presencia de pulso arterial,
- 2 (4.35%) residentes expresan que en RCP los signos de vida se consideran solo presencia de tensión arterial
- y 1 (2.17%) no contesta a la pregunta de cuáles se consideran signos de vida en RCP.
- El 84.78% responde de forma incorrecta.

PREGUNTA N° 7**NIVEL DE CONOCIMIENTO - SIGNOS DE VIDA**

En RCP pediátrica se consideran indicación de masaje cardiaco:

- 20 (43.48%) residentes expresaron que en RCP pediátrica se consideran indicación de masaje cardiaco: todas las opciones,
- 17 (36.96%) residentes expresan que en RCP pediátrica se consideran indicación de masaje cardiaco solo frecuencia cardiaca menor de 60 lpm a cualquier edad con signos de mala perfusión,
- 5 (10.87%) residentes expresan que en RCP pediátrica se consideran indicación de masaje cardiaco solo ausencia de signos de vida,
- 3 (6.52%) residentes expresan que en RCP pediátrica se consideran indicación de masaje cardiaco solo ausencia de pulso arterial central,
- y 1 (2.17%) residente expresa que en RCP pediátrica no se consideran indicación de masaje cardiaco ninguna de las opciones.
- El 56.52% responde de forma incorrecta.

PREGUNTA N° 8**NIVEL DE CONOCIMIENTO – COMPRESIONES TORÁCICAS**

En cuanto a la frecuencia de las compresiones torácicas, en la RCP pediátrica, ésta debe ser de:

- 22 (47.83%) residentes expresaron que en cuanto a la frecuencia de las compresiones torácicas en la RCP pediátrica, éstas deben ser de 100 compresiones/min,
- 14 (30.43%) residentes expresan que deben ser de 60 compresiones/min,
- 9 (19.57%) residentes expresan que deben ser según el grupo etario
- y 1 (2.17%) residente expresa que deben ser de 150 compresiones/min.
- El 52,17% responde de forma incorrecta.

PREGUNTA N° 9**NIVEL DE CONOCIMIENTO - VENTILACIÓN**

La frecuencia respiratoria durante la RCP pediátrica debe ser de:

De los 46 residentes:

- 17 (36.96%) residentes expresaron que la frecuencia respiratoria durante la RCP pediátrica debe ser de 20 resp/min,
- 14 (30.43%) residentes expresan que debe ser de 30 resp/min,
- 7 (15.22%) residentes expresan que debe ser de 22 resp/min,
- 7 (15.22%) residentes expresan que ninguna de las opciones,
- y 1 (2.17%) residente expresa que debe ser la frecuencia que el reanimador desee.
- El 63.04% responde de forma incorrecta.

PREGUNTA N° 10**NIVEL DE CONOCIMIENTO - RELACIÓN COMPRESIÓN TORÁCICA Y VENTILACIÓN**

En cuanto a la relación compresiones torácicas / ventilaciones en pediatría, el último Guidelines refiere que deben hacerse (Personal Sanitario):

El resultado fue que:

- 28 (60.87%) residentes expresaron que en cuanto a la relación compresiones torácicas/ventilaciones en pediatría, el último guidelines refiere que el personal sanitario debe hacer una relación compresiones torácicas/ventilaciones de 15:2,
- 9 (19.57%) residentes expresan que es de 3:1, 5 (10.87%) residentes expresan que es de 30:2, 3 (6.52%) residentes expresan que es de 5:1
- 1 (2.17%) residente no contesta.
- El 39.13% responde de forma incorrecta.

PREGUNTA N° 11**NIVEL DE CONOCIMIENTO - MEDICAMENTOS**

En cuanto a la dosis de adrenalina endovenosa en pediatría, debe administrarse:

- 36 (78.26%) residentes expresaron que en cuanto a la dosis de adrenalina endovenosa en pediatría, debe administrarse una relación 1:10000,
- 6 (13.04%) residentes expresan que debe administrarse una relación 1:1000,
- 3 (6.52%) residentes expresan que debe administrarse máximo 5 mgs
- y 1 (2.17%) residente expresa que debe administrarse toda la cantidad de adrenalina que sea necesaria.
- El 21.73% responde de forma incorrecta.

PREGUNTA N° 12**NIVEL DE CONOCIMIENTO - DESFIBRILACION**

En cuanto al uso del desfibrilador en RCP pediátrica:

- 12 (26.09%) residentes expresan que la dosis de choque se calcula a 4 joule/kg para iniciar la desfibrilación,

- 28 (60.87%) residentes expresaron que en cuanto al uso del desfibrilador en RCP pediátrica la dosis de choque se calcula a 2 joule/kg para iniciar la desfibrilación,
- 4 (8.70%) residentes expresan que el momento de la administración de adrenalina es antes del 3er choque,
- 1 (2.17%) residentes expresan que se prefiere la lidocaína a la amiodarona en el tratamiento de las arritmias
- 1 (2.17%) residente expresa que la dosis de choque no es ninguna de las opciones.
- El 13.04% responde de forma incorrecta.

PREGUNTA N° 13

NIVEL DE CONOCIMIENTO - DESFIBRILACION

¿A partir de qué edad se utilizan los desfibriladores externos automáticos (DEA) en pediatría?

- 24 (52.17%) residentes expresaron que se utilizan los DEA en pediatría desde el primer año de edad con atenuador de dosis,
- 14 (30.43%) residentes expresan que desconocen si se utilizan los DEA en pediatría,
- 6 (13.04%) residentes expresan que se utilizan los DEA en pediatría solo en mayores de 8 años
- y 2 (4.35%) residentes no contestan a la pregunta de a partir de qué edad se utilizan los DEA en pediatría.
- El 47.82% responde de forma incorrecta.

PREGUNTA N° 14

APTITUD – RCP PEDIATRICA

¿Se considera apto para realizar la RCP pediátrica?

- 40 (87%) residentes expresaron que si se considera apto para realizar la RCP pediátrica,
- y 6 (13%) residentes expresan que no se considera apto para realizar la RCP pediátrica.

DISCUSIÓN

Aunque está claro que la RCP de alta calidad es el componente principal que influye en la supervivencia a un paro cardíaco, existe una variación considerable en la ejecución, supervisión y mejoría en la calidad de la misma. La calidad de la RCP varía ampliamente entre los sistemas e instituciones. Las víctimas a menudo no reciben RCP de alta calidad debido a la ambigüedad del rescatador para priorizar sus esfuerzos en reanimación durante un paro cardíaco. Esta ambigüedad también impide el desarrollo de sistemas óptimos de cuidado que incrementen la supervivencia a un paro cardíaco (15).

Se ha demostrado que la formación del personal sanitario que desarrolla su labor en áreas hospitalarias no críticas, reduce el número de paradas cardíacas, al mejorar el conocimiento de las situaciones que pueden desembocar en dicho proceso y de la pronta activación de los equipos de respuesta que atienden a los pacientes potencialmente susceptibles de

sufrirlas. La realización de un curso de soporte vital inmediato siguiendo el modelo recomendado por el Consejo Europeo de Reanimación (ERC) en las guías del 2010 y actualmente puesto en marcha en España por entidades del Consejo Español de RCP, demostró una reducción en el número de paradas cardíacas, así como un incremento en el número de avisos a los equipos de emergencia interna ante pacientes en riesgo, cuando fue realizado por gran parte del personal sanitario de un hospital londinense. Todo esto evidencia que la formación del personal sanitario es el primer eslabón de lo que se considera la cadena de prevención de la parada cardíaca intrahospitalaria (16).

Los resultados de este estudio demostraron que un 41% de la muestra había recibido clases teórico-prácticas sobre RCP pediátrica durante su formación universitaria de pregrado, siendo mayor el número que las recibió durante su formación académica de postgrado (70%). El entrenamiento en resucitación es un componente esencial del plan de estudios de medicina y de otras áreas de la salud; a pesar de los desarrollos promovidos por ciertas universidades, muchas continúan sin dar el tiempo o la atención adecuada a la formación en reanimación de los estudiantes de la salud. Prolo y col. (17) aplicaron una encuesta de 8 preguntas de tipo opción múltiple a 106 residentes de pediatría de la Universidad de la República y del Ministerio de Salud en el Uruguay, indagando aspectos de RCP Básica (RCPB) y Avanzada (RCPA), y autoevaluando el grado de seguridad y la formación sobre RCP pediátrica, así como el tipo de actividad laboral desempeñada. Concluyeron que el grado de conocimiento y entrenamiento en RCP de los pediatras en formación está muy lejos de ser satisfactorio y frente a los resultados obtenidos es fundamental enfatizar en la formación teórico-práctica sobre RCP en una etapa temprana del posgrado de pediatría y en el control de la calidad de los mismos.

El Royal College of Physicians ha recomendado estándares mínimos de formación para los estudiantes medicina: se les debe enseñar RCPB durante el primer año de preclínica, la competencia debe ser reevaluada y reforzada en el segundo año; el RCPA debe ser enseñado durante la clínica, y el conocimiento y las habilidades deben ser probadas en los exámenes de calificación profesional (18). Desde 2005 hasta mayo de 2010, Velasco y Piedra (19), refirieron que 661 personas han recibido formación en técnicas de RCP: 81 médicos (48%), 290 enfermeras (140%) y otros 290 trabajadores de la salud (108%). Los cursos de formación se han realizado en su mayoría por personas con menor nivel educativo. Ellos afirmaron que un bajo porcentaje de los médicos toman parte de los cursos; la razón de esto podría ser que los médicos creen que no necesitan más formación o sienten temor a reprobar y ser descalificados. Durante la realización de este trabajo se trató de aplicar la encuesta a los especialistas en pediatría que se encontraban en ejercicio y se halló que un gran número de ellos se negaron a responderla.

En esta investigación sobre los conocimientos sobre RCP

pediátrica, sólo el 30.4% recibió entrenamiento teórico-práctico en una institución que conoce sobre el tema. Desde su nacimiento, hace algo más de 50 años, la ciencia de la resucitación ha estado estrechamente ligada a la formación y enseñanza de las técnicas que, científicamente, demostraran ser útiles para tratar la parada cardíaca. La clásica formación es a través de cursos presenciales con instructores; los cursos cortos de auto-instrucción con videos cortos o programas informáticos, con mínima ayuda o sin instructor combinados con ejercicios prácticos se pueden considerar como una alternativa eficaz a los cursos de soporte vital (RCP y DEA) guiados por un instructor. Hay evidencia que apoya el uso de cursos de RCP a través de ordenadores con retroalimentación a maniqués, en lugar del entrenamiento con instructores usando los maniqués tradicionales, ya que se observó, en un grupo de estudiantes de enfermería, mejores habilidades y destrezas adquiridas en cuanto al número de compresiones, con la profundidad adecuada y ventilaciones con volumen adecuado (20).

Los conocimientos y habilidades en soporte vital básico y avanzado se deterioran en menos de tres a seis meses; el tiempo insuficiente para practicar con los maniqués ha sido implicado como causa específica de la pobre adquisición de habilidades (21). El uso de evaluaciones frecuentes permitirá identificar aquellos individuos que requieren formación de reciclaje para ayudar a mantener sus conocimientos y habilidades (22). En nuestro medio, se observa que los conocimientos teóricos sobre reanimación cardiopulmonar pediátrica se imparten con la asignatura de cuidados intensivos pediátricos, la cual se ubica en el último año del postgrado, lo que no permite el reciclaje de la enseñanza ni la capacitación en las técnicas.

El 18 de octubre de 2010 se publicaron simultáneamente en la WEB las nuevas guías de resucitación cardiopulmonar europeas y americanas, que actualizaron las que se publicaron en 2005 (23) y mantuvieron el ciclo establecido de 5 años para la realización de cambios; éstas se consideran el modelo a seguir como consenso internacional en medicina de urgencias, para la utilización tanto individual como colectiva en la práctica clínica (24,25). En general, se ha alcanzado un consenso sobre la ciencia de la resucitación, pero las variaciones locales en las recomendaciones de tratamiento son inevitables como consecuencia de las diferencias epidemiológicas, diversos modelos sanitarios, diferencias de implementación y factores culturales y económicos (24).

Al evaluar el nivel de conocimientos de las últimas Guías sobre RCP pediátrica, observamos que el 67.3% conocía el año correspondiente a la última actualización, pero sólo el 34.78% sabía el basamento de las nuevas pautas. Esto podría distar de lo ideal, teniendo en cuenta que estas guías se hicieron públicas desde el mes de octubre de 2010 y fueron puestas a disposición de todas las personas que aplican y enseñan la RCP (25). En cuanto a las edades pediátricas a tomar en cuenta actualmente durante la RCP, sólo el 30.4% las conocía, y si se toma en cuenta que este cambio se observó en las normas 2005, el desconocimiento no comenzó en el 2010

con las nuevas guías. Según Ramírez (26), el 95% de los residentes evaluados desconocieron que las guías de RCP son revisadas y actualizadas en forma periódica cada 5 años por la Asociación Americana del Corazón (AHA). A nivel nacional se publicó en el año 2007 una revisión que señala los cambios en Soporte Vital Básico y Avanzado Pediátrico con respecto a las recomendaciones anteriores (27). Ochoa y Johnson, en su artículo de investigación "Reanimación Cardiopulmonar: La Necesidad Urgente de Manejarla", publicaron una encuesta de 20 preguntas a un total de 100 personas, 25 por cada disciplina, incluyendo enfermeras, médicos internos, médicos residentes y médicos funcionarios, de 2 instituciones de tercer nivel (28). Los resultados reflejaron una deficiencia importante en el manejo de la RCP pediátrica y la necesidad urgente de realizar cursos por lo menos una vez al año, principalmente en el personal que trabaja en área crítica, haciendo énfasis en las áreas de mayor debilidad.

Las guías 2010 no tuvieron muchos cambios respecto a las guías 2005, lo que no puede explicar los datos observados en cuanto al nivel de conocimientos de los residentes sobre la relación compresiones torácicas/ventilaciones en pediatría (correcto en el 60.87%), la dosis de adrenalina endovenosa a nivel de pediatría (correcto en el 78.26%), la edad a partir de la cual se utilizan los DEA en pediatría (correcto en el 52.17%). Esto acaso significaría que el déficit de conocimientos sobre el tema es debido a que no han revisado las guías desde hace mucho más tiempo que las actuales? La respuesta es difícil de aceptar, según estos hallazgos.

De los resultados obtenidos se destaca que el desconocimiento de los residentes en cuanto a la frecuencia de las compresiones torácicas en la RCP pediátrica fue incorrecto en el 52.17%; la frecuencia respiratoria durante la RCP pediátrica, incorrecto en el 63.04%; los signos de vida considerados en RCP fue incorrecto en el 84.78%; las indicaciones de masaje cardíaco en RCP pediátrica, incorrecta en el 56.52%; las condiciones del uso de desfibrilador en RCP pediátrica, incorrecto en el 13.04% (menor a lo esperado, ya que se tomó en cuenta que la AHA indico de nuevo la dosis de 2 joule/kg, como en las Guías de 2005, y se encontró la respuesta dividida).

Datos apoyados por los resultados de Ramírez (26) destacan que el nivel de conocimientos de todos los residentes de pediatría sobre RCP y sus protocolos fue subóptimo, debido a que el 100% de los médicos evaluados obtuvo menos de 85 puntos (esta categorización responde a las normas internacionales de la AHA, cuyo criterio para certificación PALS (soporte vital avanzado pediátrico) es de 85 o más puntos en el test escrito; y el promedio obtenido por todo el grupo fue de 55.6 puntos. Prolo y col. (17), destacaron en su estudio que sólo el 5.7% obtuvo un 80% de las respuestas correctas, lo que prueba que el rendimiento no fue bueno, por lo que afirman que ésto está muy lejos del rendimiento de los postgrados en otros países, donde con las pruebas más exigentes, el 93.2% de los encuestados respondió correctamente más del 85% del cuestionario del PALS de la AHA.

Fernández y col. (29) indicaron que la planificación es un elemento esencial de la conducta de liderazgo y se logra principalmente por un líder del equipo designado. La comunicación afecta el rendimiento médico que sirve como el vehículo para la transmisión de información y de las directrices entre los miembros del equipo. Sus resultados también sugieren que los equipos que proporcionan RCP deben verbalizar continuamente su plan de coordinación con el fin de estructurar eficazmente la asignación de sub-tareas y optimizar el éxito.

El Comité Internacional de Enlace sobre Resucitación (ILCOR) coordina las revisiones, regularmente, de la reanimación cardiopulmonar, la ciencia de la misma, y publica un consenso sobre las declaraciones científicas y las recomendaciones de tratamiento. Éstas son utilizadas por las organizaciones internacionales de resucitación para generar directrices clínicas (30). Gebremedhn y col. realizaron un trabajo donde concluyeron que el nivel de conocimiento de los profesionales del área de salud acerca de la RCP era insuficiente (31). La capacitación acerca de la RCP para los profesionales del área de salud se debe enfatizar.

En virtud de lo antes expuesto, se torna preocupante el hecho que el 87% de los residentes encuestados se considerara apto para realizar la RCP pediátrica, pasando por alto que su conocimiento teórico y su entrenamiento en RCP está lejos del estándar ideal, lo que demostró un desconocimiento de sus limitaciones y capacidades en esta área. El conocimiento de la mayoría es inadecuado, lo que no permitiría realizar una reanimación efectiva, cuya meta básica es evitar o acortar el período de asfixia, con lo que mejoraría la sobrevida y disminuirían las secuelas, y con ello, los costos hospitalarios, familiares y del Estado.

En nuestro país no existen publicaciones que se enfoquen en este tema a nivel pediátrico general, aunque se pueden hallar a nivel neonatal (32, 33). Al evaluar los conocimientos y las habilidades se permite mejorar la calidad de los postgrados, y con ello, la calidad del egresado para un mejor ejercicio profesional. Estos resultados permiten hacer las siguientes propuestas: a) que las clases teóricas se impartan desde el primer año de la formación, para reciclarlas cada año del postgrado; b) que la coordinación de cada unidad docente adquiera los maniqués para corregir y mejorar las técnicas del masaje cardíaco externo y los modos de realizar una ventilación más efectiva, asesorados por personal certificado. c) en las salas de hospitalización y emergencia deben estar bajo supervisión estricta de sus superiores para evaluar la adquisición de los conocimientos teóricos y las destrezas y habilidades manuales. d) Una vez egresados, se sugiere que se exija la recertificación bianual de aquellos pediatras que laboran en áreas de emergencia y cuidados intensivos; y cada 6-12 meses, para aquellos que trabajan en áreas de consulta y/u hospitalización.

Para finalizar, se muestra la nueva base científica de las recomendaciones en Reanimación, próximas a establecerse en el año 2015, la AHA (34) ha presentado los objetivos de impacto para los próximos 5 años, así como las acciones es-

tratégicas a emprender:

Objetivos de Impacto:

1.- Incrementar la Supervivencia de la Parada Cardíaca Hospitalaria.

- Del 19% al 38% en Adultos
- Del 35% al 50% en niños

2.- Incrementar la Supervivencia de la Parada Cardíaca Extra-Hospitalaria.

- Del 7,9% al 15,8% (incluyendo todos los grupos de edad)

3. Doblar la realización de RCP por testigos.

- Del 31% al 62%

Acciones Estratégicas:

- Mejorar la calidad de la RCP realizada.
- Establecer el registro de datos, informes y puntos de referencia para mejorar la vigilancia y los resultados.
- Definir los elementos clave del sistema integral de atención en reanimación y un programa de reconocimiento para favorecer su aplicación.
- Explorar temas relacionados con la calidad de vida después de un evento.
- Aprovechar la ciencia existente sobre la influencia de la actuación de los testigos y fomentar la investigación adicional.
- Ampliar el desarrollo de programas para fomentar la confianza de los testigos para realizar la RCP.
- Abogar para la cobertura de la ayuda telefónica de los servicios de emergencias en todas las comunidades y el desarrollo de herramientas para apoyar su implementación.
- Incrementar la formación en RCP desde 12,3 M Habitantes a 20 M Habitantes.
- Continuar apoyando y reforzando la ciencia y la innovación empresarial en temas de resucitación.

REFERENCIAS

1. Carrillo A. Fisiopatología de la parada cardiorrespiratoria. En: Ruza F, Editor. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3ª. Edición. Madrid: Norma; 2003. pp: 312-317.
2. Young K, Gausche M, McClung C, Lewis R. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004; 114 (1): 157-164.
3. Lloyd D, Adams R, Brown T, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121: e46–e215.
4. Nadkarni V, Larkin G, Peberdy M, Carey S, Kaye W, Mancini M et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006; 295 (1): 50–57.
5. Atkins D, Everson S, Sears G, Daya M, Osmond M, Warden C et al. Epidemiology and outcomes from out-

- of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009; 119 (11): 1484–1491.
6. Sirbaugh P, Pepe P, Shook J, Kimball K, Goldman M, Ward M, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999; 33 (2): 174–184.
 7. Young K, Seidel J. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999; 33 (2):195–205.
 8. De la Chica R. Factores pronósticos de mortalidad en una cohorte de pacientes con parada cardiorrespiratoria hospitalaria. *Med Intensiva* 2010; 34 (3): 161-169.
 9. Casado J, García M. Parada cardiorrespiratoria en niños. Reanimación cardiopulmonar pediátrica. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2ª. Edición: Ergon; 2006. pp: 4-16
 10. Carrillo A, López J. Conceptos y prevención de la parada cardiorrespiratoria en niños. *An Pediatr (Barc)* 2006; 65 (2): 140-146.
 11. López J. El paro cardíaco intrahospitalario: más allá de la desfibrilación. REMI: Editorial 63; enero 2008. Disponible en: <http://remi.uninet.edu/2008/01/REMIED63.html>. Consultado: 02/10/2014.
 12. Schindler M, Bohn D, Cox P, McCrindle B, Jarvis A, Edmonds J et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med* 2001; 335:1473-1479.
 13. Campbell L. The effects of the introduction of a system of mandatory formative assessment for general practice trainees. *Med Educ* 1999; 30 (1): 60-64.
 14. Martínez Carretero JM, Blay C. Evaluando la competencia de los profesionales sanitarios: dudas, fundamentos y experiencias. *Educación Médica* 1998; 1: 17-23.
 15. Meaney P, Bobrow B, Mancini M, Christenson J, de Caen A, Bhanji F, et al. CPR Quality: Improving Cardiac Resuscitation Outcomes Both Inside and Outside the Hospital A Consensus Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2013; 128: 417-435.
 16. Morrison L, Neumar R, Zimmerman J, Link M, Newby L, McMullan P et al. Strategies for improving survival after in-hospital cardiac arrest in the United States: 2013 consensus recommendations: a consensus statement from the american heart association. *Circulation* 2013; 127(14): 1538-1563.
 17. Prolo L, Patiño V, Molina N, Bello O. Autoevaluación de los pediatras en formación sobre reanimación cardiopulmonar. *Arch Pediatr Urug* 2009; 80 (4): 269-275.
 18. Perkins G, Hulme J, Shore H, Bion JF. Basic life support training for health care students. *Resuscitation* 1999; 41 (1): 19–23.
 19. Velasco L, Piedra F. CPR hospital formation *Journal: Resuscitation* 2010; 81 (2): S86-S86.
 20. Kardong S, Oermann M, Odom T, Ha Y. Comparison of two instructional modalities for nursing student CPR skill acquisition. *Resuscitation* 2010; 81 (8): 1019–1024.
 21. Niles D, Sutton R, Donoghue A, Kalsi M, Roberts K, Boyle L et al. “Rolling Refreshers”: A novel approach to maintain CPR psychomotor skill competence. *Resuscitation* 2009; 80 (8): 909–912.
 22. López J. Novedades en métodos formativos en resucitación. *Med Intensiva* 2011; 35 (7): 433-441.
 23. Nolan J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation. Section 1. Introduction *Resuscitation* 2005; 67 Suppl 1: S3-6.
 24. Martín H, López J, Pérez- J, Herrero P. Recomendaciones ILCOR 2010. El proceso de evaluación de la evidencia en resucitación. *Med Intensiva* 2011; 35 (4): 249-255.
 25. Nolan J, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin Cet al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. *Resuscitation* 2010; 81: 1219–1276
 26. Ramirez R. Conocimientos y actitudes sobre reanimación cardiopulmonar (RCP) en residentes de Pediatría del Hospital Roosevelt. Guatemala. Abril 2013. tesis de grado. Disponible en: <http://biblio3.url.edu.gt/Tesario/2013/09/03/Ramirez-Rodolfo.pdf>. fecha de consulta: 20/7/2014
 27. Urbina-Medina H. Aspectos Más Destacados En Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica. Comité Internacional De Enlace En Guías De Resucitacion (International Liaison Committee On Resuscitation Guidelines, Ilcor) 2005. *Arch Venez Pueric Pediatr* 70 (4): 139 – 142.
 28. Ochoa L, Johnson L. Reanimación Cardiopulmonar: la necesidad urgente de manejarla. *Pediatr Panamá* 1999; 28(2): 22-26.
 29. Fernández E, Russo E, Riethmuller M, Boos M. Effects of team coordination during cardiopulmonary resuscitation: A systematic review of the literature, *Journal of Critical Care* 2013; 28: 504–521.
 30. Nolan J, International CPR guidelines – Perspectives in CPR, *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2013; 27: 317–325.
 31. Gebremedhn E, Gebregergs G, Anderson B, The knowledge level of final year undergraduate health science students and medical interns about cardiopulmonary resuscitation at a university teaching hospital of Northwest Ethiopia, *World J Emerg Med*, 2014; 5(1): 29-34.
 32. Díaz S, Girart J. Control Prenatal Como Antecedente De Importancia En La Morbimortalidad Neonatal Hospital Universitario Dr. “Luis Razetti” – Barcelona, Octubre-Diciembre Del 2008. Universidad De Oriente. Núcleo Anzoátegui. Escuela de Ciencias de la Salud. Departamento de Pediatría y Puericultura. Tesis de Grado para optar al título de Médico Cirujano. Barcelona, Marzo de 2009.
 33. Woodard H. Diseño, Aplicación y Evaluación de un Programa de Capacitación en Reanimación Neonatal a Residentes del Postgrado de Pediatría que laboran en el Hospital Central “Antonio María Pineda”, Barquisimeto, Estado Lara. Tesis de grado para optar al título de Especialista en Puericultura y Pediatría. Barquisimeto, 2007.
 34. López J, Objetivos de Impacto en Resucitación para 2020 del “Emergency Cardiovascular Care” de la American Heart Association (AHA). Consultado: 22/01/15. Disponible en: http://cercp.d116.dinaserver.com/images/stories/recursos/2014/hot_topics/objetivos_impacto_resucitacion_aha_2020.pdf

ANÁLISIS CLÍNICO Y EXPERIENCIA TERAPÉUTICA DE LA COREA EN PEDIATRÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO.

María Gabriela Jiménez Méndez (1), Fátima María Correia-F (2),
Freda Hernández de París (3), Laura Calzadilla (4), Gabriela Ríos (4)

Recibido: 15/9/2014
Aceptado: 15/12/2014

RESUMEN

Las causas más frecuentes de corea adquirida en la infancia son la reumática y la lúpica, siendo muchas veces un diagnóstico de exclusión frente a muchas posibles enfermedades

OBJETIVO: Conocer las características clínicas, y la evolución posterior al tratamiento de niños con corea.

MÉTODOS: Estudio observacional, descriptivo, tipo serie de casos que incluyó 9 niños entre 0 y 15 años con diagnóstico de corea, que consultaron al servicio de Neuropediatría del Hospital Universitario de Maracaibo entre Enero 2009 y Enero 2013.

RESULTADOS: La corea predominó en niñas (proporción 2:1), restringidas al grupo de escolares y adolescentes, 44% corea reumática, 22% puras, 11% lúpicas, 11% asociadas a parálisis cerebral infantil coreo-atetósica y un caso 11% de enfermedad de Huntington infantil. Todos los pacientes presentaron manifestaciones psiquiátricas en grado leve a moderado, 44% pacientes recibieron valproato, 22% carbamazepina en monoterapia, el resto tratamiento combinado 22% valproato y carbamazepina, 22% carbamazepina y haloperidol; la duración del tratamiento entre 3 y 14 meses, con evolución favorable en la mayoría de los casos.

CONCLUSIONES: La presentación clínica de los casos no difiere de los documentados en la literatura. La corea reumática es la más frecuente siendo precedida por infección faríngea; en forma general responden bien al tratamiento convencional siendo más eficiente el valproato con menos efectos secundarios en monoterapia o combinado. La enfermedad de Huntington es extremadamente infrecuente en forma general y aún más en la infancia, sin embargo, el estado Zulia es una zona endémica de la patología por lo que debe considerarse ésta posibilidad diagnóstica.

Palabras Clave: trastornos de movimiento, corea, niñez, clínica y evolución.

CLINICAL ANALYSIS AND THERAPEUTIC EXPERIENCE IN CHILDHOOD CHOREA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO.

SUMMARY

The most common causes of acquired chorea in childhood are rheumatic pathologies and systemic lupus erythematosus, often being a diagnosis of exclusion against many possible diseases.

OBJECTIVE: To determine clinical characteristics and post-treatment evolution of children with chorea.

METHODS: An observational, descriptive study, case series type, which includes 9 children between 0 and 15 years with chorea, which attended the department of pediatric neurology at the University Hospital in Maracaibo between January 2009 and January 2013.

RESULTS: Chorea predominated in girls (ratio 2; 1), restricted to the group of schoolchildren and adolescents, 44 % rheumatic chorea, 22 % pure, 11% lupic, 11% associated with choreo-athetoid cerebral palsy, in one case (11%) Huntington's disease; all presented mild to moderate psychiatric manifestations, 44 % patients received valproate or carbamazepine: 22 % as monotherapy, the rest (22 %) as combination therapy, 22 % carbamazepine and haloperidol; the duration of the treatment was between 3 and 14 months with a very favorable response in most cases.

CONCLUSIONS: The clinical presentation of the cases is not different to those documented in the literature. Rheumatic chorea is the most frequent, preceded by pharyngeal infection. It generally responds well to conventional treatment. The most efficient and with fewer side effects drug is valproate. Huntington's disease is extremely rare in general and even more in childhood; however, the state of Zulia is an endemic area for this disease so this diagnostic possibility should be considered

Key Words: movement disorders, Chorea, childhood, clinical and evolution.

INTRODUCCIÓN

La incidencia y prevalencia de los Trastornos del Movimiento (TM) en el niño han sido poco estudiadas (1). En la literatura pediátrica es poca la atención prestada a los TM

(2). Los factores que determinan el predominio de unos tipos de TM en el niño frente al adulto y su distribución según el sexo son desconocidos, pero probablemente se deben al proceso de maduración de neurotransmisores y de las estructuras implicadas en el complejo proceso del movimiento (1). Estos TM tienen, en general, un sustrato anatómico común, los núcleos de los ganglios basales. Aunque son una manifestación característica de las enfermedades que afectan de forma primaria a estas estructuras, una gran variedad de enfermedades neurológicas y sistémicas que alteran el funcionamiento de los ganglios basales pueden manifestarse o presentarse a lo largo de su evolución con diferentes tipos de movimientos anormales (3,4).

Probablemente, el aspecto más importante para llegar al diagnóstico consista en identificar de forma correcta el tipo de movimiento anormal que presenta el paciente (2); los cuales

- (1) Especialista en Puericultura y Pediatría. Neurólogo Pediatra. Universidad del Zulia
- (2) Especialista en Puericultura y Pediatría Universidad del Zulia. Hospital Universitario de Maracaibo
- (3) Neuropediatra, Jefe del Servicio de Neuropediatría Hospital Universitario de Maracaibo
- (4) Neuropediatra. Adjunto del Servicio de Neuropediatría, SAHUM, Maracaibo

AUTOR CORRESPONSAL:

María Gabriela Jiménez Méndez. Celular: 0414-6170727
E-mail: mariagabriellajimenezmendez@gmail.com,
mariagabriellajimenez@hotmail.com

pueden dividirse en tres grandes grupos: Síndromes rígido-hipocinéticos, las discinesias, y otros movimientos anormales tales como las sincinesias o movimientos en espejo (3), por tanto se excluyen las epilepsias y el síndrome cerebeloso que siendo movimientos involuntarios no entran en el contexto de los TM al tener una fisiopatología diferente.

En pediatría se estima una prevalencia del 0,6 al 2% como motivo de consulta, siendo el temblor el trastorno del movimiento funcional más frecuente, seguido de los tics, distonías y mioclonías según la experiencia de Kirsch y Mink, en las unidades de TM pediátricos de las Universidades de Washington y Rochester (5,6).

La corea, palabra de origen griego que significa “danza”, fue descrita por primera vez por Sydenham (CS) en 1696 (7). Puede producirse en el contexto de diversas enfermedades, siendo la etiología más frecuente la forma autoinmune postestreptocócica o una complicación del lupus eritematoso sistémico (LES) (8). Muchas veces es un diagnóstico de exclusión frente a muchas posibles enfermedades tales como: Enfermedad de Wilson, tumor cerebeloso, causas toxicológicas, síndrome antifosfolipídico (9,10), enfermedad de Huntington, corea familiar benigna y encefalitis. Todos estos tipos de corea son muy frecuentes y generalmente pueden descartarse mediante una historia clínica, examen físico metódico y exámenes complementarios. Si no hay evidencia de las enfermedades mencionadas, generalmente se asume como una CS y se indica profilaxis antiestreptocócica.

Los TM en la corea predominan en la porción proximal de las extremidades, cuello, tronco y músculos faciales, pero pueden abarcar otras áreas tales como la musculatura orofaríngea, generando dificultades en la deglución y/o el lenguaje. Se exacerban con la actividad, la tensión o la concentración mental. En los casos leves, la corea es difícil de diferenciar de una actividad motriz normal exagerada o de mioclonus o tics. La corea desaparece o disminuye considerablemente durante el sueño. El balismo es una forma grave de corea; consiste en movimientos extremadamente violentos e incontrolables de gran amplitud de los músculos proximales de las extremidades (11).

La CS es una enfermedad autoinmune y es la causa más común de la corea durante la infancia se debe a la producción de autoanticuerpos que reaccionan contra los ganglios de la base tras una infección respiratoria, en general estreptocócica (12). Es un criterio mayor para el diagnóstico de fiebre reumática (13), caracterizada por inestabilidad emocional, hipotonía muscular y movimientos incoordinados e involuntarios de carácter abrupto, arrítmico, asimétrico no repetitivos que puede ser un simple “no estar quieto” con leve exageración de gestos, una marcha similar a un baile o puede causar una descarga continua de movimientos violentos e incapacitantes.

Con el acrónimo de PANDAS (del inglés, Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcus) se describen los trastornos neuropsiquiátricos (TNP) que resultan de una respuesta autoinmune asociada a la infección por el estreptococo beta hemolítico del grupo A

(GABHS). La CS se considera el prototipo de los trastornos neurológicos causados por respuestas inmunes aberrantes a GABHS. Estos pacientes a menudo presentan síntomas obsesivos compulsivos junto con otras anomalías del comportamiento (14), por lo que, debe considerarse como una posibilidad diagnóstica ante cualquier trastorno del comportamiento acompañado de alteraciones del movimiento, principalmente tics (15).

Dentro de las manifestaciones neuropsiquiátricas del LES figura la corea (15). Esta ha sido descrita en el 3% de los pacientes pediátricos con LES y compromiso del SNC (9,11), siendo extremadamente rara como primera manifestación del LES. La clínica de la corea lúpica es indistinguible de la reumática.

La enfermedad o corea de Huntington (EH) es un trastorno neurodegenerativo, autosómico dominante de penetrancia completa (13), cuyos síntomas se manifiestan habitualmente en la edad adulta (con una media de 40 años) y progresan inexorablemente hasta la muerte del individuo. Sin embargo, desde hace años se conoce la existencia de formas de inicio precoz, juvenil e incluso en lactantes (16,17). La sintomatología característica de la EH consiste en disfunción motora, declive cognitivo y trastornos psicológicos durante un período de 10-15 años hasta el momento de la muerte. En el mundo la cifra promedio es de 6 pacientes por cada 100.000 habitantes; sin embargo, existen comunidades enteras en el continente americano donde la enfermedad es un mal endémico (debido a que la traían consigo los primeros colonizadores), siendo el estado Zulia en Venezuela la zona con el registro más alto del planeta: 700 casos por cada 100.000 habitantes, es decir, una diferencia de 6 a 700 enfermos superando hasta diez veces el promedio mundial. En algunas poblaciones como la de San Luis y Barranquitas en el estado Zulia se registran 2.540 pacientes, según cifras de la Unidad de Genética Médica de la Universidad del Zulia (datos no publicados). Por este hecho y, siendo una zona de alta incidencia, no es descartable la presentación de casos coreicos asociados a EH en niños a pesar de la infrecuencia en la edad pediátrica.

En vista que los trastornos del movimiento en pediatría son infrecuentes ocupando la corea el tercer lugar después de los tics y el temblor esencial, se plantea como objetivo conocer las características clínicas y la evolución terapéutica de los pacientes pediátricos con corea que asisten a la consulta de neurología pediátrica en el hospital universitario de Maracaibo.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo tipo serie de casos, con el registro consecutivo de los pacientes pediátricos entre 0 y 15 años, con diagnóstico clínico de corea que consultaron al Servicio de Neuropediatría del Hospital Universitario de Maracaibo entre Enero 2009 y Enero 2013. A todos los pacientes incluidos en el estudio se les realizó una historia clínica completa con información detallada sobre la

historia familiar, forma de presentación, signos y síntomas, evolución clínica, duración, manifestaciones asociadas, se solicitaron exámenes complementarios incluyendo: hemograma, antiestreptolisina O (ASLO), exudado faríngeo, títulos streptozyme, anticuerpos antinuclear (ANA), complemento (C3, C4), Anticuerpos anticardiolipina, ecocardiograma y valoración cardiovascular, PCR, perfil toxicológico y determinación de cobre Resonancia Magnética Cerebral y evaluación genética según el caso.

Estos fueron analizados en relación a género, edad de diagnóstico e inicio de la corea, asociación a trastornos conductuales, tratamiento y evolución clínica.

Los padres, niños y jóvenes fueron informados acerca de la naturaleza y propósito del estudio, obteniéndose el consentimiento informado por escrito de sus representantes en acuerdo con la Declaración de Helsinki II. Se aplicó para el análisis descriptivo de las variables cuantitativas, medidas de tendencia central y dispersión.

Los datos fueron almacenados y procesados con el SPSS versión 20 para Windows. Las variables cualitativas se analizaron mediante la estadística descriptiva usando frecuencias absolutas, medidas de tendencia central y dispersión se aplicó para el análisis descriptivo de las variables cuantitativas. La asociación estadística se determinó mediante la prueba del χ^2 , y/o el test Exacto de Fischer para las variables cualitativas, para determinar la diferencia significativa tomando un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo. Se determinó la razón de proporcionalidad (Odds Ratio) para establecer la fuerza epidemiológica de relación entre las variables cualitativas principales.

RESULTADOS

De un total de diecinueve (19) pacientes que cursaron con trastornos del movimiento nueve (9) pacientes cursaron con Corea durante el período de estudio constituyendo un 47,3%. Con un predominio en el género femenino 6/9 sobre el masculino 3/9, con una proporción 2:1 (Ver tabla 1), no se encontró relación estadísticamente significativa, ni riesgo relativo en relación al género y presentar o no corea reumática.

Las edades del grupo de estudio comprendidas entre 9 y 13 años, con una edad media de $10,62 \pm 1,59$ años, con una distribución etaria restringida a los escolares y adolescentes 6/9 y 3/9 respectivamente, no presentándose coreas en el grupo de lactantes ni prescolares, dos de ellos pertenecientes a la étnia Wayü (ver tabla 1). En relación a la procedencia 8/9 procedían del Estado Zulia, distribuidos: 5/9 del municipio Maracaibo, 1/9 de Bachaquero del municipio Valmore Rodríguez, 1/9 Mara, 1/9 de la Cañada de Urdaneta, y 1/9 del estado Falcón (Tabla 1).

De los nueve casos de corea 4/9 correspondieron a Corea reumática, 2/9 corea idiopática (corea pura) no asociada a fiebre reumática ni lupus y en la que no se encontró otra causa subyacente, 1/9 corea Lúpica, 1/9 parálisis cerebral infantil coreo-atetósica (Corea Mollis para algunos autores) y un caso

Tabla 1: Resumen de las características epidemiológicas de los pacientes pediátricos con corea

	Valores hallados (n=9)
Edad (años)	10,62 \pm 1,59 años
Género	
Femenino	6
Masculino	3
Raza	
Mezclado	7
Wayü	2
Procedencia	
Estado Zulia	8
Municipio Maracaibo	5
Municipio Mara	1
Municipio Valmore Rodríguez	1
Municipio Cañada de Urdaneta	1
Estado Falcón	1
Tipo de Corea	
Corea Reumática	4
Corea Pura	2
Corea Lúpica	1
Corea Mollis	1
Corea de Huntington	1

de corea de Huntington infantil (Tabla 1). Sólo la paciente con diagnóstico de EH presentaba antecedentes de la misma enfermedad (madre, abuelo y tíos paternos), su padre desconocido, procede de Barranquitas, zona endémica con el mayor número de casos de EH, sin embargo se desconoce si el padre presentaba la enfermedad, el resto de los pacientes sin antecedentes de consanguinidad u otro familiar con trastorno del movimiento.

Desde el punto de vista clínico: 5/9 presentaron corea generalizada asimétrica, 3/9 cursaron con hemicorea (2 hemicorea derecha, 1 hemicorea izquierda), 1/9 cursó con estado coreico, la paciente cursaba con corea Mollis y le fue colocado una bomba intratecal de baclofeno la cual debió ser retirada por complicación infecciosa presentando movimientos permanentes e intensos tipo balismo, con perturbación del sueño y necesidad constante de cuidados de enfermería. La intensidad de la corea en la mayoría de los pacientes fue leve 5/9, moderada 2/9, severa 2/9.

Dentro de los hallazgos neurológicos todos los pacientes tuvieron movimientos coreicos de intensidad variable, incoordinación frecuente, 6/9 presentaron el signo del ordeñador y la danza de los tendones, 4/9 lengua camaleónica, 3/9 presentaron disartria habitualmente de leve a moderada e inconstante en el tiempo, fue común la postura anormal de la mano en hiperextensión, con acentuada concavidad dorsal de la mano y los dedos, especialmente al estirar los brazos al frente (mano en cuchara) 3/9, La alteración de la marcha se apreció en dos casos. Dos pacientes cursaban con epilepsia (Tabla 2).

Tabla 2: Resumen de las características clínicas de los pacientes pediátricos con corea

Sexo/ Edad	Tipo de corea	Otras Manifestaciones Asociadas	Exámenes complementarios	Diagnostico definitivo	Tratamiento y evolución
1 F/12 a	Corea Generalizada Asimétrica	Danza de los tendones, Lengua camaleónica, signo del ordeñador	ASLO elevado, frotis faríngeo + para estreptococo β hemolítico del grupo A	Corea Reumática	VPA
2 M /13 a	Corea Generalizada Asimétrica	Danza de los tendones, Lengua camaleónica, signo del ordeñador	ASLO elevado, frotis faríngeo + para estreptococo β hemolítico del grupo A	Corea Reumática	VPA
3 M /9 a	Hemicorea derecha	Danza de los tendones, Lengua camaleónica, signo del ordeñador	Test de Estreptozime y ASLO +, Ecocardiograma normal	Corea Reumática	CBZ + Benzetacil
4 F /10 a	Hemicorea derecha	Danza de los tendones, signo del ordeñador, disartria	Test de Estreptozime+, ASLO elevado, frotis faríngeo + para estreptococo β hemolítico del grupo A Ecocardiograma: carditis	Corea Reumática	VPA evolución favorable
5 F/ 11 m	Hemicorea izquierda	Ataxia, Labilidad emocional, síntomas depresivos	ANA positivo	Corea Lúpica	CBZ evolución favorable
6 M / 9 a	Corea Generalizada Asimétrica	Danza de los tendones, Cambios de conducta	Sin alteraciones de laboratorio	Corea Pura	
7 F/12 a	Status coreico	Disartria, insomnio, epilepsia, inmadurez cognitiva, ataxia	Resonancia Magnética Cerebral anormal	PCI coreoatética	CBZ+ HP
8 F /9 a	Corea Generalizada Asimétrica	Danza de los tendones, Lengua camaleónica, signo del ordeñador, mano en cuchara, disartria, epilepsia, ataxia	Resonancia Magnética Cerebral anormal	Corea Pura	CBZ+ VPA evolución favorable
9 F / 10 a	Corea Generalizada Asimétrica	Distonías, rigidez, dismetría, inmadurez cognitiva, mano en cuchara, disartria	Resonancia Magnética Cerebral anormal	Enfermedad de Huntington	VPA

Todos los pacientes presentaron en grado de leve a moderado manifestaciones psiquiátricas, todos presentaron cambios conductuales, muchos de los cuales eran más preocupantes por los familiares y maestros que el movimiento coreico en sí y que constituyó en el 50% de los casos el motivo de consulta aún cuando los movimientos anormales ya eran evidentes, 5/9 labilidad emocional, 3/9 presentaban inmadurez cognitiva, 2/9 retraimiento, insomnio y otros elementos depresivos, vale la pena destacar un caso anecdótico de una paciente de 9 años, ingresada por abuso sexual y durante la hospitalización se apreciaron las manifestaciones coreicas no pudiendo determinar la edad de inicio de los síntomas y cuyas manifestaciones depresivas no pueden atribuirse de forma absoluta a la corea dado su diagnóstico comórbido (Tabla 3).

Otro caso particular que merece la pena mencionar es una escolar de 9 años con diagnóstico confirmado de EH mediante Reacción de la cadena de la polimerasa (PCR), con genotipo 18/95; es decir un alelo normal de 18 repeticiones CAG (citosina-adenina-guanina) y otro mutado expandido con 95 repeticiones CAG, quien constituye la paciente más joven re-

Tabla 3: Manifestaciones Psiquiátricas de los pacientes con corea

Manifestaciones Psiquiátricas	N
Cambio de conducta	9
Inquietud psicomotora, inatención	5
Labilidad emocional	3
Retraimiento, insomnio y otros elementos depresivos	1
Angustia, crisis de llanto y miedo	1
Oposicionismo	1

portada hasta la fecha en la localidad y en el país cursando además con epilepsia con gran compromiso motor que ameritaba silla de ruedas y ayuda para realizar actividades básicas como comer, cepillarse los dientes.

Desde el punto de vista de la signología reumática, 3 pacientes tenían antecedente de faringoamigdalitis y 1 de infección en piel, el eritema marginado y los nódulos subcutáneos no se observaron en ningún paciente; 2 pacientes presentaron artritis migratoria como criterios mayores de Jones (Tabla 4).

El cultivo del frotis faríngeo fue positivo para el estreptococo β hemolítico del grupo A en 3/4 casos de corea reumática, y negativo en uno de ellos. La antiestreptolisina O (ASO) estaba alterada en los 4 pacientes con corea reumática, La ecocardiografía fue normal en 3 pacientes, uno sólo cursó con carditis, ningún paciente presentó perfil consistente en síndrome antifosfolípido.

Tabla 4: Criterios de Jones presentes en los pacientes con corea Reumática

Criterios de Fiebre Reumática	N (4)
Criterios Mayores	
Carditis	1
Poliartritis	2
Eritema Marginal	0
Nódulos Subcutáneos	0
Corea	4
Criterios Menores	
Fiebre	1
Artralgia	2
Antecedente de fiebre reumática	0
Laboratorio (VSG, PCR, leucocitosis alterados)	4

Seis pacientes recibieron tratamiento con monoterapia 4/9 con ácido valpróico (VPA) y 2 con carbamazepina (CBZ), el resto ameritaron tratamiento combinado por falla terapéutica a la monoterapia 2 VPA y CBZ, 2 CBZ y haloperidol (HP); la duración del tratamiento fue entre 3 y 14 meses, con evolución favorable, excepto la paciente con PCI que mantiene su tratamiento con HP y CBZ por cursar además con epilepsia. Al analizar la evolución de los pacientes posterior al inicio de la terapia farmacológica comparando las diferentes alternativas y combinaciones terapéuticas se observó una evolución favorable y satisfactoria con el ácido valpróico en monoterapia o combinado respecto a los otros fármacos resultando estadísticamente significativo $p=0,02$ al calcular el chi cuadrado, así mismo una mejor tolerancia por menor efectos colaterales tales como sedación siendo documentado con más frecuencia con la carbamazepina (Tabla 5).

Tabla 5: Evolución de los pacientes pediátricos con Corea tratados con ácido Valpróico

Evolución (satisfactoria)	Tratamiento con Ácido Valpróico		Total
	SI	NO	
	N	N	
SI	6	0	6
NO	1	2	3
Total	7	2	9

Los pacientes se encuentran en seguimiento de forma ambulatoria por la consulta de neuropediatría, no hubo decesos

durante el estudio y hasta la actualidad un solo paciente presentó recurrencia de brote coreico al abandonar de forma abrupta el tratamiento con CBZ a las 5 semanas de haberlo iniciado.

DISCUSIÓN:

La epidemiología de la CS en nuestro país es desconocida, contando con algunas series locales que no difieren de los resultados de esta serie, en el total de pacientes pediátricos con TM ocupa el segundo lugar precedido por los tics, probablemente existe un subregistro de la entidad, muchos de los cuales son evaluados por Psiquiatría, debido a las manifestaciones conductuales asociadas antes de ser derivados al Neuropediatra.

La mayoría de las investigaciones publicadas establecen relación estacional con la aparición de la corea, sin embargo, en este estudio no es posible establecer dicha relación. El antecedente de cuadros faringoamigdalinos previos, en más de un tercio de los pacientes, destacando la alta positividad del título de ASLO en el ataque inicial (50%) lo que apoya su etiología estreptocócica (18,19). A pesar de que en algunas revisiones previas se habla de una predisposición genética hasta de un 26% en los pacientes de Aron y colaboradores (20) y otros citan hasta 18% de incidencia familiar, no se logra documentar ningún caso en ésta serie.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que la máxima incidencia de CS se encuentra en la etapa escolar (12, 19,21); en esta serie las edades coincidieron con estas revisiones (entre 5 y 13 años). Se mantiene la característica de ser una enfermedad fundamentalmente de la infancia y adolescencia (19). Numerosos trabajos hablan también del predominio del sexo femenino sobre el masculino, que varía desde 3:1 (22), 5:1 (23) y 1.8:1 (24) encontrando una relación de 1,6:1, semejante a lo reportado por Cuellar R y colaboradores (24) en su serie de 24 casos en Honduras con una relación 1,4: 1; sin antecedentes previos ni familiares de corea, con un porcentaje mayor de corea reumática (71% vs 50%) con antecedente de faringoamigdalitis. Compen y colaboradores (21) encontró 23% de casos con Corea "Pura" (18) como la llaman algunos autores, en ésta serie se documentó en el 25% de los casos.

La intensidad del cuadro coreico mantiene una distribución relativamente común, es decir, con predominio de los casos leves. El criterio más simple de diferenciación consiste en tomar como parámetro la marcha: no se altera en el caso leve, se altera en el moderado, y se hace imposible en el grave (25). La intensidad del cuadro motor (26) no guardó relación con la intensidad del cuadro reumático cardíaco (en ésta serie un solo paciente presentó carditis), articular ni psiquiátrico. La labilidad emocional es frecuentemente, según algunas investigaciones constituye la segunda manifestación clínica más frecuente hasta en un 75% de los casos (27), importancia que ya le han dado otras series (18).

Es infrecuente los casos graves, en ésta serie sólo una paciente curso con una estado coreico que ameritó en la fase

aguda sedación ante escasa respuesta inicial a los neurolépticos, éste caso particular de una paciente con PCI coreo-atectósica que para el control de los movimientos anormales se le colocó una bomba intratecal de baclofeno con respuesta favorable hasta su complicación infecciosa que ameritó el retiro del mismo, al mejorar el cuadro infeccioso la paciente obtuvo una respuesta favorable al haloperidol en combinación con la carbamazepina ya que tenía además antecedentes de epilepsia, sin embargo durante el brote coreico no presentó crisis convulsivas.

No es posible hablar de recurrencia de la corea como tal en la serie, sólo un paciente manifestó aparición de los movimientos coreicos una vez que interrumpe el tratamiento de forma abrupta a las 5 semanas una vez reiniciado el tratamiento se apreció mejoría paulatina del cuadro. Según la convención, se considera la aparición de un nuevo brote cuando los síntomas reaparecieron tras un tiempo mínimo de tres meses asintomático, distinguiéndolo así de una recaída (26).

Algunos autores destacan la importancia de considerar a toda corea pura como reumática, es decir, sólo el síndrome coreico, con el fin de iniciar la profilaxis y evitar nuevos brotes y secuelas cardíacas (26-28). Recientemente investigadores se atreven a decir que no existe ninguna terapia que acorte la duración del episodio coreico (29), sin embargo, no hay duda para los neurólogos pediatras, que manejan hace algunos años esta patología, que desde la aparición del haloperidol en 1972, el período de convalecencia de la enfermedad se ha acortado dramáticamente, por lo que una lista impresionante de opciones terapéuticas se ha utilizado para el tratamiento de este trastorno: la dieta cetogénica, anfetaminas, esteroides, HP, VPA, CBZ, reserpina, clorpromazina, y fenobarbital (30-35); sólo unas pocas investigaciones controladas compara la eficacia y los efectos secundarios de los medicamento utilizados actualmente. Un reciente estudio prospectivo que incluyó 10 niños con corea sugiere que CBZ puede ser útil como fármaco de elección para el tratamiento de corea reumática (34). Cuellar (25) en su estudio compara el HP y el VPA, el porcentaje de personas que respondieron al tratamiento fue significativamente mayor en el grupo de HP grupo.

Desde el punto de vista de imágenes, la RM permite descartar patologías que afecten los ganglios basales o que dentro de sus manifestaciones presenten corea, la CS se ha asociado con imágenes hiperintensas inespecíficas en sustancia blanca (12), sin ningún elemento patognomónico de esta entidad.

En nuestro medio, Peña J y colaboradores (34), evidenció resultados similares al evaluar la eficacia del tratamiento en pacientes coreicos, según sus resultados después de estudiar en 18 pacientes con CS, concluye que el VPA es más eficaz y seguro debido a su baja dosis efectiva, y la respuesta rápida en comparación con la CBZ y el HP, en los casos descritos en ésta serie hubo una respuesta terapéutica favorable con los tres esquemas de tratamiento sin embargo, 2 pacientes (25%) con tratamiento en monoterapia con CBZ no se observó una mejoría clínica satisfactoria por lo que se asoció VPA con me-

oría a las 2 semanas del tratamiento, por lo cual se apoya el VPA como una alternativa eficiente con pocos efectos secundarios siendo un hallazgo estadísticamente significativo.

Por último la EH es extremadamente infrecuente en el mundo, el niño más joven sintomático documentado tenía una edad de inicio de 18 meses (36), lo que obliga a pensar en el diagnóstico en pediatría, dado que el estado Zulia presenta el mayor número de casos reportados en el mundo, por lo que ante todo paciente coreico procedente de la zona, es una posibilidad diagnóstica que se debe plantear; en nuestra casuística éste caso es el más precoz, lo que habla a favor de una participación genética importante, por lo que debe realizarse seguimiento a los familiares de los pacientes coreicos conocidos, ya que al iniciar los síntomas a temprana edad el pronóstico es muy desfavorable.

CONCLUSIONES

En conclusión los casos reportados de corea en edad pediátrica no difieren desde el punto de vista epidemiológico de los documentados en la literatura existente, con un predominio en el género femenino sobre el masculino, en edades escolares, sin distingo particular en la raza o procedencia, y sin antecedentes familiares documentados, la corea reumática es la más frecuente siendo precedida en la mayoría de los casos por infección faríngea, con títulos de ASLO elevados, por lo que deben realizarse todo el plan de estudios para iniciar el tratamiento adecuado oportuno y precoz, y evitar las complicaciones, algunas de ellas, letales como la carditis y futura recurrencia.

En forma general, responden bien al tratamiento convencional siendo más eficiente el VPA con menor efectos secundarios bien sea en monoterapia o combinado, siendo un hallazgo estadísticamente significativo. La EH es extremadamente infrecuente en forma general y aún más en la edad pediátrica, sin embargo siendo el estado Zulia una zona endémica de la patología debe recogerse una adecuada historia familiar de los pacientes coreicos y su procedencia, ya que existe la posibilidad que aún a temprana edad puedan iniciarse los síntomas incluyendo la corea aun cuando no sea el síntoma cardinal en la infancia. La gran expresión de los diferentes movimientos anormales que pueden presentarse en la edad pediátrica obligan a pensar en la corea como una posibilidad de diagnóstica, que en forma global tiene buena respuesta farmacológica pero obliga a pensar en un gran número de entidades subyacentes con afectación multisistémica, la referencia a Neuropediatría es obligatoria ante la presencia de cualquier trastorno del movimiento.

REFERENCIAS

1. Fernández E. Frecuencia de los trastornos del movimiento en el niño. *Rev Neurol* 2001; 33 (3): 228-229.
2. Fernández E, Campos-Castelló. Algunas consideraciones prácticas sobre el diagnóstico y tratamiento de los trastornos del movimiento en la infancia. *Rev Neurol* 2000; 31 (4): 349-353.

3. Luquin M, Di Caudo C, Carmona M. Trastornos del movimiento hiperkinéticos (I). Temblor esencial, tics y mioclonías. *Medicine* 2010; 10 (73): 4952-4957.
4. Fernández Álvarez E, Aicardi J. Movement disorders in children. Londres: Mac Keith Press 2001; pp: 95-100.
5. Kirsch D, Mink J. Psychogenic movement disorders in children *Pediatr Neurol* 2004; 30: 1-6
6. Williams D, Ford B, Fahn S. Phenomenology and psychopathology related to psychogenic movement disorders. *Adv Neurol* 1995; 65: 231-257
7. Rodnitzky R. Drug-induced movement disorders in children. *Semin Pediatr Neurol* 2003; 10: 80-87.
8. Torreggiani S, Torcoletti M, Cuoco F, Di Landro G, Petaccia A, Corona F. Chorea, a little-known manifestation in systemic lupus erythematosus: short literature review and four case reports. *Pediatric Rheumatology* 2013; 11: 1-36
9. Martino D, Tanner A, Defazio G, Church A, Bhatia K, Giovannoni G, et al. Tracing Sydenham's Chorea: Historical documents from a British Paediatric hospital. *Arch Dis Child.* 2005; 90: 507-511.
10. Fernández E, Pérez B. Trastornos del movimiento. En: Campistol J. *Neurología para pediatras, enfoque y manejo práctico*. Editorial Panamericana. Buenos Aires 2011. pp:254-268
11. Wexler N, Young A, Tanzi R, Travers H, Starosta Rubinstein S, Penney J, et al. Homozygotes for Huntington's disease. *Nature* 1987; 326:194-197
12. Arzu E Ayten Y, Sevgi Y, Kursat B, Suzan S. Clinical and Neuroimaging Findings of Sydenham's Chorea. *Iran J Pediatr Jun* 2014; 24 (3): 300-306.
13. Fernández A. Forma infantil de enfermedad de Huntington. *Rev Esp. Ped* 1972; 28: 809-812
14. Macerollo A, Martino D. Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections (PANDAS): An Evolving Concept. Tremor and Other Hyperkinetic Movements. The Center for Digital Research and Scholarship. Columbia University Libraries/Information Services 2013 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3783973/>. Fecha de consulta: 12 octubre 2014
15. Baizabal J, Alonso M, Koslowski M. Chorea insystemic lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol.*2011;17:69-72
16. Osborne J, Munson P, Burman D. Huntington chorea, report of 3 cases and review of the literature. *Arch Dis Child* 1982; 57: 99-103.
17. Ridel K, Lipps T, Gilbert D. The prevalence of neuropsychiatric disorders in Sydenham's chorea. *Pediatr Neurol* 2010; 42(4):243-248
18. Gilbert D. Acute and chronic chorea in childhood. *Semin Pediatr Neurol* 2009; 16: 71-76. Benitez A, Logomarsino A, Del Valle M. Corea y Lupus eritematoso sistémico. *Arch Argent Ped* 1999; 97(2): 135-138
19. Milad M, Vascope X, Caballero E. Corea de Sydenham (Seguimiento de 56 casos en un periodo de nueve años) *Rev. Chil. Pediatr* 1981; 52(1): 25-31.
20. Aron A, Freeman J, Cárter S. The natural history of Sydenham's chorea. *Ara J Med* 1965; 38: 83-95
21. Compen R, Muñoz Vero G. Corea de Sydenham: Estudio chino de 30 casos. *Bol med Hosp Infant Mex* 1982; 39: 439-443.
22. Thiebaut F. Sydenham's Chorea. In Vinken PJ, Bruyn GW, Klawan HL, eds. *Handbook of Clinical Neurology. Diseases of the basal ganglia*. Amsterdam: North Holland Publishing; 1968. pp:409-413
23. Me Dowel F, Lee J, Smeeter R: Extrapiramidal disease En: Baker AB, eds: *Clinical Neurology*. Maryland. Harper and Row Publishers, 1980. pp:39-40
24. Cuellar R, Aronne E, Fortin I, Reyes J, García C. Seguimiento Prospectivo de 24 casos de Corea de Sydenham Tratamiento con Haloperidol vs. Valproato de Sodio. *Honduras Pediatría* 1997; 18 (1): 1-5.
25. Cardoso F, Vargas A, Oliveira L, Guerra A, Amaral S. Persistent Sydenham's chorea. *Mov Disord* 1999; 14: 805-807.
26. Cardoso F, Eduardo C, Silva A, Mota C. Chorea in fifty consecutive patients with rheumatic fever. *Mov Disord* 1997; 12: 701-703.
27. Díaz F, Lay L, Del Barrio E, Vidal P. Corea de Sydenham. Análisis clínico de 55 pacientes con seguimiento prolongado. *Rev Neurol* 2004; 39 (9): 810-815.
28. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones Criteria, 1992 Update. American Heart Association. *Jama* 1992; 269-273
29. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, Peter G, Shulman S. Treatment of acute streptococcal faringitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association. *Pediatrics* 1995; 96: 758-764.
30. Klawons H, Brandabur M: Chorea in childhood. *Pediatr Ann* 1993; 22: 41-50.
31. Tierney M, Kaplan S. Treatment of Sydenham's chorea. *Am J Dis Child* 1965;109:408-411
32. Axley J. Rheumatic chorea controlled with haloperidol. *J Pediatr* 1972; 81: 1216-1217.
33. McLachlan R. Valproic acid in Sydenham's chorea. *Br Med J* 1981; 283: 274-275.
34. Harel L, Zecharia A, Straussberg R, Volovitz B, Amir J. Successful treatment of rheumatic chorea with carbamazepine. *Pediatr Neurol* 2000; 23:147-151.
35. Peña J, Mora E, Cardozo J, Molina O, Montiel C. Comparison of the efficacy of carbamazepine, haloperidol and valproic acid in the treatment of children with sydenham's chorea *Clinical follow-up of 18 patients. Arq Neuropsiquiatr* 2002; 60(2-B):374-377.
36. Eatough V, Santini H, Eiser C, Goller M, Krysa W, De Nicola. The personal experience of parenting a child with Juvenile Huntington's Disease: perceptions across Europe. *European Journal of Human Genetics* 2013; 21: 1042-1048.

SÍNDROME DE DELECCIÓN 7Q TERMINAL

Jairo Alonso Sierra Avendaño (1), María Luisa Beltrán Quintero (2),
Gustavo Adolfo Contreras García (3), Daniella Chacón Valenzuela (4)

Recibido: 28/7/2014
Aceptado: 20/12/2014

Resumen

El síndrome de delección terminal 7q se presenta por una pérdida de un fragmento distal del brazo largo del cromosoma 7, siendo variable dependiendo del tamaño de la región comprometida. Su espectro clínico es amplio con alteración en varios sistemas. Reporte del caso: Paciente de 8 años quien presenta retardo del desarrollo psicomotor, lenguaje verbal ausente, pabellones auriculares en copa, sobreplegamiento del hélix, retrognatia, incisivos prominentes, hiperplasia gingival, mal oclusión dental, hernia umbilical y pie equinovaro. El cariotipo bandeado G (25 metafases analizadas, 550-600 bandas) reporta: 46, XX, del (7) (q35); 46, XX, del (7) (pter→q35:). Las alteraciones fenotípicas varían según el punto de corte cromosómico. Se comparan los hallazgos de la paciente con lo descrito en la literatura. Se establece la importancia de la caracterización clínica y realizar estudio citogenético y molecular para poder tener un diagnóstico oportuno y con esto indicar manejo preventivo y asesoría genética.

Palabras clave: aberración cromosómica; anomalías congénitas; cromosoma 7; delección cromosómica; trastornos cognitivos.

7q35 terminal deletion syndrome**Summary**

7q terminal deletion syndrome is due to a loss of the distal portion of the long arm of chromosome 7; it is variable and depends on the size of the compromised region. Its clinical spectrum is wide and includes several anatomic systems. Case report: The patient is an eight-year-old girl who shows neurodevelopmental delay, absence of speech, cupped ears with overfolding helix, retrognathia, prominent incisors with gingival hyperplasia, dental malocclusion, umbilical hernia and clubfoot. The G-banding karyotype (25 metafases analyzed, 550-600 bands) reported: 46, XX, del (7) (q35), 46, XX, del (7) (pter → q35:). Phenotypic alterations differ due to chromosomal breakpoints. We compare clinical findings of the patient with case reports published in the worldwide literature. It is important to establish a clinical characterization and to perform molecular and cytogenetic studies in order to have a well-timed diagnosis and prescribe preventive management and genetic counseling.

Key words: chromosomal aberrations; congenital abnormalities; chromosome 7; chromosome deletion; cognition disorders.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de delección 7q es una alteración cromosómica que compromete la porción terminal del brazo largo del cromosoma 7 (1). Los casos con deleciones terminales en 7q varían en su punto de corte, encontrándose desde 7q32→qter hasta 7q36→qter (2). El primer caso se reportó en 1968 por de Grouchy (2) cuya alteración estructural estaba en 7q32. Hasta la fecha, la literatura cuenta con 77 casos, predominantemente en ese punto de corte (1, 3).

Se han reportado alteraciones craneofaciales con relación al desarrollo de la línea media tales como: el síndrome del in-

cisivo central único, causado por una mutación sin sentido del gen SHH localizado en la región 7q36 (4); holoprosencefalia (HPE) de severidad variable, (5) involucrando los genes SHH, En2, SIX3 y HTR5A igualmente ubicados en 7q36; el síndrome de Currarino, (6) en el cual se afecta el gen HLXB9 ubicado también en 7q36. Este último puede presentarse con delección 7q35→qter (7). Las características neurológicas que se reportan en los pacientes son principalmente retardo del neurodesarrollo, déficit de atención con hiperactividad, convulsiones, trastorno cognitivo (8).

La delección terminal desde 7q35→qter es la que se presenta en este reporte. El caso reviste especial importancia debido a que sus características fenotípicas presentan variabilidad al compararlo con los casos previamente publicados. Adicionalmente, hasta la fecha en Latinoamérica no se tiene un caso publicado con este tipo de alteración citogenética. Hasta los momentos actuales, no se ha logrado establecer una correlación cariotipo-fenotipo debido a la variabilidad de expresión del síndrome.

REPORTE DE CASO

Paciente de 8 años, adoptada desde el año y medio de edad, con antecedentes familiares de importancia dados por madre y tío materno con patología psiquiátrica no precisada por la madre que la adoptó. Del padre no se tiene ninguna in-

- 1 Médico y cirujano, Grupo de Patología Estructural, Funcional y Clínica de la Universidad Industrial de Santander. Sociedad Estudiantil de Investigación Médica (SEIMED-UIS). Teléfono: (+057) 318 518 3631. Correo electrónico: jairosierramd@gmail.com.
- 2 Médica y cirujana, Grupo de Genética Humana de la Universidad Industrial de Santander. Sociedad Estudiantil de Investigación Médica (SEIMED-UIS).
- 3 Médico especialista en Genética Médica, Docente, Departamento de Pediatría, Universidad Industrial de Santander, Grupo de Genética Humana de la Universidad Industrial de Santander.
- 4 Médica y cirujana, residente de cirugía pediátrica, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia. Grupo de Genética Humana de la Universidad Industrial de Santander.

Correspondencia:
Teléfono: (+057) 634 5496. Correo electrónico: jairosierramd@gmail.com.

DISCUSIÓN

El síndrome de deleción 7q constituye un conjunto de hallazgos fenotípicos asociados a la deleción terminal del cromosoma 7 en su brazo largo. Muchos de los casos concuerdan con un evento de novo (1, 10), generando una deleción terminal, o puede producirse mediante una translocación (no balanceada) en los progenitores. En este caso, no es posible determinar el origen de la deleción ya que no se cuenta con estudio citogenético de los padres.

Las alteraciones fenotípicas reportadas varían según el punto de corte en los diferentes casos descritos. La European Cytogeneticists Association Register of Unbalanced Aberrations (ECARUCA) (11), refiere los siguientes hallazgos más frecuentes para el síndrome: bajo peso al nacer, re-

tardo en el crecimiento, retardo en el desarrollo psicomotor y microcefalia (Tabla 1) (1, 3, 10-12), signos que se presentan una gran cantidad de trastornos genéticos diferentes, por lo que no sería exclusivo de esta patología. Sin embargo, la microcefalia se describe como el hallazgo fenotípico más prevalente en todos los puntos de corte (1, 3, 11), rasgo ausente en esta paciente, condición que es compartida por pocos casos reportados (3).

Desde el punto de vista neurológico se ha relacionado la deficiencia en el desarrollo caudal HPE. El gen SHH se ha identificado como uno de los principales causantes de HPE, ubicándose en la región 7q36 (10) asociado a manifestaciones como retardo en el desarrollo psicomotor y anomalías de línea media que no se manifiestan claramente en el fenotipo de la población afectada, razón por la cual son denominadas

TABLA 1. Revisión de las características clínicas encontradas en pacientes con deleción terminal de 7q.

Punto de corte	7q32	7q33	7q34	7q35	Paciente reportada 7q35→qter	7q36	TOTAL	% total*
Número de casos reportados	(N=28)	(N=1)	(N=13)	(N=10)	(N=1)	(N=25)	(N=78)	100%
Signos clínicos								
Holoprosencefalia	12	-	-	6	-	8	26	34%
Microcefalia	22	-	11	10	-	22	65	83%
Hipoplasia medio-facial	9	+	1	1	-	7	19	25%
Frente prominente	13	-	2	5	-	2	22	29%
Anomalías de pabellón auricular	8	+	10	8	+	11	39	51%
Hipertelorismo	8	-	5	3	-	6	22	29%
Hipotelorismo	3	-	1	1	-	9	14	18%
Anomalías oculares	12	-	6	4	-	11	33	43%
Puente nasal ancho y deprimido	13	-	6	7	-	11	37	48%
Punta nasal bulbosa	13	-	6	5	+	10	35	45%
Labio fisurado/paladar hendido	12	+	6	2	-	9	30	39%
Microstomía	2	-	4	-	-	5	11	14%
Macrostomía	7	-	2	1	+	2	13	17%
Micro/retrognatía	9	+	5	5	+	8	29	38%
Anormalidades en extremidades	16	+	7	6	+	10	41	53%
Cardiopatía	4	-	5	2	-	4	15	19%
Hernias/Onfalocele	8	+	1	-	+	2	13	17%
Anomalías genitourinarias	5	-	3	1	-	9	18	23%
Deficiencia caudal	5	-	4	4	-	13	26	34%
Dificultades para alimentarse	12	-	2	2	-	9	25	32%
Retardo en el crecimiento pre y post natal	24	+	12	9	+	16	63	81%
Retardo mental	14	-	5	10	+	16	46	59%
Hipotonía/hipertonía	8	-	1	5	-	4	18	23%

En la tabla se realiza una comparación con los hallazgos encontrados en la paciente. Nótese que la microcefalia es el hallazgo más prevalente en todos los puntos de corte, seguido del retardo en el crecimiento.

* Los porcentajes se obtuvieron a partir del total de casos de pacientes con deleción terminal del cromosoma 7 encontrados (N=78) y el total de casos que se presentan con cada uno de los hallazgos clínicos enunciados.

N, número de casos -, no reportado. Adaptado y modificado a partir de los reportes y series de casos de pacientes con deleciones terminales del cromosoma 7 en la literatura.

microformas del espectro holoprosencefálico (6). La paciente reportada no tiene signos clínicos ni antropométricos para HPE y tiene un estudio de imagen cerebral normal.

Se han descrito anomalías faciales como hipertelorismo, pliegues epicánticos, fisuras palpebrales oblicuas dirigidas hacia arriba (2, 3) y otras como puente nasal ancho, nariz bulbosa, macrotia de implantación baja, macrostomia, micrognatia, labio fisurado y paladar hendido, frecuentemente encontradas en delecciones 7q32→qter y 7q34→qter y rara vez en 7q36→qter de acuerdo a los trabajos de Frints y Lukusa (1, 3). Las hernias umbilicales se han encontrado en pacientes con delección 7q32→qter (2, 3). Malformaciones en el sistema genitourinario se presentan principalmente en varones (8).

Los hallazgos que presenta la paciente, similares a lo anteriormente descrito son: retardo en el desarrollo psicomotor, nariz bulbosa, macrostomia, malformaciones en los pabellones auriculares en copa con sobreplegamiento del hélix y hernia umbilical (Tabla 1). Los incisivos maxilares centrales prominentes asociados a hiperplasia gingival y mal oclusión dental, también han sido reportados previamente vinculados a otros defectos de línea media (13). Sin embargo, los casos con alteraciones de incisivos están principalmente relacionados con incisivo central único, presente en microformas de HPE (14, 15).

Las anomalías de las extremidades están relacionadas con delección 7q36→qter (2, 3, 7); se ha reportado pie equinvaro izquierdo en un caso letal de delección 7q32→qter (16); en otro reporte con esa misma delección se presentó talón prominente (2). Algunos casos han reportado delección terminal 7q describiendo oligodactilia, acortamiento ulnar distal y pie equino varo (8).

Otro aspecto fundamental que se debe aclarar es que en la literatura existen varios casos relacionados con arreglos que incluyen otros cromosomas y alteraciones como translocaciones, duplicaciones e inserciones. Éstas pueden generar un fenotipo diferente al involucrar material de otras partes del genoma (17). Otros trabajos que describen delecciones intersticiales difieren del presente reporte en la conservación la porción distal del brazo largo del cromosoma 7 y la relación con el fenotipo, pues dicha relación se establece con los genes involucrados con la región deletada, pudiendo ser valorado sólo con técnicas más avanzadas como el estudio de Hibridación Genómica Comparativa array (aCGH) (18, 19).

Una limitación que tiene el reporte de este caso es no haber podido realizar un estudio con mayor detalle de la región deletada, en vista que los estudios solicitados no fueron autorizados por su aseguradora. Esta es una problemática que se debe tener en cuenta en América Latina, ya que los costos para este tipo de estudios son elevados. Los reportes de estos casos generan información para poder apoyar la justificación de realizar estos estudios, ya que se da una mayor comprensión a estas patologías y con esto se pueden comenzar a diseñar guías de manejo preventivo.

Actualmente no existen guías específicas para el manejo, por lo cual se debe intervenir integralmente teniendo en cuenta cada una de las comorbilidades. La solicitud de exámenes como resonancia magnética cerebral, se hará sí cumple con los criterios de sospecha (hipotelorismo, incisivo central único, paladar hendido o labio fisurado) (5, 14). Otros estudios que se pueden requerir son: electroencefalograma, potenciales evocados, ecocardiograma, ecografía abdominal.

En conclusión, el síndrome de delección 7q no tiene aún criterios mayores definidos que permitan facilitar la sospecha clínica. Nuevos hallazgos como la presencia de incisivos maxilares centrales prominentes, hernias abdominales, pie equinvaro, pabellones auriculares en copa y con sobreplegamiento del hélix y la ausencia de microcefalia, deben ser evaluados por más autores para así poder delimitar claramente el espectro tan variable de esta patología.

El diagnóstico diferencial en este caso se debe plantear con todas aquellas patologías que generen retardo del desarrollo psicomotor, trastorno del lenguaje, trastorno cognitivo asociado a anomalías menores y mayores, por esta razón todo paciente con estos hallazgos debe tener estudio citogenético.

REFERENCIAS

1. Frints SG, Schoenmakers EF, Smeets E, Petit P, Fryns JP. De novo 7q36 deletion: breakpoint analysis and types of holoprosencephaly. *Am J Med Genet* 1998; 75 (2): 153-158.
2. Harris EL, Wappner RS, Palmer CG, Hall B, Dinno N, Seashore MR, et al. 7q deletion syndrome (7q32 leads to 7qter). *Clin Genet* 1977; 12 (4): 233-238.
3. Lukusa T, Vermeesch JR, Fryns JP. De novo deletion 7q36 resulting from a distal 7q/8q translocation: phenotypic expression and comparison to the literature. *Genet Couns* 2005; 16 (1): 1-15.
4. Hall RK. Solitary median maxillary central incisor (SMMCI) syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2006; 1: 12 [serie en internet]. Disponible en: <http://www.ajrd.com/content/1/1/12>. Fecha de consulta: 17/8/2014
5. Gurrieri F, Trask BJ, Van den Engh G, Krauss CM, Schinzel A, Pettenati MJ, et al. Physical mapping of the holoprosencephaly critical region on chromosome 7q36. *Nat Genet* 1993; 3 (3): 247-251.
6. Horn D, Tonnies H, Neitzel H, Wahl D, Hinkel GK, von Moers A, et al. Minimal clinical expression of the holoprosencephaly spectrum and of Currarino syndrome due to different cytogenetic rearrangements deleting the Sonic Hedgehog gene and the HLXB9 gene at 7q36.3. *Am J Med Genet A* 2004; 128A (1): 85-92.
7. Masuno M, Imaizumi K, Aida N, Tanaka Y, Sekido K, Ohhama Y, et al. Currarino triad with a terminal deletion 7q35-->qter. *J Med Genet* 1996; 33 (10): 877-878.
8. Bernstein R, Dawson B, Morcom G, Wagner J, Jenkins T. Two unrelated children with distal long arm deletion of chromosome 7: clinical features, cytogenetic and gene marker studies. *Clin Genet* 1980; 17 (3): 228-237.
9. Hall JG, Allanson JE, Gripp KW, Slavotinek AM. *Handbook of Physical Measurements*. Oxford University Press. New York 2007. p 82.
10. Su PH, Chen JY, Chen SJ, Tsao TF, Lai YJ. Sacral dysgenesis

- associated with terminal deletion of chromosome 7 (q36-qter). *Pediatr Neonatol* 2008; 49 (5): 189-192.
11. Feenstra I, Fang J, Koolen DA, Siezen A, Evans C, Winter RM, et al. European Cytogeneticists Association Register of Unbalanced Chromosome Aberrations (ECARUCA); an online database for rare chromosome abnormalities. *Eur J Med Genet* 2006; 49 (4): 279-291.
 12. Zen PR, Riegel M, Rosa RF, Pinto LL, Graziadio C, Schwartz IV, et al. Esophageal stenosis in a child presenting a de novo 7q terminal deletion. *Eur J Med Genet* 2010; 53 (5): 333-336.
 13. Pavone P, Ruggieri M, Lombardo I, Sudi J, Biancheri R, Castellano-Chiodo D, et al. Microcephaly, sensorineural deafness and Currarino triad with duplication-deletion of distal 7q. *Eur J Pediatr* 2010; 169 (4): 475-481.
 14. Rosenfeld JA, Ballif BC, Martin DM, Aylsworth AS, Bejjani BA, Torchia BS, et al. Clinical characterization of individuals with deletions of genes in holoprosencephaly pathways by aCGH refines the phenotypic spectrum of HPE. *Hum Genet* 2010; 127 (4): 421-440.
 15. Masuno M, Fukushima Y, Sugio Y, Ikeda M, Kuroki Y. Two unrelated cases of single maxillary central incisor with 7q terminal deletion. *Jinrui Idengaku Zasshi* 1990; 35 (4): 311-317.
 16. McMorrow LE, Toth IR, Gluckson MM, Leff A, Wolman SR. A lethal presentation of de novo deletion 7q. *J Med Genet* 1987; 24 (10): 629-631.
 17. Pelegriño K de O, Sugayama S, Catelani AL, Lezirovitz K, Kok F, Chauffaille Mde L. 7q36 deletion and 9p22 duplication: effects of a double imbalance. *Mol Cytogenet* 2013; 6 (1): 1-7.
 18. Rush ET, Stevens JM, Sanger WG, Olney AH. Report of a patient with developmental delay, hearing loss, growth retardation, and cleft lip and palate and a deletion of 7q34-36.1: review of distal 7q deletions. *Am J Med Genet Part A* 2013; 161 A (7): 1726-1732.
 19. Palka C, Alfonsi M, Mohn A, Cerbo R, Guanciali Franchi P, Fantasia D, et al. Mosaic 7q31 deletion involving FOXP2 gene associated with language impairment. *Pediatrics* 2012; 129 (1): e183-e188.

CRECIMIENTO Y NUTRICIÓN EN LA INFANCIA Y RIESGO PARA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN LA ADULTEZ

Alberto José García González (1), Nedina Coromoto Méndez (2), María Isabel Ramos (3),
María Elena Villalobos (4), Iván Soltero (5) Ramón José Aguilar Vásquez (6)

RESUMEN

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) son la principal causa de mortalidad a nivel mundial y nacional. La persistente prevalencia global de la mortalidad por ECV y su incremento exponencial en poblaciones con crecientes índices de pobreza, han conducido al diseño e implementación de estrategias de prevención, con base en la historia natural de la aterosclerosis, la cual está presente desde la vida fetal. La presencia de factores de riesgo para ECV en la infancia con persistencia hasta la adultez soporta la hipótesis de programación fetal cardiometabólica para explicar el impacto de la nutrición sobre el desarrollo de ECV, desde el inicio de la vida. Con el objeto de establecer los lineamientos nutricionales para niños venezolanos de 0 a 9 años de edad, en el Segundo Consenso Venezolano Pediátrico de Nutrición: nutrición temprana y salud a corto y largo plazo, se evaluó la evidencia epidemiológica publicada a nivel nacional y global sobre factores metabólicos y conductuales para riesgo de ECV relacionados con la nutrición presentes en niños. Se presentan las conclusiones y recomendaciones del grupo de trabajo: crecimiento y nutrición en la infancia y riesgo para enfermedad cardiovascular en la adultez. El análisis de la evidencia revisada permite afirmar que la alimentación del niño de 0 a 9 años tiene impacto en la presencia de factores de riesgo para ECV en el adulto. Se sugieren estrategias para la nutrición del niño con el fin de garantizar un crecimiento y desarrollo adecuado con un estado de salud cardiovascular óptima.

Palabras clave: Aterosclerosis, Factores de Riesgo, Enfermedad Cardiovascular, Alimentación complementaria, Lactancia materna, Programación fetal, Nutrición infantil.

Growth and nutrition in children and cardiovascular disease risk in adulthood

SUMMARY

Cardiovascular diseases (CVD) remains the leading cause of death globally and nationally. The global persistent mortality prevalence of CVD and its exponential increase in countries with poverty index increasing have led to design of prevention strategies, based on the natural history of atherosclerosis, which is present from the fetal life. The presence of CVD risk factors in childhood with persistence into adulthood supports cardiometabolic fetal programming hypothesis to explain the impact of dietary habits on the development of CVD, from the beginning of life. In order to establish nutritional guidelines for Venezuelan children of 0-9 years old, in the Second Venezuelan Pediatric Nutrition Consensus: early nutrition and health in the short and long term, the national and global epidemiological evidence published for metabolic and behavioral risk factors for CVD related to nutrition present in children was evaluated. Growth and nutrition in childhood and risk for cardiovascular disease in adulthood working group: findings and recommendations of the working group are presented. The evidence analysis suggest that the nutrition of children from 0 to 9 years has an impact on the presence of risk factors for CVD in adults. Strategies for child nutrition are suggested in order to ensure proper growth and development with a state of optimal cardiovascular health.

Key words: Atherosclerosis Risk Factors, Cardiovascular Disease, Complementary Diet, Breastfeeding, Fetal programming, Child nutrition.

INTRODUCCIÓN

En 2012, dos de cada tres muertes en el mundo se debieron a Enfermedades No Transmisibles (ENT) (1,2); se estima que la mortalidad por ENT para 2020 sea de 44 millones (3)

y para 2030 representen el 69% de la mortalidad total global (4). Las principales causas de muertes por ENT fueron las Enfermedades Cardiovasculares (ECV), el cáncer, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) (4). El 90% de la mortalidad global por EPOC y más del 80% de la atribuible a ECV y DM2 ocurren en países de bajos y medianos ingresos (5,6).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica como ECV a: Enfermedad Arterial Coronaria (EAC), Enfermedad o Accidente Cerebrovascular (ACV), Enfermedad Vascular Periférica (EVP), Trombosis Venosa Profunda (TVP), Embolismo Pulmonar (EP), Enfermedad Cardíaca Reumática (ECR) y Cardiopatías Congénitas (CC) (7).

Las ECV presentan un incremento significativo en su incidencia y prevalencia en países con un Producto Interno Bruto (PIB) mediano o bajo (8). A pesar del descenso en la mortalidad por ECV observado en países con PIB elevado (9-12), esta continúa siendo la primera causa de muerte y discapacidad en la gran mayoría de los países del mundo (2, 5, 7, 9-17) y en naciones con PIB mediano o bajo es el doble de la registrada en aquellos con PIB elevado (3,5,7). Cada día es

- (1) Cátedra de Fisiología Normal, Escuela de Medicina "Luis Razetti" Facultad de Medicina, UCV. Presidente Asociación Venezolana de Aterosclerosis. Caracas-Venezuela.
- (2) Pediatra. Especialista en Cardiología Pediátrica. Presidenta de la Fundación Casa Venezolana del Corazón. Caracas-Venezuela.
- (3) Profesor Asistente, Laboratorio de Inmunohistoquímica, Instituto Anatómico José Izquierdo, Facultad de Medicina, UCV. Caracas. Secretaria de Bioquímica-Asociación Venezolana de Aterosclerosis. Caracas-Venezuela.
- (4) MSc. en Nutrición. Servicio de Nutrición Asociación Cardiovascular Centro Occidental. ASCARDIO. Miembro del Comité de Nutrición de la Fundación Venezolana del Corazón. Barquisimeto -Venezuela.
- (5) Profesor Asociado Jubilado Catedra de Salud Pública. Escuela de Medicina "Dr. José María Vargas. Facultad de Medicina UCV. Secretario Asociación Venezolana de Aterosclerosis. Caracas-Venezuela.
- (6) Cardiólogo- Ecocardiografista. Asociación Cardiovascular Centro Occidental. ASCARDIO. Barquisimeto-Venezuela.

Autor Corresponsal: Dr. Alberto José García González.
Teléfonos: +58-424-1353025 Correo electrónico: alberto.garcia@ucv.ve
alberto.josegarcia.gonzalez@gmail.com,

más evidente la estrecha relación entre pobreza y mortalidad por ECV, por lo cual urge una adecuada intervención en países con PIB mediano o bajo que facilite el desarrollo sostenible de una mejor expectativa de vida, lo cual debe iniciarse en la infancia (5,7).

El Infarto del Miocardio (IM) y el ACV representan las causas agudas más frecuentes de mortalidad y morbilidad por ECV (2,5,7,14,15). El principal mecanismo patogénico de las ECV es la trombosis a consecuencia de una placa ateromatosa complicada (18-22). La formación de un ateroma implica el endurecimiento de la pared vascular arterial (23), donde la disfunción endotelial facilita la acumulación progresiva de lípidos en la íntima arterial con proliferación y crecimiento de células musculares lisas (24), que puede progresar a necrosis, calcificación, ulceración y ruptura (25-27).

La historia natural de la aterosclerosis transcurre enmarcada en una inadecuada regulación del metabolismo de lípidos y carbohidratos (28-33); así como de las propiedades biomecánicas y reológicas del flujo sanguíneo, que contribuye al desarrollo de una respuesta inflamatoria, local y sistémica (34-38). El desarrollo del proceso aterosclerótico es gradual, su inicio data desde el desarrollo fetal y progresa gradualmente hasta la edad adulta, se asocia con la presencia de factores de riesgo clásicos y emergentes, los cuales pueden agruparse en modificables y no modificables (39-44).

La OMS clasifica los factores de riesgo para la ECV en: asociados al comportamiento (tabaquismo, sedentarismo, alcoholismo y malnutrición), metabólicos (Hipertensión Arterial -HTA-, hiperglicemia, resistencia a insulina, DM2, dislipidemias, sobrepeso y obesidad), y otros (pobreza, bajo nivel de instrucción, edad avanzada, sexo, antecedentes familiares, estrés, depresión, hiperhomocisteinemia, deficiencias de zinc, hierro, vitamina A) (5,7). Estos le confieren el carácter multifactorial a la aterosclerosis como mecanismo fisiopatológico de las ECV (45). La fuerte asociación entre ECV y los factores de riesgo metabólicos y conductuales para aterosclerosis (46) ha permitido:

- Establecer herramientas para:
 - Evaluar el riesgo de ECV (47)
 - Determinar el riesgo temprano de rotura de la placa aterosclerótica (48-50)
 - Establecer el perfil genético y epigenético asociado a riesgo cardiometabólico y ECV (51-57)
- Desarrollar estrategias de prevención primaria desde etapas tempranas de la vida y secundaria, las cuales deben contemplar: medicina basada en evidencias, lineamientos para el manejo nutricional, conductual y farmacológico, así como la detección temprana de factores de riesgo asociados a ECV en la infancia (9,58,59).

A pesar de la implementación de estas medidas, cuyos resultados muestran una reducción de la tasa de mortalidad por ECV entre un 30% y un máximo de 80% en países con PIB elevado (9-11), hay variedad de controversias desde el punto de vista de diseño de estas estrategias (60).

Un aspecto clave en la estructuración de las estrategias diseñadas bajo la premisa de que “la reducción de los factores debe conllevar a una reducción del impacto de las ECV”, es que en la mayoría de estas el blanco poblacional han sido sujetos entre 35 y 70 años de edad, lo cual es un error de diseño, porque el periodo de incubación de un ateroma, en el caso más favorable, se estima en un mínimo de 3 décadas (58).

Desde esta perspectiva, en adultos con ECV establecida las evidencias de intervenciones clínicas y de salud pública sobre factores conductuales, orientadas a establecer un estilo de vida saludable en los que se destaca la habituación a hábitos nutricionales protectores de ECV y la disminución del sedentarismo han mostrado un aumento en la esperanza de vida (9,58,61). En este sentido y con base en la historia natural del desarrollo de la placa aterosclerótica, el establecer lineamientos para patrones de hábitos nutricionales protectores de ECV desde la infancia, debería conllevar a una efectiva disminución de la mortalidad por ECV en la vida adulta (39,41, 58).

FACTORES DE RIESGO EN LA INFANCIA PARA LA APARICIÓN DE ECV EN EL ADULTO

Los principales factores de riesgo metabólicos para ECV en el adulto son HTA, hiperglicemia, resistencia a insulina, DM2, dislipidemias, sobrepeso, obesidad y Síndrome Metabólico (SM) (5,7). En niños, acorde a la edad, sexo y estatura se han establecidos los valores límite para el perfil lipídico sérico en ayunas, Índice de Masa Corporal (IMC), circunferencia abdominal, presión arterial y Síndrome Metabólico (SM) (61-68).

La evidencia epidemiológica sobre la evaluación de factores de riesgo conductuales y metabólicos para ECV en la infancia ha mostrado que:

- Las experiencias de vida condicionantes de estrés psicosocial desfavorable (violencia familiar, maltrato infantil, divorcio de los padres, hogar no estructurado) incrementan la prevalencia de enfermedad arterial coronaria, HTA y DM2 en la adultez (69 -74).
- Existe una relación directa entre la presencia de factores de riesgo para ECV y el sedentarismo en la niñez: poca actividad física, mucho tiempo frente al televisor (75-79).
- Una dieta hipercalórica, baja en vegetales, alta en grasas polinsaturadas y carbohidratos refinados guarda relación con los patrones familiares de ingesta alimentaria y predispone al niño a sufrir ECV en la edad adulta (65, 80-82).
- En niños, las alteraciones del metabolismo de ácido fólico, vitaminas B12 y B6 asociadas con hiperhomocisteinemia moderada y severa, se relacionan con ACV y EVP. Sin embargo, aún no existe evidencia publicada en el contexto del impacto sobre ECV en la adultez por la reducción en los niveles de hiperhomocisteinemia debido a fortificación o suplementación dietética con ácido fólico en niños (83-89).

- La deficiencia de Vitamina D se asocia con elevación de la presión arterial sistólica y riesgo de HTA. El incremento en los niveles de Vitamina D, disminuye la presión sistólica y el riesgo de HTA, pero no modifica la diastólica (90).
- Aun cuando los niveles de deficiencia de hierro y su asociación con la prevalencia de anemia en niños no han sido evaluados en el contexto de riesgo para ECV en el adulto, es importante señalar que la suplementación de hierro disminuye el nivel de estrés oxidativo total asociado a anemia ferropénica (91-96).
- No existe evidencia directa de que la deficiencia de zinc y magnesio en niños conlleve a ECV en el adulto. Sin embargo, dada la asociación directa con los niveles de CT e inversa con LDL-colesterol y con el índice de resistencia a insulina en niños obesos, parámetros que guardan relación con factores de riesgo para ECV en el adulto, se hace necesario plantear la urgente evaluación del impacto de la misma en la prevalencia de ECV (97-103).
- Valores por encima del percentil 80 de colesterol total, LDL-colesterol, triglicéridos, presión arterial diastólica y sistólica e IMC (Índice de Riesgo Cardiovascular) son predictores positivos para el aumento del grosor de la íntima media carotídea como marcador subclínico de aterosclerosis desde los 3 años de edad (104).
- Los valores elevados de presión arterial en niños se asocian positivamente con aterosclerosis subclínica e HTA en el adulto (105,106).
- Niveles séricos altos de lípidos durante la infancia tienen valor predictivo positivo de dislipidemia y riesgo elevado de ECV en la adultez (104,107,108).
- El sobrepeso se asocia con un incremento en los valores de presión arterial sistólica y diastólica, hipertrofia ventricular izquierda, índice de resistencia a insulina, niveles séricos de ácido úrico, colesterol total y LDL, insulina y triglicéridos. El efecto es mayor en los niños obesos y sus implicaciones en el riesgo para ECV en la adultez podría ser mayor (109,110).
- La presencia de síndrome metabólico y obesidad en la infancia se asocia con elevado riesgo de aterosclerosis subclínica, elevación de PAS y dislipidemia (111-113).

La evidencia mostrada soporta la hipótesis de que las alteraciones del crecimiento como resultado de déficit nutricional durante períodos importantes de crecimiento y desarrollo (vida fetal, lactancia y niñez), resultan en adaptaciones tempranas en estructura y función del cuerpo, que pueden conllevar a un incremento del riesgo de enfermedades crónicas a largo plazo, como la ECV. De allí la importancia de establecer patrones dietéticos para una adecuada programación nutricional desde la infancia que garantice el mejor beneficio de salud a corto y largo plazo para la prevención y control de ECV en la edad adulta (114-118).

El desarrollo de los cambios vasculares tiene su origen en las etapas pre y posnatal (114-117). Las alteraciones durante

las fases de la gestación pueden conducir a cambios en el crecimiento fetal, los cuales se han relacionados con un elevado riesgo para ECV en la adultez (114,116). De igual manera, el balance nutricional en el periodo posnatal y la tasa de crecimiento y desarrollo durante la infancia y la niñez juegan un papel fundamental en la programación de los cambios cardiometabólicos del adulto (117, 120).

LACTANCIA MATERNA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La lactancia materna es un hecho biológico sujeto a modificaciones por influencias sociales, económicas y culturales, que ha permanecido como referente para la alimentación de los niños desde los orígenes de la humanidad hasta la actualidad, la cual aporta todos los nutrientes, anticuerpos, hormonas, factores inmunitarios y antioxidantes que los niños necesitan (121,122). La alimentación con leche humana de forma exclusiva cubre todos los requerimientos nutricionales los primeros seis meses de vida para luego ser continuada conjuntamente con la alimentación complementaria hasta los dos años (123).

La calidad y cantidad de nutrientes ingeridos por la madre determinan la composición de su leche y por tanto, la nutrición de su hijo durante la lactancia materna. La leche humana representa un factor fundamental en la programación cardiometabólica del niño (124).

La evidencia epidemiológica muestra que la leche humana tiene efecto protector determinante para el desarrollo y presencia de factores de riesgo (HTA, DM2, obesidad, sobrepeso, dislipidemia, SM) y eventos clínicos de ECV en el adulto. (125-128). La duración de la alimentación exclusiva con leche humana se asocia con una mejor función endotelial en el adulto, menores niveles de PAS y PAD en la niñez, adolescencia y edad adulta, y está inversamente asociada al riesgo cardiometabólico (124, 129-131).

Los mecanismos que permiten explicar el efecto protector de la leche humana (124) para ECV son:

- Menor concentración de sodio que las fórmulas artificiales.
- Alto contenido de ácidos grasos de cadena larga.
- Adecuados aportes de energía y proteínas.
- Modulación de la actividad de la HidroxiMetilGlutaril Coenzima A (HMG-Coa).
- Incremento de la actividad del receptor de LDL (LDL-R).
- Modulación de la actividad de las hormonas que regulan el metabolismo energético (leptina, adiponectina, resitina, ghrelina).
- Modulación de la tasa de crecimiento y de la ganancia de peso.

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA Y RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

En el continuum de programación cardiometabólica, la introducción de alimentos complementarios representa un paso

importante, con especial atención a la ingesta de proteínas. A pesar de que la definición de alimento complementario por la OMS destaca y fomenta la continuidad de la alimentación con leche humana a los niños con una edad mayor a 6 meses, deja implícito que lo fundamental es suplir al niño de los requerimientos energéticos y nutrientes necesarios cuando, por razones de demanda nutricional, la leche humana no sea suficiente para garantizar un crecimiento y desarrollo óptimo, sin que ello implique el destete (122, 124, 132-134).

La evidencia epidemiológica sobre los determinantes en el inicio de la alimentación complementaria muestra que:

- El inicio e incorporación de un alimento complementario debe responder un aporte marginal o deficiente de un nutriente asociado a la ingesta de leche humana (135).
- La edad óptima para el inicio de la alimentación complementaria en niños sanos nacidos a término amamantados por madres bien nutridas es de 6 meses (135-138).
- La individualización de las demandas nutricionales del lactante en razón de la velocidad de crecimiento juega un papel fundamental al momento de sugerir el inicio de alimentos complementarios a partir de los 4 meses de edad, lo cual sería una excepción, ya que lo ideal es iniciarlos a los 6 meses de edad (122, 139).
- La introducción de alimentos complementarios antes de los 4 meses de vida está estrechamente relacionada con la presencia de condiciones maternas asociadas a factores de estrés psicosocial desfavorable tales como: bajo nivel educativo, baja condición económica, tabaquismo, maternidad juvenil o precoz (140-142); estos factores aumentan el riesgo cardiovascular del niño en la vida adulta (69-74).
- El análisis del patrón de introducción de alimentos complementarios es complejo, lo cual dificulta establecer asociaciones significativas entre cada alimento por separado y la salud cardiovascular del niño a corto y largo plazo. Más aun, cuando cada alimento por separado puede ser asociado de manera independiente con el riesgo cardiovascular (143).
- En los países con PIB mediano o bajo, los niños tienen un mayor riesgo de desnutrición y retraso del crecimiento durante el periodo en el cual la lactancia con leche humana es complementada o sustituida por otro alimento. Esto puede repercutir en un aumento del riesgo de ECV (144).
- Un inicio tardío de la alimentación complementaria (posterior a los 6 meses de edad) se asocia a deficiencias de hierro, ferritina, zinc y vitamina D (135,139,145,146), parámetros bioquímicos considerados como factores de riesgo para ECV (90,91,100,102,103,135,139,146,147).

El análisis de la evidencia sobre la prevalencia de factores de riesgo para ECV en la edad adulta, durante el periodo de alimentación complementaria muestra que:

- Su inicio se relaciona de manera inversa con el desarro-

llo de adiposidad, IMC y niveles de fibrinógeno en la adultez (148-150).

- Una alta ingesta de proteínas y alimentos de alto valor calórico se asocia con el desarrollo de obesidad (124).
- La suplementación de la dieta complementaria con Ácidos Grasos Poliinsaturados de Cadena Larga (LCPUFA, siglas en inglés) tiene un efecto protector sobre los niveles de presión arterial sistólica (152).
- No existe evidencia que relacione la edad de inicio de la alimentación complementaria con el riesgo de enfermedad cardiovascular (146).

ALIMENTACIÓN EN NIÑOS DE 2 A 9 AÑOS Y RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL ADULTO

La evidencia publicada de estudios observacionales sobre el impacto de la dieta en la infancia muestra la importancia de la nutrición durante este periodo en la aparición de ECV en la edad adulta (153).

Se ha observado que niños con una dieta baja en colesterol y grasas saturadas pueden presentar una reducción de sus factores de riesgo cardiovascular en la edad adulta, tales como: disminución en los niveles de colesterol total con incremento del tamaño de las LDL, menor prevalencia de obesidad y un efecto protector positivo sobre los niveles de presión arterial diastólica y sistólica (154).

El incremento de niveles séricos de ácidos grasos de ésteres de colesterol durante la infancia se ha relacionado con el aumento de la presión arterial durante la adultez (155).

Existe evidencia que demuestra la asociación inversa entre la ingesta de fibra en la dieta y los niveles séricos de colesterol y el LDL-colesterol (156).

Los patrones dietéticos tradicionales caracterizados por una baja ingesta de frutas y vegetales se relacionan con incremento del grosor de la íntima media carotídea y de la velocidad de la onda de pulso arterial (120, 157).

El hábito de no desayunar, tanto en la infancia como en la adultez, se relaciona de manera directa con una mayor circunferencia abdominal y unos niveles séricos elevados de insulina, colesterol y LDL-colesterol (157).

CONCLUSIONES

La alta prevalencia de morbilidad, incapacidad y mortalidad por ECV a nivel mundial, panamericano y nacional guarda una estrecha relación con el desarrollo de aterosclerosis desde la infancia, lo cual se asocia de manera directa con los patrones dietéticos de la población como determinantes de la expresión de factores metabólicos de riesgo tales como HTA, hiperglicemia, resistencia a insulina, DM2, dislipidemias, sobrepeso, obesidad y SM, cuyos condicionantes genéticos, como la presencia de polimorfismos simples de nucleótidos, están sujetos a modulación por la disponibilidad de macro y micronutrientes.

La nutrición del humano debe iniciar desde el momento del nacimiento, con una calidad de nutrientes que tengan un efecto protector sobre las ECV sin menoscabo de su crecimiento y desarrollo, lo cual es aportado en forma ideal por la leche humana.

De allí la importancia de una lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida, asociada a una dieta materna de alta calidad con énfasis en un adecuado contenido graso, la cual ha mostrado su efecto protector sobre los factores conductuales y metabólicos para ECV.

La presencia en niños de factores de riesgo para ECV en el adulto se asocia con:

- Un balance inadecuado en el aporte de vitaminas A, D, B6, B12, hierro, zinc y ácido fólico.
- Dietas con elevado contenido de grasas saturadas y una inadecuada proporción de ácidos grasos poliinsaturados.
- Dietas con elevado contenido calórico.
- Una elevada ingesta de proteínas en el periodo de alimentación complementaria.
- Patrones de hábitos alimentarios inadecuados.
- Condiciones de estrés psicosocial desfavorable, los cuales tienen mayor efecto negativo cuando están presentes en la madre.

Los factores de riesgo metabólicos para ECV que han mostrado su persistencia desde la infancia hasta la adultez son el incremento en los niveles de presión arterial diastólica y sistólica, colesterol, LDL-colesterol, circunferencia abdominal, sobrepeso, obesidad y SM.

Urge la necesidad de una evaluación nacional del impacto de la nutrición en la infancia sobre la prevalencia de ECV en el adulto, así como de la promoción de modelos dietéticos desde la infancia que impacten en forma positiva sobre la morbilidad, incapacidad y mortalidad por ECV, tales como, la dieta mediterránea que ha mostrado su efecto beneficioso sobre las ECV.

RECOMENDACIONES

El desarrollo e implementación de las estrategias implica una integración de niveles desde lo individual hasta lo gubernamental que facilite la comprensión e importancia de la prevención del desarrollo de aterosclerosis y ECV desde la infancia.

Las estrategias deben conducir a que el sujeto adulto: Consuma una dieta saludable, mantenga un peso corporal saludable, realice actividad física, mantenga unos niveles séricos adecuados de colesterol total, LDL-c, HDL-c, triglicéridos y glucosa en ayuna y una presión arterial normal. Además de evitar el uso y la exposición a los productos de tabaco.

Desde este punto de vista se recomienda:

1. Para los padres que implementan la guía:

- Reducir el agregado de azúcar a bebidas y jugos.

- En la preparación de comidas deben utilizarse aceites vegetales en lugar de grasas sólidas.
 - Utilizar la porción recomendada en el rótulo del producto al preparar y servir la comida.
 - Servir en cada comida vegetales y frutas frescas, congeladas o enlatadas, cuidando de no agregar salsas grasosas o azúcar.
 - Consumir pescado con mayor frecuencia.
 - Quitarle la piel al pollo antes de cocinarlo.
 - Utilizar sólo cortes de carne de bajo tenor graso.
 - Limitar el consumo de salsas a base de crema de leche u otras grasas.
 - Consumir preferentemente pan y cereales integrales en lugar de productos refinados.
 - Consumir más legumbres en lugar de carne en algunas comidas.
 - Al momento de consumir alimentos preparados se sugiere elegir aquellos con alto contenido en fibra, bajos en sodio y azúcar.
2. Responsabilidades de los padres, tutores y encargados sobre la nutrición de los niños.
- Elija la lactancia materna como opción exclusiva, y trate de mantenerla hasta los 12 meses.
 - Controle qué alimentos están disponibles y cuándo se pueden consumir (calidad nutricional, tamaño de porción, colaciones, comidas regulares).
 - Proporcionar un contexto social para la conducta alimentaria (comidas familiares, rol de los alimentos en el contexto social)
 - Enseñar acerca de los alimentos en el mercado o mientras se cocina.
 - Enseñar a los otros adultos al cuidado de los niños (guarderías, niñeras, etc.) acerca de lo que quiere que sus hijos consuman.
 - Contrarrestar la información imprecisa de los medios y otras influencias.
 - Actuar como modelos a imitar enseñando con el ejemplo.
 - Promover y participar de actividades físicas diariamente
3. Estrategia nutricional para niños de 0 a 6 meses
- Lactancia materna exclusiva
 - Promover una nutrición de calidad en las madres que amamantan, haciendo énfasis en la ingesta de alimentos con bajo tenor de ácidos grasos saturados, fortificados con vitamina A, hierro, ácido fólico, yodo y zinc.
 - Indicar la suplementación con micronutrientes a aquellas madres con riesgo nutricional de deficiencias.
4. Estrategia nutricional para niños de 6 meses a 2 años de edad
- Mantener la lactancia materna hasta los 2 años de edad.
 - Promover una nutrición de calidad en las madres que amamantan, haciendo énfasis en la ingesta de alimentos con bajo tenor de ácidos grasos saturados, fortifica-

dos con vitamina A, hierro, ácido fólico, yodo y zinc.

- Indicar la suplementación con micronutrientes en las madres y niños con riesgo nutricional de deficiencias.
- En los casos que excepcionalmente se requiera el inicio de alimentos complementarios entre los 4 y 6 meses, ello debe responder a necesidades específicas de aporte marginal o deficiente de nutrientes por la leche materna.
- En los casos que excepcionalmente se requiera el uso de fórmulas infantiles, se debe favorecer una ingesta de proteínas similares a la de la leche humana con una proporción adecuada de micronutrientes y de ácidos grasos poliinsaturados que favorezcan el efecto protector de la leche humana para ECV.
- Se debe retrasar la introducción del jugo puro hasta los 6 meses de edad y limitarlo a no más de 120 – 180 mL/día; el jugo deberá ser ofrecido solamente en taza.
- Monitoreo continuo del crecimiento y desarrollo del niño.
- Responder a las señales de saciedad y no sobrealimentar.
- Los niños pueden usualmente auto-regular la ingesta calórica total.
- No forzar a los niños a terminar la comida si estos no tienen hambre, porque a menudo varía la ingesta calórica de una comida a la otra.
- Introducir alimentos saludables y continuar ofreciéndolos aunque sean inicialmente rechazados.
- Fomentar la ingesta de alimentos fortificados con vitamina A, hierro, ácido fólico, yodo y zinc que garanticen un consumo de grasa no mayor de 30% del requerimiento total. Con un aporte de colesterol menor a 300 mg/dL, ácidos grasos saturados menor de 7%, poliinsaturados del 10% y monoinsaturados mayor del 13% , con una relación omega 6:omega 3 de 5:1.
- Promover una nutrición de calidad en las madres que amamantan, haciendo énfasis en la ingesta de alimentos con bajo tenor de ácidos grasos saturados, fortificados con vitamina A, hierro, ácido fólico, yodo y zinc.

5. Estrategia nutricional para niños de 2 a 6 años de edad.

A esta edad, las recomendaciones acerca de la dieta son similares a la de los niños más grandes. Los cambios en esta edad radican en aumentar la calidad de los nutrientes ingeridos y evitar el exceso de calorías.

- Enfatizar el consumo de verduras, frutas, granos integrales y productos lácteos bajos en grasa.
- Incluir alimentos ricos en proteínas como las carnes magras, carne de aves sin piel, pescado, frijoles y guisantes, huevos, productos procesados de soya, nueces y semillas.
- La dieta debe ser baja en grasas saturadas y grasas trans, colesterol, sodio, y el azúcar añadido.
- Mantener el aporte energético dentro de los requerimientos diarios de calorías.
- Los productos lácteos son la mayor fuente de grasas sa-

turadas y colesterol en este grupo etario, y por lo tanto es muy importante la transición al consumo de leches y otros lácteos descremados.

- Fomentar la ingesta de alimentos fortificados con vitamina A, hierro, ácido fólico, yodo y zinc que garanticen un consumo de grasa no mayor de 30% del requerimiento total. Con un aporte de colesterol menor a 300 mg/dL, ácidos grasos saturados menor de 7%, poliinsaturados del 10% y monoinsaturados mayor del 13%, con una relación omega 6:omega 3 de 5:1.
 - Indicar la suplementación con micronutrientes en los niños con riesgo nutricional de deficiencias.
 - Los padres deben elegir el horario de las comidas.
 - Fomentar la realización de actividad física y recreación diaria.
 - Prestar atención al tamaño de la porción; ofrecer porciones adecuadas a la estatura y edad de los niños
 - Preferir lácteos descremados como fuente de calcio y proteínas.
 - Limitar el consumo de chucherías, en especial, si se ofrecen en respuesta al aburrimiento y restringir el consumo de bebidas azucaradas (jugos naturales con azúcar añadida, gaseosas y bebidas para deportistas).
 - Limitar las conductas sedentarias a no más de 1 o 2 horas de televisión o video por día.
 - No colocar el televisor en el dormitorio de los niños.
 - Compartir regularmente la comida en familia para promover la interacción social y un modelo saludable de conducta hacia los alimentos.
- #### 6. Estrategias nutricionales para mayores de 6 años de edad
- Balancear la ingesta de energía con la actividad física para mantener un peso saludable.
 - Realizar diariamente 60 minutos de alguna actividad física o jugar de manera activa.
 - Comer vegetales y frutas diariamente, limitar los jugos con azúcar añadida.
 - Utilizar aceites vegetales o margarinas con bajo contenido de grasas saturadas y trans, en lugar de manteca y otras grasas animales.
 - Consumir preferentemente pan y cereales integrales en lugar de productos refinados.
 - Disminuir la ingesta de bebidas y alimentos endulzados con azúcar.
 - Utilizar lácteos descremados diariamente.
 - Consumir más pescado, especialmente los de mayor contenido graso, cocidos al horno o a la plancha.
 - Reducir la ingesta de sal, incluyendo la de los alimentos procesados.
 - Fomentar la ingesta de alimentos fortificados con vitamina A, hierro, ácido fólico, yodo y zinc que garanticen un consumo de grasa no mayor de 30% del requerimiento total. Con un aporte de colesterol menor a 300 mg/dL, ácidos grasos saturados menor de 7%, poliinsa-

turados del 10% y monoinsaturados mayor del 13% , con una relación omega 6:omega 3 de 5:1.

- Indicar la suplementación con micronutrientes en los niños con riesgo nutricional de deficiencias.

REFERENCIAS

- Alwan A, Maclean DR, Riley LM, d'Espaignet ET, Mathers CD, Stevens GA, et al. Monitoring and surveillance of chronic non communicable diseases: progress and capacity in high-burden countries. *Lancet* 2012; 380:1861–1868. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61853-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61853-3). [Fecha de consulta 6 Junio 2014].
- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380:2095-2128. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61728-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61728-0). [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
- World Health Organization. The Global Burden of Disease 2004 Update. World Health Organization, Geneva 2008. Disponible en: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf?ua=1. [Fecha de consulta 6 Junio 2014].
- Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006; 3:e442. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.0030442>. [Fecha de consulta 6 Junio 2014].
- World Health Organization. Global status report on non-communicable diseases 2010. Geneva 2011. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789240686458_eng.pdf. [Fecha de consulta 6 Junio 2014].
- López AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367:1747–1757. Disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68770-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68770-9). [Fecha de consulta 6 Junio 2014].
- World Health Organization. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva 2011. Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/atlas_cvd/en/. [Fecha de consulta 5 Junio 2014].
- Gersh BJ, Sliwa K, Mayosi BM, Yusuf S. Novel therapeutic concepts: the epidemic of cardiovascular disease in the developing world: global implications. *Eur Heart J* 2010; 6:642-648. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehq030> [Fecha de consulta 8 de Junio 2014].
- O'Flaherty M, Buchan I, Capewell S. Contributions of treatment and lifestyle to declining CVD mortality: why have CVD mortality rates declined so much since the 1960s?. *Heart* 2013; 99:159-162. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2012-302300> [Fecha de consulta 08 de Junio 2014].
- European Society Cardiology. European Cardiovascular Disease Statistics 2012; European Society Cardiology 2012. Disponible en <http://www.escardio.org/about/documents/eu-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf> [Fecha de consulta 8 Junio de 2014].
- National Institutes of Health National Heart, Lung and Blood Institute. NHLBI fact book, fiscal year 2012. Bethesda, MD 2013. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/about/factbook/FactBook2012.pdf>. [Fecha de consulta 7 de Junio de 2014].
- Panamerican Health Organization. Mortality and Causes of Death. Washington, DC 2013. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=3158&Itemid=2391&lang=en. [Fecha de consulta 7 de Junio de 2014].
- World Health Organization. World health statistics 2013. Geneva 2013. Disponible en http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/82058/1/WHO_HIS_HSI_13.1_eng.pdf?ua=1&ua=1. [Fecha de consulta 6 de Junio de 2014].
- World Health Organization. World Health Statistics 2014. Geneva 2014. [Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112738/1/9789240692671_eng.pdf?ua=1. [Fecha de consulta 7 de Junio de 2014].
- Organización Panamericana de la Salud. Mortalidad debida a Enfermedades Cardiovasculares en las Américas. OPS. Washington, DC 2013. Disponible en http://www.paho.org/hipertension/?page_id=298. [Fecha de consulta 7 de Junio de 2014].
- Murray CJ, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, Michaud C, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380:2197-2223. Disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61689-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61689-4). [Fecha de consulta 06 de Junio 2014].
- Wang H, Dwyer-Lindgren L, Lofgren KT, Rajaratnam JK, Marcus JR, Levin-Rector A, et al. Age-specific and sex-specific mortality in 187 countries, 1970-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2071-2094. Disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61719-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61719-X). [Fecha de consulta 06 de Junio 2014].
- Ahmed B. New insights into the pathophysiology, classification, and diagnosis of coronary microvascular dysfunction. *Coron Artery Dis* 2014; 25: 439-449. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1097/MCA.000000000000119>. [Fecha de consulta 07 de Junio 2014].
- Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Engl J Med* 2013; 368:2004-2013. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1216063> [Fecha de consulta 07 de Junio 2014].
- Ogata J, Yamanishi H, Ishibashi-Ueda H. Review: role of cerebral vessels in ischaemic injury of the brain. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2011;1: 40-55. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2990.2010.01141.x> [Fecha de consulta 08 de Junio 2014].
- Sayols-Baixeras S, Lluís-Ganella C, Lucas G, Elosua R. Pathogenesis of coronary artery disease: focus on genetic risk factors and identification of genetic variants. *Appl Clin Genet* 2014; 7:15-32. Disponible en <http://dx.doi.org/10.2147/TACG.S35301>. [Fecha de consulta 08 de Junio 2014].
- Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J* 2013; 34:719-728. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehs411>. [Fecha de consulta 19 Julio de 2014].
- Suárez C. Aterosclerosis: ¿Enfermedad arterial universal o generalizada? Causas de la selectividad de las lesiones en sistemas arteriales. En: I. Soltero, J. Davignon, V. Brown (editores). Aterosclerosis al Día VII. Asociación. Venezolana de Aterosclerosis. Caracas 2009, pp. 55-84.
- Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 1993; 362: 801-809.
- Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res* 2014; 114: 1852-1866. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302721>, [Fecha de consulta 9 de Junio 2014]
- Sakakura K, Nakano M, Otsuka F, Ladich E, Kolodgie FD, Virmani R. Pathophysiology of atherosclerosis plaque progres-

- sion. *Heart Lung Circ* 2013; 22: 399-411. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.hlc.2013.03.001>. [Fecha de consulta 19 de Julio 2014].
27. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, de Bruyne B, Cristea E, Mintz GS, et al. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 2011; 364: 226-235. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1002358>. [Fecha de consulta 18 Junio de 2014].
 28. Dessi M, Noce A, Bertucci P, Manca di Villahermosa S, Zenobi R, et al. Atherosclerosis, Dyslipidemia, and Inflammation: The Significant Role of Polyunsaturated Fatty Acids. *ISRN Inflamm* 2013; 191823. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1155/2013/191823>. [Fecha de consulta 08 Junio de 2014].
 29. Chan DC, Barrett PH, Watts GF. The metabolic and pharmacologic bases for treating atherogenic dyslipidaemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2014; (3):369-385. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2013.10.001>. [Fecha de consulta 08 Junio de 2014].
 30. Camejo G, Rodríguez-Lee M. Efectos Aterogénicos de los ácidos grasos sobre la pared arterial. En: I. Soltero, J. Davignon, V. Brown (editores). *Aterosclerosis al Día VII. Asociación Venezolana de Aterosclerosis. Caracas 2009*, pp. 273-289.
 31. Srinivasan MP, Kamath PK, Manjrekar PA, Unnikrishnan B, Ullal A, Kotekar MF, et al. Correlation of severity of coronary artery disease with insulin resistance. *N Am J Med Sci* 2013; 5: 611-614. Disponible en <http://dx.doi.org/10.4103/1947-2714.120799>. [Fecha de consulta 19 Julio 2014].
 32. Gast KB, Smit JW, den Heijer M, Middeldorp S, Rippe RC, le Cessie S, et al. Abdominal adiposity largely explains associations between insulin resistance, hyperglycemia and subclinical atherosclerosis: The NEO Study. *Atherosclerosis* 2013; 229: 423-429. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2013.05.021>. [Fecha de consulta 19 de Julio 2014].
 33. Syed Ikmal SI, Zaman Huri H, Vethakkan SR, Wan Ahmad WA. Potential biomarkers of insulin resistance and atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus patients with coronary artery disease. *Int J Endocrinol* 2013; 2:698567. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1155/2013/698567>. [Fecha de consulta 06 Junio de 2014].
 34. Seneviratne A, Hulsmans M, Holvoet P, Monaco C. Biomechanical factors and macrophages in plaque stability. *Cardiovasc Res* 2013; 99:284-293. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1093/cvr/cvt097>. [Fecha de consulta 06 junio de 2014].
 35. Gimbrone MA, García-Cardena G. Vascular endothelium, hemodynamics, and the pathobiology of atherosclerosis. *Cardiovasc Pathol* 2013; 22: 9-15. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.carpath.2012.06.006>. [Fecha de consulta 18 de Junio 2014].
 36. Madjid M, Fatemi O. Components of the complete blood count as risk predictors for coronary heart disease: in-depth review and update. *Tex Heart Inst J* 2013; 40:17-29.
 37. Libby P, Tabas I, Fredman G, Fisher EA. Inflammation and its resolution as determinants of acute coronary syndromes. *Circ Res* 2014; 114:1867-1879. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302699>. [Fecha de consulta 18 de Junio 2014].
 38. Hansson GK, Hermansson A. The immune system in atherosclerosis. *Nat Immunol* 2011;3: 204-212. Disponible en <http://www.nature.com/ni/journal/v12/n3/full/ni.2001.html>. [Fecha de consulta 06 junio de 2014].
 39. Napoli C, D'Armiendo FP, Mancini FP, Postiglione A, Witztum JL, Palumbo G, et al. Fatty streak formation occurs in human fetal aortas and is greatly enhanced by maternal hypercholesterolemia. Intimal accumulation of low density lipoprotein and its oxidation precede monocyte recruitment into early atherosclerotic lesions. *J Clin Invest* 1997; 100: 2680-2690. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1172/JCI119813>. [Fecha de consulta 06 junio de 2014].
 40. Mendis S, Nordet P, Fernandez-Britto JE, Sternby N, for the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PBDAY) Research Group. Atherosclerosis in children and young adults: An overview of the World Health Organization and International Society and Federation of Cardiology study on Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study (1985-1995). *Prevention and Control*. 2005; 1: 3-15. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.precon.2005.02.010>. [Fecha de consulta 08 Junio 2014].
 41. Zieske AWI, Malcom GT, Strong JP. Natural history and risk factors of atherosclerosis in children and youth: the PDAY study. *Pediatr Pathol Mol Med* 2002; 21:213-237.
 42. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *Lancet* 2014; 383:999-1008. Disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61752-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61752-3). [Fecha de consulta 08 Junio 2014].
 43. Yeboah J, McClelland RL, Polonsky TS, Burke GL, Sibley CT, O'Leary D, et al. Comparison of novel risk markers for improvement in cardiovascular risk assessment in intermediate-risk individuals. *JAMA* 2012; 308:788-795. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.9624>. [Fecha de consulta 19 Julio 2014].
 44. World Health Organization. *Risk Factors*. Geneva 2009. Disponible en http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_03_risk_factors.pdf. [Fecha de consulta 08 Junio 2014].
 45. Singh RB, Mengi SA, Xu YJ, Arneja AS, Dhalla NS. Pathogenesis of atherosclerosis: A multifactorial process. *Exp Clin Cardiol* 2002; 7: 40-53. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2716189/pdf/ecc07040.pdf>. [Fecha de consulta 08 Junio 2014].
 46. Mozaffarian D, Wilson PW, Kannel WB. Beyond established and novel risk factors: lifestyle risk factors for cardiovascular disease. *Circulation* 2008;117: 3031-3038.
 47. Lloyd-Jones DM. Cardiovascular risk prediction: basic concepts, current status, and future directions. *Circulation* 2010; 121:1768-1777.
 48. Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation* 2003; 108:1664-1672.
 49. Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation* 2003; 108:1672-1678.
 50. Finn AV, Nakano M, Narula J, Kolodgie FD, Virmani R. Concept of vulnerable/unstable plaque. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010; 30:1282-1292.
 51. Whitfield JB. Genetic Insights into Cardiometabolic Risk Factors. *Clin Biochem Rev* 2014; 35:15-36.
 52. Ioannidis JP. Prediction of cardiovascular disease outcomes and established cardiovascular risk factors by genome-wide association markers. *Circ Cardiovasc Genet* 2009; 2:7-15.
 53. Bis JC, Kavousi M, Franceschini N, Isaacs A, Abecasis GR, Schminke U, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies from the CHARGE consortium identifies common variants associated with carotid intima media thickness and plaque. *Nat Genet* 2011; 43: 940-947.
 54. Psaty BM, O'Donnell CJ, Gudnason V, Lunetta KL, Folsom AR, Rotter JJ, et al. Cohorts for Heart and Aging Research in

- Genomic Epidemiology (CHARGE) Consortium: Design of prospective meta-analyses of genome-wide association studies from 5 cohorts. *Circ Cardiovasc Genet* 2009; 2:73-80.
55. Udali S, Guarini P, Moruzzi S, Choi SW, Friso S. Cardiovascular epigenetics: from DNA methylation to microRNAs. *Mol Aspects Med* 2013; 34:883-901.
 56. Milagro FI, Mansego ML, De Miguel C, Martínez JA. Dietary factors, epigenetic modifications and obesity outcomes: progresses and perspectives. *Mol Aspects Med* 2013; 34:782-812.
 57. Ordovás JM, Smith CE. Epigenetics and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol* 2010; 7:510-519.
 58. Capewell S, O'Flaherty M. Can dietary changes rapidly decrease cardiovascular mortality rates?. *Eur Heart J* 2011; 32: 1187-1189.
 59. Nabel EG, Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *N Engl J Med* 2012; 366:54-63.
 60. Nieuwlaar R, Schwalm JD, Khatib R, Yusuf S. Why are we failing to implement effective therapies in cardiovascular disease? *Eur Hear J* 2013; 34:1262-1269.
 61. Machado L, Macías-Tomei C, Mejías A, Merino G. Manejo integral de las dislipidemias en niños y adolescentes. *Arch Venez Puer Pediatr* 2010; 73:73-78.
 62. de Onis M, Lobstein T. Defining obesity risk status in the general childhood population: which cut-offs should we use?. *Int J Pediatr Obes* 2010; 5: 458-460.
 63. Rolland-Cachera MF. Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. *Int J Pediatr Obes* 2011; 6:325-331.
 64. de Onis M, Onyango AW, Borghi E. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Org* 2007; 85: 660-667.
 65. National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. *Pediatrics* 2011; 128 (Suppl. 5):S213-256.
 66. Macías-Tomei C, Maulino N. Obesidad y Síndrome Metabólico. En: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (eds.). *Nutrición Pediátrica*. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Panamericana. Caracas 2009, pp. 241-272.
 67. Daniels SR, Pratt CA, Hayman LL. Reduction of risk for cardiovascular disease in children and adolescents. *Circulation* 2011; 124:1673-1686.
 68. de Onis M, Martínez-Costa C, Núñez F, Nguéack-Tsague G, Montal A, Brines J. Association between WHO cut-offs for childhood overweight and obesity and cardiometabolic risk. *Public Health Nutr* 2013; 16:625-630.
 69. Spring B1, Moller AC, Coons MJ. Multiple health behaviours: overview and implications. *J Public Health (Oxf)* 2012; 34 (Suppl. 1): 3-10. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1093/pubmed/fdr111>. [Fecha de consulta 20 Junio 2014].
 70. Alastalo H, Raikonen K, Pesonen AK, Osmond C, Barker DJ, Kajantie E, et al. Cardiovascular health of Finnish war evacuees 60 years later. *Ann Med* 2009; 41:66-72.
 71. Alastalo H, Räikkönen K, Pesonen AK, Osmond C, Barker DJ, Heinonen K, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in Finnish men and women separated temporarily from their parents in childhood – a life course study. *Psychosom Med* 2012; 74:583-587.
 72. Alastalo H, Räikkönen K, Pesonen AK, Osmond C, Barker DJ, Heinonen K, et al. Early life stress and blood pressure levels in late adulthood. *J Hum Hypertens* 2013; 27:90-94.
 73. Appleton AA, Loucks EB, Buka SL, Rimm E, Kubzansky LD. Childhood emotional functioning and the developmental origins of cardiovascular disease risk. *J Epidemiol Comm Health* 2013; 67:405-411.
 74. Alastalo H1, von Bonsdorff MB, Räikkönen K, Pesonen AK, Osmond C, Barker DJ, et al. Early life stress and physical and psychosocial functioning in late adulthood. *PLoS One* 2013 ;8: e69011. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0069011>. [Fecha de consulta 25 Junio 2014].
 75. Tanha T, Wollmer P, Thorsson O, Karlsson MK, Linden C, Andersen LB, Dencker M. Lack of physical activity in young children is related to higher composite risk factor score for cardiovascular disease. *Acta Paediatr* 2011; 100:717-721.
 76. Andersen LB, Bugge A, Dencker M, Eiberg S, El-Naaman B: The association between physical activity, physical fitness and development of metabolic disorders. *Int J Pediatr Obes* 2011; 6:29-34.
 77. Dobbins M, Husson H, DeCorby K, La Rocca RL. School-based physical activity programs for promoting physical activity and fitness in children and adolescents aged 6 to 18. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 28; 2:CD007651. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD007651.pub2>. [Fecha de consulta 25 Junio 2014].
 78. Janssen I, Leblanc AG: Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2010; 7:40. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1186/1479-5868-7-40>. [Fecha de consulta 25 Junio 2014].
 79. Jiménez-Pavón D, Konstabel K, Bergman P, Ahrens W, Pohlbeln H, Hadjigeorgiou C, et al. Physical activity and clustered cardiovascular disease risk factors in young children: a cross-sectional study (the IDEFICS study). *BMC Med* 2013; 11: 172. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1186/1741-7015-11-172>. [Fecha de consulta 26 Junio 2014].
 80. Department of Agriculture, United States Department of Health and Human Services. Committee by the Agricultural Research Service, United States Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee, 2010. *Dietary Guidelines for Americans. Evidence based guidelines*. Committee by the Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture, United States Department of Health and Human Services 2010. Disponible en <http://www.cnpp.usda.gov/publications/dietaryguidelines/2010/dgac/report/2010dgacreport-camera-ready-jan11-11.pdf>. [Fecha de Consulta 25 Junio 2014].
 81. August GP, Caprio S, Fennoy I, Freemark M, Kaufman FR, Lustig RH, et al. Prevention and treatment of pediatric obesity: An endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 4576-4599.
 82. Besharat Pour M, Bergström A, Bottai M, Kull I, Wickman M, Håkansson N, et al. Effect of parental migration background on childhood nutrition, physical activity, and body mass index. *J Obes* 2014; 406529. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1155/2014/406529>. [Fecha de consulta 26 Junio 2014].
 83. García-Casal MN, Osorio C, Landaeta M, Leets I, Matus P, Fazzino F, Marcos E. High prevalence of folic acid and vitamin B12 deficiencies in infants, children, adolescents and pregnant women in Venezuela. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59:1064-1070.
 84. García A, López F, Niño C, Fernández AZ, Ramos MI, Valero J, et al. Prevalence of folate deficiency and hyperhomocysteinemia in a developing country: results from a large population study in Venezuela *Acta Cient Venez* 2006; 57:15-21.
 85. Leal AA, Palmeira AC, Castro GM, Simões MO, Ramos AT, Medeiros CC. Homocysteine: cardiovascular risk factor in children and adolescents? *Rev Assoc Med Bras* 2013; 59: 622-628.
 86. Alehan F, Saygi S, Gedik S, Kayahan Ulu EM. Stroke in early childhood due to homocystinuria. *Pediatr Neurol* 2010;43: 294-296.

87. Morita DC, Donaldson A, Butterfield RJ, Benedict SL, Bale JF. Methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphism and childhood stroke. *Pediatr Neurol* 2009; 41:247-249.
88. Karaca M, Hismi B, Ozgul RK, Karaca S, Yilmaz DY, Coskun T, et al. High prevalence of cerebral venous sinus thrombosis (CVST) as presentation of cystathionine beta-synthase deficiency in childhood: molecular and clinical findings of Turkish probands. *Gene* 2014; 534:197-203.
89. Enquobahrie DA, Feldman HA, Hoelscher DH, Steffen LM, Webber LS, Zive MM, et al. Serum homocysteine and folate concentrations among a US cohort of adolescents before and after folic acid fortification. *Public Health Nutr* 2012; 10:1818-1826.
90. Vimalaswaran KS, Cavadino A, Berry DJ, Jorde R, Dieffenbach AK, Life Lines Cohort Study investigators, et al. Association of vitamin D status with arterial blood pressure and hypertension risk: a mendelian randomisation study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014; pii: S2213-8587(14)70113-5. Disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(14\)70113-5](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(14)70113-5). [Fecha 08 Julio 2014].
91. Basuli D, Stevens RG, Torti FM, Torti SV. Epidemiological associations between iron and cardiovascular disease and diabetes. *Front Pharmacol* 2014; 5: 117. Disponible en <http://dx.doi.org/10.3389/fphar.2014.00117>. [Fecha 08 Julio 2014].
92. Muñoz-Bravo C, Gutiérrez-Bedmar M, Gómez-Aracena J, García-Rodríguez A, Navajas JF. Iron: protector or risk factor for cardiovascular disease? Still controversial. *Nutrient* 2013;5: 2384-2404.
93. World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia. 1993–2005. WHO Global database on anaemia. Geneva 2008. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596657_eng.pdf. [Fecha de consulta 08 Julio 2014].
94. Noguera D, Márquez JC, Campos I, Santiago R. Alimentación Complementaria en niños sanos de seis a veinticuatro meses. En: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Nutrición Pediátrica: Primer Consenso Venezolano. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2013, pp. 39-54
95. Yoo JH, Maeng HY, Sun YK, Kim YA, Park DW, Park TS, et al. Oxidative status in iron-deficiency anemia. *J Clin Lab Anal* 2009; 23:319-323.
96. Akça H, Polat A, Koca C. Determination of total oxidative stress and total antioxidant capacity before and after the treatment of iron-deficiency anemia. *J Clin Lab Anal* 2013; 27:227-230.
97. Jurowski K, Szewczyk B, Nowak G, Piekoszewski W. Biological consequences of zinc deficiency in the pathomechanisms of selected diseases. *J Biol Inorg Chem* 2014. [Epub ahead of print]. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1007/s00775-014-1139-0>. [Fecha de consulta 08 Julio 2014].
98. Azab SF, Saleh SH, Elshaeed WF, Elshafie MA, Sherief LM, Esh AM. Serum trace elements in obese Egyptian children: a case-control study. *Ital J Pediatr* 2014; 40:20.
99. Cayir A, Doneray H, Kurt N, Orbak Z, Kaya A, Turan MI, et al. Thyroid functions and trace elements in pediatric patients with exogenous obesity. *Biol Trace Elem Res* 2014; 1 57: 95-100
100. Hashemipour M, Kelishadi R, Shapouri J, Sarrafzadegan N, Amini M, Tavakoli N, et al. Effect of zinc supplementation on insulin resistance and components of the metabolic syndrome in prepubertal obese children. *Hormones* 2009; 8:279-285.
101. Berné-Peña Y, Papale JF, Torres M, Mendoza N, Dellán-Rodríguez G, Rodríguez D, et al. Zinc sérico en menores de 15 años de una comunidad rural del estado Lara. *An Venez Nutr* 2008; 21: 77-84.
102. Celik N, Andiran N, Yilmaz AE. The relationship between serum magnesium levels with childhood obesity and insulin resistance: a review of the literature. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2011; 24:675-678
103. García OP, Long KZ, Rosado JL. Impact of micronutrient deficiencies on obesity. *Nutr Rev* 2009; 67: 559-572.
104. Juonala M, Magnussen CG, Venn A, Dwyer T, Burns TL, Davis PH, et al. Influence of age on associations between childhood risk factors and carotid intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study, the Childhood Determinants of Adult Health Study, the Bogalusa Heart Study, and the Muscatine Study for the International Childhood Cardiovascular Cohort (i3C) Consortium. *Circulation* 2010; 122: 2514-2520.
105. Chioloro AL, Bovet P, Paradis G. Screening for elevated blood pressure in children and adolescents: a critical appraisal. *JAMA Pediatr* 2013; 167: 266-273.
106. Juhola J, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, et al. Combined effects of child and adult elevated blood pressure on subclinical atherosclerosis: the International Childhood Cardiovascular Cohort Consortium. *Circulation* 2013; 128:217-224.
107. Telford RD, Cunningham RB, Waring P, Telford RM, Olive LS, Abhayaratna WP. Physical education and blood lipid concentrations in children: the LOOK randomized cluster trial. *PLoS One* 2013 25; 8: e76124. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0076124>. [Fecha de consulta 08 Julio 2014].
108. Juhola J, Magnussen CG, Viikari JS, Kahonen M, Hutri-Kahonen N, et al. Tracking of serum lipid levels, blood pressure, and body mass index from childhood to adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *J Pediatr* 2011; 159: 584–590.
109. de Onis M, Martínez-Costa C, Núñez F, Nguefack-Tsague G, Montal A, Brines J. Association between WHO cut-offs for childhood overweight and obesity and cardiometabolic risk. *Public Health Nutr* 2013; 16:625-630.
110. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012; 345:e4759. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.e4759>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
111. Civilibal M, Duru NS, Elevli M. Subclinical atherosclerosis and ambulatory blood pressure in children with metabolic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2014. [Epub ahead of print]. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1007/s00467-014-2836-1>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
112. Pizzi J, Silva LR, Moser D, Leite N. Relationship between subclinical atherosclerosis, blood pressure, and lipid profile in obese children and adolescents: a systematic review. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2013; 57:1-6.
113. Silva LR, Stefanello JM, Pizzi J, Timossi LS, Leite N. Atherosclerosis subclinical and inflammatory markers in obese and nonobese children and adolescents. *Rev Bras Epidemiol* 2012; 15:804-816.
114. Barker DJ. The origins of the developmental origins theory. *J Intern Med* 2007; 261:412-417.
115. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002; 31:1235-1239.
116. Banci M, Saccucci P, Dofeaci A, Sansoni I, Magrini A, Bottini E, et al. Birth weight and coronary artery disease. The effect of gender and diabetes. *Int J Biol Sci* 2009; 5:244-248.
117. Eriksson JG. Early growth and coronary heart disease and type 2 diabetes: findings from the Helsinki Birth Cohort Study (HBCS). *Am J Clin Nutr* 2011; 9 4 (Suppl. 6): 1799S-1802S.
118. López-Blanco M, Landaeta-Jiménez M, Macías-Tomei C.

- Contribución del crecimiento prenatal y posnatal temprano en las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición. *Am Venez Nutr* 2013; 26: 26-39.
119. Owen CG, Whincup PH, Kaye SJ, Martin RM, Davey Smith G, Cook DG, et al. Does initial breastfeeding lead to lower blood cholesterol in adult life? A quantitative review of the evidence. *Am J Clin Nutr* 2008; 88, 305–314.
 120. Kaikkonen JE, Mikkilä V, Magnussen CG, Juonala M, Viikari JS, Raitakari OT. Does childhood nutrition influence adult cardiovascular disease risk?—insights from the Young Finns Study. *Ann Med* 2013; 45:120-128.
 121. Delgado X, Salazar S. Lactancia Materna. Beneficios científicos demostrados En: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (eds.). *Nutrición Pediátrica*. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Panamericana. Caracas 2009, pp. 81-98.
 122. Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Fleischer Michaelsen K, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition. Breast-feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49: 112–125.
 123. Herrera M, Machado L, Villalobos D. Nutrición en recién nacidos a término y en niños de 1 a 6 meses. *Arch Venez Puer Pediatr* 2013; 76:119 – 127.
 124. Guardamagna O, Abello F, Cagliero P, Lughetti L. Impact of nutrition since early life on cardiovascular prevention. *Ital J Pediatr* 2012;38:73.
 125. Davis MK. Breastfeeding and chronic disease in childhood and adolescence. *Pediatr Clin NA* 2011; 48:125–141.
 126. Kelishadi R, Farajian S. The protective effects of breastfeeding on chronic non-communicable diseases in adulthood: A review of evidence. *Adv Biomed Res* 2014; 3:3. Disponible en <http://dx.doi.org/10.4103/2277-9175.124629>. [Fecha de consulta 26 Junio 2014].
 127. Pirilä S, Taskinen M, Viljakainen H, Mäkitie O, Kajosaari M, Saarinen-Pihkala UM, et al. Breast-fed infants and their later cardiovascular health: a prospective study from birth to age 32 years *Br J Nutr* 2014;111:1069-1076.
 128. Zarrati M, Shidfar F, Moradof M, Nasiri Nejad F, Keyvani H, Rezaei Hemami M, et al. Relationship between breast Feeding and obesity in children with low birth weight. *Iran Red Crescent Med J* 2013; 15: 676-682.
 129. Martin RM, Patel R, Kramer MS, Vilchuck K, Bogdanovich N, Sergeichick N, et al. Effects of promoting longer-term and exclusive breastfeeding on cardiometabolic risk factors at age 11.5 years: a cluster-randomized, controlled trial. *Circulation* 2014; 129:321-329.
 130. Amorim R de J, Coelho AF, de Lira PI, Lima M de C. Is breastfeeding protective for blood pressure in schoolchildren? A cohort study in northeast Brazil. *Breastfeed Med* 2014; 9:149-156.
 131. Naghettini AV, Belem JMF, Salgado CM, Vasconcelos-Júnior HM, Xavier-Seronni EM, Junqueira AL, et al. Evaluación de los factores de riesgo y protección asociados a la elevación de la presión arterial en niños. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94: 470-476.
 132. Organización Panamericana de la Salud. La alimentación del lactante y del niño pequeño. Washington, DC 2010. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789275330944_spa.pdf. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
 133. Organización Panamericana de la Salud. Principios de orientación para la alimentación complementaria del niño amamantado. Washington, DC 2003. Disponible en: http://www1.paho.org/spanish/ad/fch/nu/Guiding_Principles_CF.htm. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
 134. Figueroa O, López A, Vera L. Alimentación del lactante. En: L. Machado de Ponte, I. Izaguirre de Espinoza, R. Santiago. *Nutrición Pediátrica*. Editorial Médica Panamericana, C.A. Caracas 2009, pp. 125-126.
 135. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), Scientific Opinion on the appropriate age for introduction of complementary feeding of infants. *EFSA J* 2009; 7: 1423–1460. Disponible en <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2009.1423>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
 136. Butte NF, Lopez-Alarcon MG, Garza C: Nutrient Adequacy of Exclusive Breast-Feeding for the Term Infant during the First Six Months of Life. WHO. Geneva 2002. Disponible en: <http://whqlibdoc.who.int/publications/9241562110.pdf>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
 137. Nielsen SB, Reilly JJ, Fewtrell MS, Eaton S, Grinham J, Wells JC. Adequacy of milk intake during exclusive breastfeeding: a longitudinal study. *Pediatrics* 2011; 128: e907-914. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2011-0914>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
 138. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 15; 8: CD003517. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD003517.pub2>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
 139. BDA Education and Professional Development Team, Paediatric Specialist Group of the BDA. *Complementary Feeding: Introduction of solid food to an Infants Diet* 2013. Disponible en https://www.bda.uk.com/improvinghealth/healthprofessionals/complementary_feeding. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
 140. Wijndaele K, Lakshman R, Landsbaugh JR, Ong KK, Ogilvie D: Determinants of early weaning and use of unmodified cow's milk in infants: a systematic review. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 2017–2028.
 141. Schiess S, Grote V, Scaglioni S, Luque V, Martin F, Stolarczyk A, et al. Introduction of complementary feeding in 5 European countries. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50: 92–98.
 142. Clayton HB, Li R, Perrine CG, Scanlon KS. Prevalence and reasons for introducing infants early to solid foods: variations by milk feeding type. *Pediatrics* 2013;1 131: e1108-e1114. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2012-2265>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
 143. Rebhan B, Kohlhuber M, Schwegler U, Koletzko BV, Fromme H. Infant feeding practices and associated factors through the first 9 months of life in Bavaria, Germany. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49:467-473.
 144. Imdad A, Yakoob MY, Bhutta ZA: Impact of maternal education about complementary feeding and provision of complementary foods on child growth in developing countries. *BMC Public Health* 2011; 11 (Suppl. 3):S25. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2458-11-S3-S25>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
 145. Agostoni C, Przyrembel H. The timing of introduction of complementary foods and later health. *World Rev Nutr Diet* 2013; 108:63-70.
 146. Przyrembel H. Timing of introduction of complementary food: short- and long-term health consequences. *Ann Nutr Metab* 2012; 60 (Suppl. 2):8-20.
 147. Tomat AL, Costa M de L, Arranz CT. Zinc restriction during different periods of life: influence in renal and cardiovascular diseases. *Nutrition* 2011; 4:392-398.
 148. Seach KA, Dharmage SC, Lowe AJ, Dixon JB. Delayed introduction of solid feeding reduces child overweight and obesity at 10 years. *Int J Obes* 2010; 34: 1475–1479.
 149. Schack-Nielsen L, Sorensen TIA, Mortensen EL, Michaelsen

- KF: Late introduction of complementary feeding, rather than duration of breastfeeding, may protect against adult overweight. *Am J Clin Nutr* 2010; 91:619–627.
150. Strazzullo P, Campanozzi A, Avallone S. Does salt intake in the first two years of life affect the development of cardiovascular disorders in adulthood? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2012; 22:787-792.
151. Labayen I, Ortega FB, Ruiz JR, Loit HM, Harro J, Villa I, et al: Association of exclusive breastfeeding duration and fibrinogen levels in childhood and adolescence. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012; 166: 56–61.
152. Damsgaard CT, Schack-Nielsen L, Michaelsen KF, Fruekilde MB, Hels O, Lauritzen L. Fish oil affects blood pressure and the plasma lipid profile in healthy Danish infants. *J Nutr* 2006;136:94–99.
153. National Institutes of Health. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report 2011. Disponible en: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cvd_ped/index.htm. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
154. Niinikoski H, Jula A, Viikari J, Rönnemaa T, Heino P, Lagström H, et al. Blood pressure is lower in children and adolescents with a low-saturated-fat diet since infancy: the special turku coronary risk factor intervention project. *Hypertension* 2009, 53:918–924.
155. Kaikkonen JE, Jula A, Mikkila V, Viikari JSA, Moilanen T, Nikkari T, et al. Childhood serum cholesterol ester fatty acids are associated with blood pressure 27 y later in the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Am J Clin Nutr* 2012; 95:1422-1431
156. Smith KJ, Gall SL, McNaughton SA, Blizzard L, Dwyer T, Venn AJ.. Skipping breakfast: longitudinal associations with cardiometabolic risk factors in the childhood determinants of adult health study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1316 – 1325.

DIETA, ESTADO NUTRICIONAL Y RIESGO DE CÁNCER

Emilia Mora G (1), Filomena Moschella (2), Dianora Navarro (3),
Eibys Reyes (4), Maurielkys Vargas (5).

RESUMEN

El cáncer resulta de la interacción entre susceptibilidad genética y exposición ambiental; su diagnóstico está relacionado con la edad y existe un marcador que incrementa su incidencia después de los años reproductivos. Los nutrientes y la exposición a tóxicos contribuyen en forma importante al riesgo de padecer algunos cánceres. La nutrición influye en el riesgo de cáncer directamente a través de carcinógenos presentes en los alimentos o indirectamente como la respuesta hormonal y metabólica al crecimiento y la obesidad. La prevención del cáncer podría comenzar antes de la concepción, las futuras madres deben iniciar su embarazo con un peso saludable y evitar ganancia excesiva o bajo peso gestacional. Los micronutrientes son importantes para el desarrollo embriológico y crecimiento fetal. Los hábitos inadecuados en edades tempranas de la vida, la ingesta de toxinas incluidas en ciertos alimentos desencadenan mecanismos fisiopatológicos que se traducen finalmente en modificación del patrón genómico de los niños, que conlleva más tarde a la aparición de enfermedades oncológicas en la edad adulta. Recomendaciones: alimentación exclusiva con leche humana hasta los 6 meses y a partir de ese momento, incorporar alimentos complementarios adecuados; mantener un peso corporal adecuado, comer una dieta variada, incluir diariamente vegetales y frutas, incrementar la ingesta diaria de fibra, limitar la ingesta total de grasas, bebidas alcohólicas, alimentos curados con sal, ahumados y preservados con nitritos. El pediatra debe colaborar con los padres y profesores en el fomento de hábitos saludables que acompañarán a lo largo de su vida a los niños de hoy.

Palabras clave: Nutrición, Riesgo de cáncer, Tóxicos y preservantes, Dieta, Prevención, Niños

Diet, nutrition and cancer risk

SUMMARY

Cancer results from the interaction of genetic susceptibility and environmental exposure. The diagnosis of cancer is related to age and there is a net increase in cancer incidence after the childbearing years. Nutrients and toxic exposures contribute significantly to the risk of some cancers. Nutrition as a determinant of growth and body development also influences cancer risk directly through carcinogens in food or indirectly as the hormonal and metabolic response to growth and obesity. Cancer prevention may begin before conception, so expectant mothers should start your pregnancy at a healthy weight and avoid excessive weight gain or low during pregnancy. Micronutrients are important for embryonic development and fetal growth. Inadequate habits at an early age of life, given by ingestion of toxins contained in certain foods trigger pathophysiological mechanisms that eventually result in modification of the genomic pattern of children, which later leads to the emergence of oncological diseases in adulthood. Children should be fed exclusively on breast milk until 6 months of age and thereafter incorporate adequate complementary foods. Suggested recommendations firmly established base are analyzed are: maintain a healthy body weight, eating a varied diet, daily include various vegetables and fruits, increase daily fiber intake, limit total fat intake, alcohol, salt-cured foods, smoked and preserved with nitrites. The pediatrician can and should work with parents and teachers in promoting healthy habits that accompany you throughout your life to the children of today.

Key words: Diet, Nutrition, Cancer Risk, Toxics and Preservation, Prevention, Children

INTRODUCCIÓN

El cáncer es la segunda causa de muertes prematuras en el adulto y su diagnóstico está relacionado con la edad; presenta un pequeño pico en los primeros años de la vida seguido por

una disminución y aumenta de nuevo en los adolescentes y adultos jóvenes, luego de la etapa reproductiva, la incidencia aumenta en forma significativa (1).

Sólo el 1-2% de las neoplasias son consecuencia de la herencia de genes predisponentes, el 98-99% restante es secundario a los agentes cancerígenos ambientales. Entre ellos destacan los factores dietéticos que se asocian al 35% de las muertes por cáncer en países desarrollados y 20% en aquellos considerados en desarrollo (1).

El cáncer pediátrico constituye el 1-2% del total de neoplasias en el mundo, con una incidencia anual de 13-15 casos/100.000 habitantes menores de 14 años (2).

Algunos estudios epidemiológicos sugieren que la dieta durante el embarazo puede modificar el riesgo de cáncer pediátrico; se consideran factores de alto riesgo el consumo elevado de grasas animales, carne curada, ahumada o asada a la brasa, alcohol y escaso o nulo aporte de vegetales; por el contrario, el riesgo se reduce con una alta ingesta de cereales, legumbres, verduras, frutas y suplementos antioxidantes (3-5).

No obstante, no se conoce a ciencia cierta la relación directa o indirecta entre los factores dietéticos y la aparición de cáncer pediátrico, debido a (6):

- a) La rareza relativa de los tumores pediátricos.

- (1) Pediatra oncólogo. Hospital Privado Centro Médico de Caracas. Presidente del Capítulo Pediátrico y miembro del Comité Científico de la Sociedad Venezolana de Oncología. Profesor de Fisiopatología del Cáncer del Posgrado de Enfermería Oncológica-UCV. Gerente en Servicios Asistenciales de Salud- UCAB. Caracas.
- (2) Pediatra oncólogo. Jefe de Servicio y Coordinador de Posgrado de Oncología Pediátrica del Hospital Universitario Dr. Luis Razetti. Profesor de la Cátedra de Pediatría de la Universidad de Oriente. Barcelona, Venezuela.
- (3) Pediatra gastroenterólogo. Médico Adjunto y Coordinador de Posgrado Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital IVSS Dr. Miguel Pérez Carreño. Gerente de Servicios Asistenciales de Salud - UCAB. Caracas.
- (4) Pediatra Nutrólogo adscrita al Hospital Universitario de Caracas. Maestría en Nutrición Clínica Pediátrica-USB. Caracas.
- (5) Pediatra Nefrólogo especialista en trasplante renal, adscrita al Servicio de Nefrología del Hospital Pediátrico Dr. Elías Toro y a la Unidad de Trasplante Renal del Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo. Caracas.

Autor Corresponsal Emilia J. Mora Graterol
Teléfonos: +582125559391, +582125529757. +584143345391
Correo electrónico Zenta.salud.12@gmail.com/ moraemilia2@gmail.com

b) Los agentes cancerígenos como la dieta requieren de largos períodos de latencia (décadas), por lo que la exposición propia de la niñez no proporciona suficientes oportunidades para la carcinogénesis dietética.

El potencial cancerígeno y anticancerígeno de los alimentos ha sido ampliamente estudiado y se debe conocer para hacer las modificaciones dietéticas oportunas, que permitan prevenir el cáncer (6).

Las intervenciones dietéticas para prevenir los cánceres en épocas posteriores de la vida se deben iniciar en la etapa gestacional con la alimentación de la embarazada, así como de la madre durante el periodo de la lactancia materna exclusiva y continuar con una adecuada introducción de la alimentación complementaria (7-11).

La introducción de los hábitos alimentarios adecuados debe establecerse al inicio de la alimentación complementaria y consolidarse al final del segundo año de vida, para obtener mayor eficacia no sólo en la prevención del cáncer sino de otras enfermedades asociadas a dietas inadecuadas (2).

Sin embargo, la evidencia actual no permite formular una definición precisa sobre cuáles son los tumores relacionados con la dieta y cuáles son los componentes responsables. Conviene tener presente que los alimentos tal y como se conocen son mezclas muy complejas que además de los nutrientes contienen aditivos y otras sustancias no bien conocidas, que pueden ser capaces de favorecer o inhibir el proceso de la carcinogénesis. Además, los patrones dietéticos guardan una estrecha relación con las características sociales, culturales, económicas, e incluso laborales de la población, y todas ellas pueden influir de forma independiente en el riesgo de padecer de cáncer (10).

NUTRIENTES Y TÓXICOS EN LA DIETA Y SU CONTRIBUCIÓN AL RIESGO DE CÁNCER

En el desarrollo del cáncer influyen factores epigenéticos, características ambientales y estilo de vida. La alimentación ha sido considerada un factor ambiental de importante influencia en el cáncer. La exposición a los carcinógenos físicos, químicos y biológicos inicia en la edad gestacional, por lo tanto la prevención primaria debe hacerse desde el mismo momento de la concepción, entendiendo por prevención primaria la eliminación o reducción de estos agentes en el medio ambiente (12).

Condicionantes para el desarrollo de cáncer en el niño: El grupo más vulnerable a los contaminantes, cancerígenos y mutágenos está constituido por los niños menores de dos años de edad, incluso desde la etapa gestacional, debido a la alta tasa de proliferación y diferenciación celular; otro factor condicionante es la baja capacidad de unión a las proteínas plasmáticas, el aclaramiento renal, la actividad de conjugación hepática y la barrera sangre-cerebro inmadura (13).

En los niños menores de dos años, los mecanismos de desintoxicación hepática mediados por la glutatión S-transferasa y glucoronil transferasa, así como por el sistema enzimá-

tico del citocromo P-450, son inmaduros y su capacidad de inactivar y desintoxicar determinará si un compuesto químico será o no cancerígeno (14).

Evidencias disponibles sugieren una relación entre el consumo de carnes curadas en mujeres embarazadas y tumores cerebrales en sus hijos; entre la ingesta de alcohol y leucemia linfocítica aguda. Además, se ha relacionado el tumor de riñón (tumor de Wilms) con peso alto al nacer, consumo de té y café (15).

NUTRIENTES Y AUMENTO DE RIESGO DE CÁNCER

La interacción dieta-cáncer es compleja y debe ser considerada un problema de salud pública. La influencia de la dieta se puede dividir en dos grupos fundamentales:

a.- Patrón alimentario de consumo: El patrón de alimentación del niño es reflejo del patrón del adulto por razones culturales y prácticas alimentarias. La dieta occidental es rica en carne roja y procesada, productos lácteos altos en grasa, azúcar refinada, café y bebidas azucaradas. Se ha establecido una asociación entre la carne y el riesgo de cáncer colo-rectal y gástrico; el mecanismo de carcinogénesis de la carne se explica por el contenido de grasa, hierro hemo, compuestos N-nitroso, aminas heterocíclicas y los hidrocarburos aromáticos policíclicos que aparecen con la cocción a alta temperatura (16,17).

La alta densidad calórica, el alcohol, la grasa animal y un índice glicémico alto han sido relacionados con cáncer de colon, mama y próstata (10,11,18). En los países en desarrollo se suma el déficit de micronutrientes (19).

El incremento de riesgo en el carcinoma hepatocelular ha sido relacionado con el consumo de alcohol, aflatoxinas, hierro y posiblemente con algunos componentes de las carnes rojas (20). El alcohol es el componente de la dieta para el cual existen más evidencias sobre su relación con un mayor riesgo de padecer un cáncer y al parecer, esto se debe a su metabolito acetaldehído (21).

Aunque los datos son limitados, se ha observado que el consumo materno de alimentos que contienen inhibidores de la topoisomerasa II de ADN puede incrementar el riesgo de leucemia mieloide aguda, entre ellos están: soya, cebolla (quercetina), uvas y bayas (Acido ellágico) y cafeína (14).

La dieta occidental provee un alto aporte calórico a los niños, debido a que es rica en grasas saturadas e hidratos de carbono simples refinados y es hiperproteica (proteínas de origen animal). Este tipo de dietas aceleran el crecimiento pondo-estatural y generan pubertad y menarquía precoz, lo cual puede ser un factor de riesgo para cáncer de mama, colon, recto, endometrio, cérvix, ovario, próstata, vesícula biliar, pulmón, riñón y tiroides (12).

También se ha investigado el riesgo de cáncer relacionado con los lácteos. Aunque el mecanismo no está claro, se ha encontrado una relación entre el consumo de productos lácteos que incluyen todas las leches líquidas (predominantemente, la

leche entera de vaca), fórmulas artificiales, crema, queso, helados y pudines, con una mayor circulación del factor de crecimiento similar a la insulina I (IGF-I) y la modificación de estado de la vitamina D. Se ha observado que una mayor ingesta de ácido linolénico conjugado y la exposición a contaminantes tales como los bifenilos policlorados, se relacionan con el hallazgo de un mayor riesgo de cáncer colorrectal en la edad adulta y con una dieta rica en productos lácteos en la infancia (22).

La glándula tiroides de los niños es especialmente vulnerable a la acción cancerígena de la radiación ionizante, pero una alta ingesta de yodo está asociada con un riesgo ligeramente mayor de desarrollar cáncer de tiroides (23).

Los bajos niveles de vitamina B12 y la ingesta materna alta en proteínas, se señalan como posibles factores de riesgo de cáncer, además de su conocido riesgo de defecto del tubo neural, la masa magra baja y el exceso de adiposidad, aumento de la resistencia a la insulina y alteraciones del neurodesarrollo (24).

b.- Tóxicos y contaminantes en los alimentos: Este segundo grupo, comprende la disponibilidad de alimentos en condiciones de contaminación ambiental y exposición crónica a metales, contaminantes orgánicos persistentes e industriales y pesticidas.

Los pesticidas (insecticidas, fungicidas, antiroedores, herbicidas) han sido clasificados como carcinogénicos y se ha determinado su asociación con leucemia por la exposición temprana en la vida, así como con nacimientos prematuros, anomalías congénitas, trastornos de neurodesarrollo y asma (25,26).

La manera de conservar los alimentos, los aditivos, el tipo de envase utilizado para su conservación y almacenamiento, así como los métodos empleados y la cantidad ingerida, también se han relacionado con aumento del riesgo de cáncer (26).

En función de las evidencias disponibles, se han establecido 107 sustancias, mezclas y situaciones de exposición como carcinógenas para el hombre, agrupadas en tres categorías:

- Grupo 1: sustancias cancerígenas con suficientes pruebas de carcinogenicidad para el humano.
- Grupo 2: sustancias que probablemente se relacionan con aumento del riesgo de cáncer. Se subdividen en probabilidad cancerígena alta (2A) o baja (2B).
- Grupo 3: sustancias o procesos que no pueden ser clasificados en cuanto a su carcinogenicidad para humanos.

Los agentes cancerígenos de los alimentos también se han dividido según su origen:

Carcinógenos de los alimentos naturales: mutágenos de las plantas, cuya función en la naturaleza es protegerlas contra hongos, insectos o animales. Ejemplos: las sonhidrazinas presentes en los hongos, el saflor en especias de cerveza de raíz, el estragol en albahaca seca, y los psoralenos en el apio (27).

Carcinógenos por contaminación ambiental: residuos in-

dustriales, emisiones de diesel, restos de plaguicidas en los productos alimenticios, productos químicos como los metales (mercurio, plomo, arsénico), contaminantes orgánicos persistentes (dioxinas, DDT, dieldrina, policlorobifenilos) y pesticidas empleados en la agricultura (clorpirifos, permetrina, el endosulfán) (26, 28-30). Se ha observado asociación entre la ocupación paterna en agricultura e industrial con exposición a pesticidas y el tumor de Wilms en la infancia, así como con cáncer de páncreas (31). También la exposición a acrilamina y dioxina en útero, exposición materna a hidrocarburos y otros plásticos se han vinculado con la incidencia de leucemia (11,32).

Generados en el almacenamiento y conservación de los alimentos: mohos o micotoxinas, como aflatoxinas, que son metabolitos secundarios de los hongos *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus*, contaminantes comunes presentes en huevo y leche en regiones tropicales. La aflatoxina B1 es la más potente y se ha relacionado con hepatocarcinoma; el riesgo es debido a que la exposición a la aflatoxina comienza en el útero, continúa en el período posnatal y persiste durante toda la vida, por lo que la exposición aumenta con la edad. Además también induce adenocarcinomas de páncreas, osteosarcomas y otros tumores (33,34).

Aditivos: etanol, sacarina, caramelo, AF-2 (furylfuramide), nitrato (III) y nitrato (V). Los dos últimos se utilizan como agentes colorantes y conservación en los productos cárnicos. Otros son las aminas heterocíclicas presentes en la carne cocida.

Procesamiento de alimentos: el riesgo se ha establecido en la aplicación de altas temperaturas, uso de leña y ahumado. La combustión incompleta de la materia orgánica y el contacto directo con las llamas (parrillas, asadores) aumentan drásticamente el contenido de hidrocarburos aromáticos policíclicos, considerados potentes cancerígenos; en agua hirviendo parece que se genera menor cantidad de estos agentes. Las aminas aromáticas heterocíclicas presentes en el pescado ahumado y la carne constituyen una clase importante de agentes carcinógenos para órganos como colon, mama y estomago (13,31,35). En fiambres, embutidos, pescado curado en sal o ahumado, bebidas a base de malta como la cerveza y en el whisky (en menor cantidad) hay nitrosaminas, asociadas a cáncer de estómago y colon. Se ha asociado a cáncer gástrico el venzo(a)pireno, compuesto del humo que emite la cocción a carbón de carnes y pescados (27,36). La acrilamina puede aumentar el riesgo de cáncer de endometrio y ovario en mujeres posmenopáusicas y no fumadoras; esta se genera durante la cocción de alimentos a altas temperaturas como: papas fritas, chips, corteza del pan tostado, cereales para desayuno y bocadillos procesados, granos de café tostados y café molido en polvo; también se ha relacionado con daño nervioso y otros efectos neurotóxicos, incluyendo problemas neurológicos en trabajadores que manipulan esta sustancia (36).

- Envasado: durante el envasado se pueden introducir sustancias químicas tales como bisfenol A, talatos, y acril-

mida que no están presentes en los alimentos crudos. El bisfenol A ha sido detectado en los alimentos para bebés, este compuesto ha sido prohibido en la producción de biberones de plástico (26).

NUTRIENTES Y DISMINUCIÓN DEL RIESGO DE CÁNCER

En la nutrición del niño y del adulto hay macro y micro-nutrientes capaces de disminuir el riesgo de cáncer. Se considera que los siguientes alimentos contienen compuestos activos que pueden evitar la iniciación y progresión de la carcinogénesis, por sus propiedades antioxidantes y porque actúan en la proliferación celular, la apoptosis y la metástasis: tomate, aceite de oliva, brócoli, ajo, cebolla, bayas, frijol de soya, miel, té, aloe vera, uva, romero, albahaca, chiles, zanahorias, la granada y la cúrcuma (37).

- Leche humana: se ha observado que la lactancia materna prolongada proporciona protección anticancerígena en la madre y sus hijos. En las madres disminuye el riesgo de cáncer de ovario y de mama, especialmente en la premenopausia, y en los hijos disminuye el riesgo global de cáncer, en especial, leucemia linfoblástica y mieloides aguda, linfomas Hodgkin y no Hodgkin y tumores del sistema nervioso simpático. El papel protector de la leche humana se basa en la hipótesis de que proporciona nutrientes biológico-funcionales necesarios para el desarrollo anatómico y fisiológico del sistema inmunológico durante los dos primeros años de vida, con lo cual modula el sistema de inmunovigilancia que incluye al antitumoral (38).
- Patrón de alimentación: el consumo elevado de verduras y frutas reduce significativamente el riesgo de cáncer de todas las localizaciones, en especial, de estómago, colon, recto, pulmón, esófago, mama, próstata, vejiga urinaria, páncreas, laringe, boca y faringe. Los mecanismos anticancerígenos propuestos son: a) vitaminas, minerales, fibra y el resto de fitoprotectores, los cuales interactúan para reducir, bloquear o anular los efectos de los carcinógenos; b) su ingesta elevada reduce las cantidades de otros alimentos de origen animal asociados a un mayor riesgo de cáncer, si se consumen en exceso; y c) las dietas ricas en verduras y frutas son hipocalóricas, ayudando a mantener un peso saludable y previenen la obesidad, que es un factor de riesgo para la mayoría de las neoplasias, especialmente mama, colon, recto, endometrio, cérvix, ovario, próstata, vesícula biliar, pulmón, riñón y tiroides (39).
- Fibras, frutas y vegetales: las evidencias sobre el papel protector de la fibra no son concluyentes, se sugiere que hay más relación con su origen vegetal que con el contenido total de fibra. Se ha observado que las frutas y los vegetales verdes, incluyendo zanahoria, protegen contra cáncer de pulmón, por su cantidad de carotenoides, vitamina C y E (10). Estudios epidemiológicos

han demostrado que un consumo elevado de frutas y verduras ejerce un efecto antagónico del consumo de alimentos ricos en nitrosaminas respecto al riesgo de cáncer gástrico (31).

- Vitaminas: aunque no se cuenta con estudios concluyentes respecto al papel protector de las vitaminas, las propiedades antioxidantes de las vitaminas C y E, así como de los betacarotenos, están bien establecidas. Al parecer, tienen propiedades estimuladoras de la inmunidad (40). Las dietas altas en folatos y vitamina B12 disminuyen el riesgo de cánceres de colon, recto e hígado. Los mecanismos implicados son la acción estabilizadora del ADN por la metilación de la secuencia de nucleótidos citosina y guanina regulando la infra o sobreexpresión de proto-oncogenes, y el bloqueo y desactivación de diversos agentes cancerígenos lipotropos (39).
- Ácidos grasos y aminoácidos: son componentes de la dieta; en especial, el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos tipo omega 3 y aminoácidos de cadena ramificada tiene un efecto protector en la aparición del hepatocarcinoma (19).

PATRONES DE CRECIMIENTO, OBESIDAD Y RIESGO DE CÁNCER

La comprensión de los patrones normales de crecimiento permite la detección temprana de las desviaciones patológicas y puede evitar evaluaciones innecesarias de niños con variaciones normales en el crecimiento (41).

Se ha investigado la asociación entre los patrones de crecimiento y el riesgo de cáncer. Se ha observado que el alto peso al nacer, un IMC bajo y la estatura alta a los 8 y 14 años de edad y llegar al punto máximo de crecimiento a edad temprana, pueden ser factores de riesgo independientes para cáncer de mama en la edad adulta (42). Hay evidencia consistente de que estaturas mayores durante la niñez y la adolescencia, y el aumento rápido de la estatura, se asocian con un mayor riesgo de cáncer de mama antes de la menopausia. Por el contrario, una mayor cantidad de grasa corporal durante la infancia y la adolescencia se asocia con un menor riesgo de cáncer de mama premenopáusicas (43).

La obesidad también se ha relacionado con riesgo aumentado de cáncer. La obesidad infantil es frecuente en el mundo desarrollado y su prevalencia está aumentando en la mayoría países en desarrollo (44,45). Se estima que un 20% de los casos de cáncer puede deberse a obesidad. Existe una fuerte asociación entre esta condición y los cánceres de: endometrio, esófago, mama, próstata, riñón y colon-recto (46,47). También pudiera haber asociación entre obesidad y otras condiciones malignas como: leucemia, linfoma no Hodgkin, mieloma múltiple, melanoma maligno y tumores de la tiroides (48,49).

Se han propuesto varios mecanismos responsables de esta asociación, tales como inflamación crónica, estrés oxidativo,

la transmisión de información y mediadores entre las células tumorales y los adipocitos circundantes, la migración de las células del estroma de tejido adiposo, la hipoxia inducida por la obesidad, la susceptibilidad genética compartida y la derrota funcional de la función inmune (50).

PREFERENCIAS ALIMENTARIAS EN NIÑOS MENORES DE DIEZ AÑOS Y EL RIESGO DE CÁNCER

Los niños tienen gustos limitados a un pequeño número de alimentos y también es habitual que los padres accedan a darles únicamente aquellas comidas que les gustan para evitar las innumerables manifestaciones de rechazo por partes de sus hijos a las comidas; sin embargo, algunos alimentos contienen ciertas toxinas o mecanismos mediante el cual, al estar en contacto por tiempo prolongado con el organismo, provocan efectos nocivos para la salud. Si desde una perspectiva evolutiva, se toman en cuenta los genes responsables del riesgo cáncer antes de la edad reproductiva estos pueden ser seleccionados. Por el contrario, los genes expresados después de la edad reproductiva no pueden ser abordados. Por lo tanto, en las edades jóvenes el cáncer es poco común, mientras que en edades más avanzadas la incidencia de cáncer es mayor (51,52). Sin embargo, la exposición a ciertos elementos y determinadas conductas pueden favorecer la aparición de patologías oncológicas, los cuales se presentan a continuación:

- Algunas madres sienten alivio al observar a sus hijos con importante componente adiposo en las extremidades; lo cual puede deberse a una influencia directa de la dieta o a través del efecto acumulativo de la exposición a los nutrientes y sustancias cancerígenas de ciertos alimentos, en este caso, el equilibrio de las sustancias promotoras de cáncer y de protección puede contribuir en la definición de riesgo de cáncer (53,54), dada la asociación del síndrome metabólico, activación de mediadores de inflamación y el cáncer (55). La mayoría de los cambios hormonales presentes en niños y adolescentes obesos son consecuencias del estado nutricional alterado (55).
- “Comer únicamente lo que gusta”, los gustos por uno u otros alimentos pueden ir variando, generalmente ampliándose, pero es condición necesaria que las personas sigan comiendo los alimentos que no son especialmente de su agrado; de modo tal que si se educa a un niño variando los alimentos que consume a diario, el estará más dispuesto a aventurarse a probar nuevos sabores y por lo tanto a adoptar, sin saberlo, una alimentación variada. Los niños pequeños tienen una atracción innata a los sabores dulces y salados y una aversión a los sabores amargos y agrios. Por lo tanto los fenoles, polifenoles, flavonoides, isoflavonas, terpenos, y glucosinolatos, que se consideran como algunos de los fitocompuestos protectores naturales contra

el cáncer, son amargos, acres, o astringente en sabor y por tanto, de aversión al consumidor. Esto representa un desafío en el establecimiento de comer saludable en edades tempranas de la vida. Los niños tienden a tener miedo de los nuevos alimentos y hacerlo no es fácilmente aceptarlos (53-56).

ALIMENTOS ASOCIADOS AL RIESGO DE CÁNCER

Leche entera de vaca: El consumo de leche completa aumenta los niveles circulantes de factor de crecimiento similar a la insulina (IGF -1) (53). Altos niveles de insulina y de IGF-1 aunados a un incremento del contenido de proteínas, interacciona con el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal dando lugar al aumento de estrógenos circulantes libres que vinculan los aspectos nutricionales con el sistema endocrino dado por maduración de las funciones reproductivas en forma temprana aumentando la incidencia de cáncer. Altos niveles de insulina circulante reducen la globulina transportadora de hormonas sexuales, aumentando los estrógenos libres disponibles para la unión de tejidos. Se ha reportado una fuerte asociación entre el IGF-1 con el riesgo de cáncer de mama. Este es un potente inductor de la mitosis, operando en los receptores de estrógeno, controla los receptores de progesterona y en sinergia con el estrógeno, estimula el crecimiento de células epiteliales de mama humana. A medida que la glándula mamaria se desarrolla, madura y se somete a hiperplasia (replicación celular), que se regula en parte por el IGF-1 y los estrógenos circulantes. Durante las etapas de división celular rápida, existe una mayor probabilidad de mutaciones (57).

Cereal con leche entera de vaca o cereales cocidos: El consumo de estos con un patrón repetitivo se transforma en un importante estimulante que favorece el aumento de IGF-1, dado a que el contenido de calcio, vitamina D y vitamina A, provocan incremento positivo de IGF-I y disminución de su proteína de unión (IGFBP-3). Esta última relación da lugar a mayor riesgo de cáncer de próstata (53,57), cáncer de colon (58,59) cáncer de pulmón (59) y cáncer de mama en premenopáusicas (60,61).

Pasta con margarina: El efecto acumulativo de esta ingesta se traduce por parte de la pasta en un aumento del IGF-1 circulante, sumado al de la margarina el cual es una grasa hidrogenada asociada con niveles bajos de IGFBP-3, esta relación favorece la velocidad de mitosis que podrían conllevar a posibles mutaciones (53).

Bebidas gaseosas: El contenido de benzoato de sodio es un preservante de las gaseosas que provoca mutación del ADN y mitocondrias generando mal funcionamiento celular, vejez prematura y cáncer. El consumo medio de gaseosa conduce a distensión abdominal que conlleva a reflujo gástrico y la exposición a los ácidos gástricos de la mucosa se ha relacionado con cáncer de esófago (62).

Pasapalos industrializados: El consumo masivo sobrepasa

los valores de consumo de sodio, el cual debería ser < 2 g/día de sodio, estudios lo relacionan con cáncer de estómago (62).

Perros calientes con vegetales: Las legumbres cuando no están bien lavadas se encuentran contaminadas con aflatoxinas, que tienen efectos inmunosupresores, mutagénicos y carcinógenos, afectando principalmente al hígado provocando cáncer hepático (62).

Papitas fritas: Su ingesta habitual en niños de 2 a 9 años se asoció con un número significativamente mayor de riesgo de cáncer de mama más tarde en la vida. Por cada porción de papas fritas a la semana en las edades mencionadas, aumenta el riesgo de cáncer de mama en un 27% (63,64). La fritura de las papas provoca compuestos tóxicos denominados acrilamidas que son moléculas pequeñas, volátiles y altamente reactivas relacionadas con cáncer en roedores (12).

CONCLUSIONES

- En vista de que la adquisición de hábitos dietéticos saludables se inicia en los primeros años de vida, el papel del pediatra es fundamental como profesional sanitario que oriente y debe colaborar con los padres y maestros en el fomento de hábitos saludables que acompañarán a lo largo de su vida a los que hoy son niños.
- Una variedad de factores dietéticos han sido estudiados en relación con el cáncer. En general, la grasa en la dieta, frutas, verduras y fibra no siempre se han demostrado como factores de riesgo de cáncer.
- La ingesta de otros nutrientes, en particular algunos micronutrientes, pueden ofrecer un grado de protección contra ciertas enfermedades malignas.

RECOMENDACIONES

Para los niños mayores de 2 años (72):

- Elegir una dieta con variedad de alimentos de origen vegetal. Incluir al menos cinco porciones de frutas y vegetales diarios, hortalizas no feculentas, cereales y legumbres sin procesar en cada comida.
- Limitar la ingesta de carnes rojas (menos de 500 g/semana) y una mínima proporción (o ninguna) de carnes procesadas.
- Escoger alimentos con bajo contenido de grasas.
- Bajo nivel de sal en la dieta. Limitar el consumo de alimentos elaborados con sal añadida para asegurar una ingesta menor de 5 g diarios (menos de 2g sodio/día).
- Mantener un peso dentro del rango normal para la edad y sexo del niño y realizar actividad física en forma regular.
- No estimular el consumo de alcohol.
- Preparar y almacenar los alimentos de manera apropiada.
- Conocer los diferentes tóxicos clasificados como carcinogénicos para evitar la exposición en la cadena de ali-

mentos y su consumo.

- En la población que vive en áreas agrícolas, evitar la exposición a pesticidas especialmente niños y embarazadas.
- Abandonar el consumo de alimentos ahumados, procesados y con conservantes químicos.
- No consumir tabaco en ninguna de sus formas.
- No se recomiendan los suplementos vitamínicos para prevenir cáncer.

RECOMENDACIONES ESPECIALES

Sobrevivientes de cáncer: Todos los niños sobrevivientes de cáncer deben recibir información nutricional de un pediatra nutrólogo y/o nutricionista clínico, tales como (68-72):

- Estimular un estilo de vida saludable: El ejercicio físico debe ser recomendado y estimulado durante periodos de remisión de la enfermedad; incorporarse a actividades deportivas que contemplen ejercicios de resistencia ha comprobado que mejora la composición corporal, el apetito y el estado de ánimo. El niño atleta debe ser evaluado previamente para determinar el tipo de deporte en el cual puede participar con seguridad ya sea por el nivel de contacto o intensidad del mismo (73).
- Los sobrevivientes que incorporan un comportamiento riesgoso en su estilo de vida tienen probabilidades de acelerar la aparición de segundas neoplasias, tomando en cuenta la labilidad genética per se, presente en estos tipos de individuos. Por lo cual se recomienda aplicar y probar estrategias de intervención que eduquen a los supervivientes sobre la modificación de una conducta riesgosa (74).

REFERENCIAS

1. Howlander N, Noone AM, Krapcho M, Garshell J, Miller D, Altekruse SF, et al. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2011. National Cancer Institute. Bethesda, MD 2013. Disponible en: http://seer.cancer.gov/csr/1975_2011/. [Fecha de consulta: 28 abril 2014].
2. Peris -Bonet R, Giner Ripoll B. Incidencia y supervivencia de cáncer en la infancia. En: L. Sierrasesumaga, F. Antillon Klussman, E. Bernaola, A.Patiño, M. San Julián (editores). Tratado de Oncología Pediátrica. Pearson Educación, SA, Madrid 2006, 2-15 pp.
3. Kushi LH, Doyle C, McCullough M, Rock CL, Demark-Wahnefried W, Bandera EV, et al. American Cancer Society Guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: Reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA Cancer J Clin* 2012; 62(1):30-67.
4. Takachi R, Inoue M, Ishihara J. Food a vegetable intake an risk of total cancer and cardiovascular disease : Japan Public Health Center -Based Prospective study. *Am J Epidemiol* 2008 167:59.
5. Romaguera D ,Vergnaud A.C , Peters PH , Is concordance with World Cancer Research Fun/American Institute for cancer research guidelines for cancer prevention related to subsequent risk of cancer ? Results from the EPIC study .*Am J Clin Nutr* 2012; 96:150.

6. Uauy R, Solomons N. Diet, nutrition, and the life-course approach to cancer prevention. *J Nutr* 2005; 135 (Suppl.):2934S-2945S.
7. Catalano PM, Ehrenberg HM. The short and long term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. *Br J Obst Gynecol* 2006;113:1126-1133
8. Ferreira JD, Couto AC, Pombo-de-Oliveira MS, Koifman S. Brazilian Collaborative Study Group of Infant Acute Leukemia. In utero pesticide exposure and leukemia in Brazilian children < 2 years of age. *Environ Health Perspect* 2013; 121 (2):269-275.
9. Birnbaum LS, Fenton SE. Cancer and developmental exposure to endocrine disruptors. *Environ Health Perspect* 2003; 111(4):389-394.
10. Gonzalez CA. Nutrition and cancer: the current epidemiological evidence. *Br J Nutr* 2006; 96 (Suppl. 1): S42-S45.
11. Gonzalez CA, Riboli E. Diet and cancer prevention: Contributions from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Eur J Cancer* 2010; 46(14):2555-2562.
12. Ortega García JA, Martín M, Ferris i Tortajada J, López Andreu T, López Fernández F, Bautista Sirvent O, et al. Prevención del cáncer pediátrico. *Rev Esp Pediatr* 2008; 64(5):389-401.
13. Mnif W, Hassine AI, Bouaziz A, Bartegi A, Thomas O, Roig B. Effect of endocrine disruptor pesticides: a review. *Int J Environ Res Public Health* 2011; 8(6):2265-2303.
14. Wogan GN, Hecht SS, Felton JS, Conney AH, Loeb LA. Environmental and chemical carcinogenesis. *Semin Cancer Biol* 2004; 14(6):473-486.
15. Bunin GR. Nongenetic causes of childhood cancers: evidence from international variation, time trends, and risk factor studies. *Toxicol Appl Pharmacol* 2004; 199 (2):91-103.
16. Yusof AS, Isa ZM, Shah SA. Dietary patterns and risk of colorectal cancer: a systematic review of cohort studies (2000-2011). *Asian Pac J Cancer Prev* 2012; 13(9):4713-4717.
17. Kim YS, Milner JA. Dietary modulation of colon cancer risk. *J Nutr* 2007; 137 (Suppl.): 2576S-2579S.
18. Pou SA, Niclis C, Aballay LR, Tumas N, Román MD, Muñoz S, et al. Cáncer y su asociación con patrones alimentarios en Córdoba (Argentina). *Nutr Hosp* 2014; 29 (3):618-628.
19. Timothy K, Schatzkin A, Willett WC, Allen NE, Spencer EA, Travis RC. Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutr* 2004; 7(1A): 187-200.
20. Smith R. Nutrition and metabolism in hepatocellular carcinoma. *Hepatobiliary Surg Nutr* 2013; 2(2): 89-96.
21. Pöschl G, Seitz HK. Alcohol and cancer. *Alcohol* 2004; 39(3):155-65.
22. van der Pols JC, Bain C, Gunnell D, Smith GD, Frobisher C, Martin RM. Childhood dairy intake and adult cancer risk: 65-y follow-up of the Boyd Orr cohort. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(6):1722-1729.
23. Cardis E, Kessminiene A, Ivanov V. Risk of thyroid cancer after exposure to 131 I in childhood. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97 (10): 724-732.
24. Rush EC, Katre P, Yajnik CS. Vitamin B12: one carbon metabolism, fetal growth and programming for chronic disease. *Eur J Clin Nutr* 2014; 68(1):2-7.
25. Robert JR, Karr CJ; Council on Environmental Health. Pesticide Exposure in Children. *Pediatrics* 2012; 130(6):e1765-e1788.
26. Vogt R, Bennett D, Cassidy D, Frost J, Ritz B, Hertz-Picciotto I. Cancer and non-cancer health effects from food contaminant exposures for children and adults in California: a risk assessment. *Environ Health* 2012; 9 (11):83.
27. Cortinas C. Cáncer: herencia y ambiente. Cuarta edición. Fondo de Cultura Económica/SEP/CONACyT. México 2011, pp. 90-162.
28. Gilbert SG. Ethical, legal, and social issues: our children's future. *Neurotoxicol* 2005; 26(4):521-530.
29. Nielsen S, McKean-Cowdin R, Farin F, Holly E, Preston-Martin S, Mueller B. Childhood Brain Tumors, Residential Insecticide Exposure, and Pesticide Metabolism Genes. *Environ Health Perspect* 2010; 118(1): 144-149.
30. Dougherty CP, Henricks Holtz S, Reinert JC, Panyacosit L, Axelrad DA, Woodruff TJ. Dietary exposure to contaminants in the United States. *Environ Res* 2000; 84 (2):170-185.
31. Agudo A, González CA. Potenciales cancerígenos de la dieta y riesgo de cáncer. *Med Clin (Barc.)* 2002; 119(15):579-589.
32. Hochstenbach K, van Leeuwen DM, Gmuender H, Gottschalk RW, Løvik M, Granum B, et al. Global gene expression analysis in cord blood reveals gender-specific differences in response to carcinogenic exposure in utero. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2012;21(10):1756-1767.
33. Kew MC. Aflatoxins as a cause of hepatocellular carcinoma. *J Gastrointest Liver Dis* 2013; 22(3):305-310.
34. Tchana AN, Moundipa PF, Tchouanguep FM. Aflatoxin contamination in food and body fluids in relation to malnutrition and cancer status in Cameroon. *Int J Environ Res Public Health* 2010; 7(1):178-188.
35. Trafialek J, Kolanowski W. Dietary exposure to meat-related carcinogenic substances: is there a way to estimate the risk? *Int J Food Sci Nutr* 2014; 15:1-7.
36. Hogervorst JG, Schouten LJ, Konings EJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA. A prospective study of dietary acrylamide intake and the risk of endometrial, ovarian, and breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16 (11):2304-2313.
37. Ferguson L, Philpott M, Karunasinghe N. Dietary cancer and prevention using antimutagens. *Toxicology* 2004; 198:147-159.
38. Ortega García JA, Ferris i Tortajada J, Torres Cantero AM, Soldin OP, Pastor Torres E, Fuster Soler JL, et al. Full Breastfeeding and Paediatric Cancer. *J Paediatr Child Health* 2008; 44: 10-13.
39. Ferris i Tortajada J, García i Castell J, López Andreu JA, Benedito Monleón M C, Ortí Martín A, Ortega García JA. Prevención pediátrica del cáncer: factores dietéticos. *Rev Esp Pediatr* 2002; 58: 406-422.
40. Jolly CA. Diet manipulation and prevention of aging, cancer and autoimmune disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8:382-387.
41. Anderson AS, Caswell S. Obesity management – A opportunity for cancer prevention. *Surgeon* 2009; 7 (5): 282-285.
42. Ahlgren M, Melbye M, Wohlfahrt J, Sørensen TI. Growth patterns and the risk of breast cancer in women. *NEJM* 2004; 351(16): 1619-1626.
43. Chlebowski RT, Blackburn GL, Thomson CA, Nixon DW, Shapiro A, Hoy MK, et al. Dietary fat reduction and breast cancer outcome: interim efficacy results from the Women's Intervention Nutrition Study. *J Natl Cancer Inst* 2006; 98 (24):1767-1776.
44. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. *Lancet* 2010; 375 (9727):1737-1748.
45. Lobstein T, Jackson-Lech R. Estimated burden of pediatric obesity and its co-morbidities in Europe I: the rate of increase in the prevalence of child obesity is itself increasing. *Int J Pediatr Obes* 2006; 1: 26-32.
46. Polednak AP. Estimating the number of U.S incident cancer attributable to obesity and the impact on temporal trends in incidence rates for obesity-related cancers. *Cancer Detect Prev* 2008; 32 (3): 190-199.

47. World Cancer Research Fund/ American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, DC 2007
48. Kitahara CM, Platz EA, Freeman LE, Hsing AW, Linet MS, Park Y, et al. Obesity and thyroid cancer risk among U.S. men and women: a pooled analysis of five prospective studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2011; 20(3):464-472.
49. Lichtman MA. Obesity and the risk for a hematological malignancy: leukemia, lymphoma, or myeloma. *Oncologist* 2010; 15(10):1083-1101.
50. Kant P, Hull MA. Excess body weight and obesity –the link with gastrointestinal and hepatobiliary cancer. *Nat.Rev Gastroenterol Hepatol* 2011; 8:24.
51. Cogliano VJ, Baan R, Straif K, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, et al. Preventable exposures associated with human cancers. *J Natl Cancer Inst* 2011; 103(24):1827-1839.
52. Jemal A1, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011; 61(2):69-90.
53. Holmes MD, Pollak MN, Willett WC, Hankinson SE. Dietary correlates of plasma insulin-like growth factor I and insulin-like growth factor binding protein 3 concentrations. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11(9):852-861.
54. Mahabir S. Association between diet during preadolescence and adolescence and risk for breast cancer during adulthood. *J Adolesc Health* 2013; 52 (Suppl.):S30-S35.
55. 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.*
56. Suaterna A. La fritura de los alimentos: pérdida y ganancia de nutrientes en los alimentos fritos. *Perspect Nutr Hum* 2008; 10 (1): 77-88.
57. Giovannucci E, Pollak M, Liu Y, Platz EA, Majeed N, Rimm EB, et al. Nutritional predictors of Insulin-like growth factor I and their relationships to cancer in men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2003; 12:84-89
58. Renehan AG, Painter JE, O'Halloran D, Atkin WS, Potten CS, O'Dwyer ST, et al. Circulating insulin-like growth factor II and colorectal adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(9):3402-3408.
59. Harman SM, Metter EJ, Blackman MR, Landis PK, Carter HB. Baltimore Longitudinal Study on Aging. Serum levels of insulin-like growth factor I (IGF-I), IGF-II, IGF-binding protein-3, and prostate-specific antigen as predictors of clinical prostate cancer. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85 (11):4258-4265.
60. Moghaddam AA, Woodward M, Huxley R. Obesity and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of 31 studies with 70,000 events. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16(12):2533-2547.
61. Toniolo P, Bruning PF, Akhmedkhanov A, Bonfrer JM, Koenig KL, Lukanova A, et al. Serum insulin-like growth factor-I and breast cancer. *Int J Cancer* 2000; 88(5):828-832.
62. Crovetto M, Uauy R. Recommendations for cancer prevention of World Cancer Research Fund (WCRF): situational analysis for Chile. *Rev Med Chile* 2013; 141(5):626-636.
63. Michels KB, Rosner BA, Chumlea WC, Colditz GA, Willett WC. Preschool diet and adult risk of breast cancer. *Int J Cancer* 2006; 118 (3):749-754.
64. Somdat M. Association between diet during preadolescence and adolescence and risk for breast cancer during adulthood. *J Adolesc Health* 2013; 52 (Suppl.): S30-S35
65. George SM, Park Y, Leitzmann MF, Freedman ND, Dowling EC, Reedy J, et al. Fruit, vegetable intake and risk of cancer: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr* 2009; 89(1):347-353.
66. Fair AM, Montgomery K. Energy balance, physical activity and cancer risk. *Methods Mol Biol* 2009. 472:57.
67. Kushi LH, Byers T, Doyle C, Bandera EV, McCullough M, McTiernan A, et al. American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical Activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA Cancer J Clin* 2006; 56 (5):254-281
68. Brown J, Byers T, Thompson K, Eldridge B, Doyle C, Williams AM, et al. Nutrition during and after cancer treatment: a guide for informed choices by cancer survivors. *CA Cancer J Clin* 2001; 51(3):153-187
69. Demark-Wahnefried W, Werner C, Clipp EC, Guill AB, Bonner M, Jones LW, et al. Survivors of childhood cancer and their guardians. *Cancer* 2005; 103 (10):2171-2180.
70. Arroyave WD, Clipp EC, Miller PE, Jones LW, Ward DS, Bonner MJ, et al. Childhood cancer survivors' perceived barriers to improving exercise and dietary behaviors. *Oncol Nurs Forum* 2008; 35(1):121-130.
71. Robien K, Ness KK, Klesges LM, Baker KS, Gurney JG. Poor adherence to dietary guidelines among adult survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia. *J Pediatr Hematol Oncol* 2008;30(11):815-822.
72. Heggie SJ1, Wiseman MJ, Cannon GJ, Miles LM, Thompson RL, Stone EM, et al. Defining the state of knowledge with respect to food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer. *J Nutr* 2003; 133 (Suppl.1): 3837S-3842S.
73. Courneya KS. Physical activity in cancer survivors: a field in motion. *Psychooncology* 2009; 18(4):337-432.
74. Buchanan N, Leisenring W, Mitby PA, Meadows AT, Robison LL, Hudson MM, et al. Behaviors associated with ultraviolet radiation exposure in a cohort of adult survivors of childhood and adolescent cancer: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. *Cancer* 2009; 115 (Suppl.):4374-4384.

AGRADECIMIENTO PARA LOS ÁRBITROS DE 2014

La contribución de los árbitros es esencial para mantener y mejorar la calidad de los trabajos publicados en Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Por esta razón queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a los colegas quienes han dedicado tiempo y esfuerzo para el arbitraje de los trabajos publicados en AVPP durante el año 2014

Adelfa Manrique
Aída Falcón de Vargas
Angel Lopez
Angel Sánchez
Aura Marina Mora
Carmen Esther López
Cecilia Capriles
Edgar Sahmkow
Edgar Sotillo
Evelyn Niño
Flor Elena Aznar
Gabriela Sosa
Guilca Contreras
Hector Herrera
Ines Elisa Omaña
Jaime Furzán
Joalice Villalobos

Jose Delgado
José Francisco Navarro
Juan Marcano Lucero
Krikor Postagliani
Livia Machado
Luis Fernando Dominguez
Magaly Tabasca
Marcos Ariza
María Graciela López
María José Castro
Maritza Landaeta de Jiménez
Milagros Bosque
Nicolás Cárdenas
Rosa Hernández
Simón Gómez
Tamara Salmen

ÍNDICE POR AUTORES AÑO 2014

A

Alexander, Pedro

Perfil de aptitud física en población escolar de Biruaca.
San Fernando de Apure, Venezuela. 2014; 77(3):120-127

Aguilar Vásquez, Ramón José

véase García González, Alberto José 2014; 77(4):190-201

Arias Gómez, Armando

Discurso del Día del Pediatra 2014; 77(1):1-3.
véase Díaz Mora, José Javier 2014;77(1):29-40.
Discurso Inaugural del LX Congreso Nacional
de Pediatría 2014; 77(3):114-115.

Arredondo, Claudio

véase Santiago P, Rafael J. 2014;77(2):93-102.

Artís, María Teresa

véase Santiago P, Rafael J. 2014;77(2):93-102.

Aurenty, Lisbeth

véase López, Diana 2014;77(1):9-14.

Ariza Marriaga, Gustavo

véase Bastidas Acevedo, Miriam 2013;76(4):151-158.

B

Barboza, Fabiola

véase Mora de Sánchez, Gloria 2014;77(2):103-110.

Barreto Espinoza, Lorena Esperanza

Poliendocrinopatía autoinmune Tipo I, presentación de
caso y revisión de la literatura. 2014; 77(3):133-136.

Barrios Núñez, Francisco

Aporte del pediatra en la prevención de la mordida abierta anterior 2014; 77(1):24-28.

Beltrán Quintero, María Luisa

véase Sierra Avendaño, Jairo Alonso 2014;77(4):185-189

Bravo, Carlos Alfredo

véase Hernández Rivero, Alejandro José 2014;77(1):20-23

C**Caballero, Luis**

Excreción urinaria de yodo en escolares de la región andina, Venezuela 2011. 2014; 77(1):15-19.

Calderón, Janeth

véase Contreras Calderón, Angélica Luna 2014;77(2):71-74

Calzadilla, Laura

véase Jiménez Méndez, María Gabriela 2014;77(4):178-184

Cammarata-Scalisi, Francisco

véase Contreras Calderón, Angélica Luna 2014;77(2):71-74

Campos Cavada, Isabel

véase Mora de Sánchez, Gloria 2014;77(2):103-110.

Cárdenas, Lucy

véase Caballero, Luis 2014;77(1):15-19.

Cardozo V, María Auxiliadora

véase Díaz Mora, José Javier 2014;77(1):29-40.

Chacón Valenzuela, Daniella

véase Sierra Avendaño, Jairo Alonso 2014;77(4):185-189

Contreras Calderón, Angélica Luna

Reacción de los padres ante la comunicación del diagnóstico de un hijo con síndrome de Down 2014; 77(2):71-74.

Contreras García, Gustavo Adolfo

véase Sierra Avendaño, Jairo Alonso 2014;77(4):185-189

Coronel, Valerio

véase Ferreira, Madyory 2014;77(2):60-64.

Correia-F, Fátima María

véase Jiménez Méndez, María Gabriela 2014;77(4):178-184

D**Delgado, María A.**

Alta neonatal precoz y consulta de seguimiento inmediato 2014; 77(1):4-8.

Díaz Mora, José Javier

Diarrea aguda: epidemiología, concepto, clasificación, clínica, diagnóstico, vacuna contra rotavirus 2014; 77(1):29-40.

Domínguez, Luis

véase Ferreira, Madyory 2014;77(2):60-64.

Duque, Lorena

véase Santiago P, Rafael J. 2014;77(2):93-102.

E**Echezuría M, Luis**

véase Díaz Mora, José Javier 2014;77(1):29-40.

F**Farías, Ángela**

véase Villalobos, Joalice 2014;77(3):154-161.

Fasciani, Roberto

Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría: La historia en nombres 2014; 77(2):59.

Fernández, Rosalía

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica en urgencias pediátricas 2014; 77(3):116-119

Ferreira, Madyory

Aspectos clínico epidemiológicos de la nefritis lúpica en pediatría. Estudio de 12 años. 2014; 77(2):60-64.

Figueroa, Marlyn

véase Fernández, Rosalía 2014;77(3):116-119.

Figueroa, Olga

Alimentación del paciente con diarrea aguda 2014; 77(1):41-47.

Franco-Soto, José

Conocimiento sobre lactancia materna en embarazadas que acudieron a consulta prenatal. Hospital Dr. Patrocinio Peñuela Ruiz. San Cristóbal-Venezuela. 2014; 77(3):128-132

Furzán, Jaime A.

Nacimiento por cesárea y pronóstico neonatal 2014; 77(2):79-86.

véase Delgado, María 2014;77(1):4-8.

G**Galdón Palacios, Ivet Carolina**

Simil exit versus cierre primario de la pared abdominal en recién nacidos con gastrosquisis 2014; 77(2):65-70.

véase Hernández Rivero, Alejandro José 2014;77(1):20-23

García, Juan Félix

véase López, Diana 2014;77(1):9-14.

García, Luisa

véase González-Inciarte, María Elena 2014;77(4):170-177

García González, Alberto José

Crecimiento y nutrición en la infancia y riesgo para enfermedad cardiovascular en la adultez 2014;77(4):190-201

Garibaldi, José

Poema ganador del III Concurso de Poesía “Dra. Graciela Torres”, de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría: Niño de la calle. 2014; 77(1):58.

Gómez, Beisy-Rosana

véase Franco-Soto, José 2014;77(3):128-132.

Goncalves, María Elena

véase López, Diana 2014;77(1):9-14.

González-Inciarte, María Elena

Evaluación del conocimiento sobre reanimación cardiopulmonar pediátrica en residentes del tercer año de pediatría 2014;77(4):170-177.

González Fernández, Florangélica

véase Hernández Rivero, Alejandro José 2014;77(1):20-23

H

Hernández de París, Freda

véase Jiménez Méndez, María Gabriela 2014;77(4):178-184

Hernández Rivero, Alejandro José

Funduplicatura laparoscópica en pediatría. Reporte de 4 casos. 2014; 77(1):20-23.

véase Galdón Palacios, Ivett Carolina 2014;77(2):65-70.

Herrera Cuenca, Marianella

véase López-Blanco, Mercedes 2014;77(3):137-143.

Herrera Hernández, Marianella

véase Macías-Tomei, Coromoto 2014;77(3):144-153.

Huerta, Odimar

véase González-Inciarte, María Elena 2014;77(4):170-177.

I

Ibarra Pérez, Carolina Isabel

véase Hernández Rivero, Alejandro José 2014;77(1):20-23

J

Jiménez Méndez, María Gabriela

Análisis clínico y experiencia terapéutica de la corea en pediatría. Hospital Universitario de Maracaibo 2014;77(4):178-184.

Jiménez Mileo, María

véase Barrios Núñez, Francisco 2014;77(1):24-28.

L

Lacruz-Rengel, María Angelina

véase Contreras Calderón, Angélica Luna 2014;77(2):71-74

Lara, Elsa

véase Ferreira, Madyory 2014;77(2):60-64.

Leal, Claudia

véase Franco-Soto, José 2014;77(3):128-132.

León, Keira

véase Materán, Mercedes R. de 2014;77(1):48-57.

López, Ana

véase López-Blanco, Mercedes 2014;77(3):137-143.

López, Diana

Etiología y mortalidad por neumonía asociada a los cuidados de la salud en pediatría 2014; 77(1):9-14.

López, Jorge Mario

véase González-Inciarte, María Elena 2014;77(4):170-177

López, María Graciela

Fiebre chikungunya en Venezuela 2014;77(4):163.

López-Blanco, Mercedes

Los orígenes del desarrollo de la salud y de la enfermedad en Venezuela 2014; 77(3):137-143.

Lunar Solé, Issis

véase Urbina-Medina, Huniades 2014;77(2):87-92.

M

Machado, Livia

véase López-Blanco, Mercedes 2014;77(3):137-143.

Macías-Tomei, Coromoto

Crecimiento, nutrición temprana en el niño y riesgo de obesidad 2014; 77(3):144-153.

Macuarisma Lezama, Pedro

véase Fernández, Rosalía 2014;77(3):116-119.
véase Barreto Espinoza, Lorena Esperanza 2014;
77(3):133-136.

Macuarisma Velásquez, Pedro José

véase Romero Toro, José Antonio 2014;77(2):75-78.
véase Fernández, Rosalía 2014;77(3):116-119.

Marcán, Haydee

véase Ferreira, Madyory 2014;77(2):60-64.

Marcano, Juan

véase Materán, Mercedes R. de 2014;77(1):48-57.

Mariño Elizondo, Mariana

véase Macías-Tomei, Coromoto 2014;77(3):144-153.

Materán, Mercedes R. de

Terapia de rehidratación oral en pacientes deshidratados
por diarrea aguda infantil 2014; 77(1):48-57.

Mejías, Anabel

véase Villalobos, Joalice 2014;77(3):154-161.

Mejías Ojeda, Leomar del Valle

véase Hernández Rivero, Alejandro José 2014;77(1):20-23

Méndez, Nedina Coromoto

véase García González, Alberto José 2014;77(4):190-201

Méndez-Pérez, Betty

véase Alexander, Pedro 2014;77(3):120-127.

Meneses Barrios, Ruth Teresa

véase Romero Toro, José Antonio 2014;77(2):75-78.

Mora de Sánchez, Gloria

Tratamiento anti infeccioso de la diarrea aguda 2014;
77(2):103-110.

Mora G, Emilia

Dieta, estado nutricional y riesgo de cáncer 2014;
77(4):202-209.

Moschella, Filomena

véase Mora G, Emilia 2014;77(4):202-209.

Mestre, Luis

véase González-Inciarte, María Elena 2014;77(4):170-177

N**Navarro, Dianora**

véase Santiago P, Rafael J. 2014;77(2):93-102.
véase Mora G, Emilia 2014;77(4):202-209.

Nexans-Navas, Miguelángel

véase López, Diana 2014;77(1):9-14.

Nieto, Santiago

véase Franco-Soto, José 2014;77(3):128-132.

Noguera Brizuela, Dalmacia

véase Figueroa, Olga 2014;77(1):41-47.

O**Orta, Nelson**

véase Ferreira, Madyory 2014;77(2):60-64.

Ortega, María

véase Ferreira, Madyory 2014;77(2):60-64.

P**Paz, Keila**

véase Mora de Sánchez, Gloria 2014;77(2):103-110.

Parra, Katherinee

véase Franco-Soto, José 2014;77(3):128-132.

Parra de Soto, Haydee

Discurso Inaugural del LX Congreso Nacional de
Pediatria 2014; 77(3):111-113.

Petit de Molero, Nelly

véase Díaz Mora, José Javier 2014;77(1):29-40.

Planchart, Annie

véase Ferreira, Madyory 2014;77(2):60-64.

Pierre, Reinaldo

véase Mora de Sánchez, Gloria 2014;77(2):103-110.

Pinto, José Atahualpa

véase Ferreira, Madyory 2014;77(2):60-64.

Ponce, Ada

véase Rísquez Parra, Alejandro 2014;77(4):164-169.

Q**Quines, María**

véase López, Diana 2014;77(1):9-14.

R**Ramos, María Isabel**

véase García González, Alberto José 2014;77(4):190-
201.

Reyes, Eibys

véase Mora G, Emilia 2014;77(4):202-209.

Ríos, Gabriela

véase Jiménez Méndez, María Gabriela 2014;77(4):178-184

Rísquez Parra, Alejandro

Indicadores hospitalarios 2011-2012. Hospital de Niños JM de los Ríos de Caracas, Venezuela 2014;77(4):164-169.
véase Díaz Mora, José Javier 2014;77(1):29-40.

Roa-Moreno, Betsabé

véase Franco-Soto, José 2014;77(3):128-132.

Rodríguez Acuña, Clara Marina

véase Hernández Rivero, Alejandro José 2014;77(1):20-23

Rodríguez, Andrea

véase Contreras Calderón, Angélica Luna 2014;77(2):71-74

Rodríguez de Rodríguez, Lourdes

véase Barrios Núñez, Francisco 2014;77(1):24-28.

Rojas Fortique, Estefanía

véase Hernández Rivero, Alejandro José 2014;77(1):20-23
véase Galdón Palacios, Ivett Carolina 2014;77(2):65-70.

Rojas Lárez, Ronald Antonio

véase Barreto Espinoza, Lorena Esperanza 2014;77(3):133-136.

Romero, Sandra

véase Ferreira, Madyory 2014;77(2):60-64.

Romero Toro, José Antonio

Síndrome de Guillain-Barré: variante motora aguda (asimétrica), post-vacunal, en un lactante menor 2014;77(2):75-78.
véase Romero Toro, José Antonio 2014;77(2):75-78.

Rondón, Lisett

véase Santiago P, Rafael J. 2014;77(2):93-102.

Rosales, Tamara

véase López, Diana 2014;77(1):9-14.

Rosario, Carmen Luisa

véase Urbina-Medina, Huniades 2014;77(2):87-92.

S

Salazar Gutiérrez, Marifranco Teresa

véase Romero Toro, José Antonio 2014;77(2):75-78.

Salvatierra, Anadina

véase Materán, Mercedes R. de 2014;77(1):48-57.

Sánchez, Amelia

véase González-Inciarte, María Elena 2014;77(4):170-177

Sánchez, Ludeimar

véase Franco-Soto, José 2014;77(3):128-132.

Sánchez, Magdalena

véase Urbina-Medina, Huniades 2014;77(2):87-92.

Sánchez Mago, Jairo Alexander

véase Barreto Espinoza, Lorena Esperanza 2014;77(3):133-136.

Santiago P, Rafael J.

Terapia complementaria en diarrea aguda. 2014;77(2):93-102.

Schemann-Miguel, Fabio

véase Barrios Núñez, Francisco 2014;77(1):24-28.

Siciliano, Luigina

véase López, Diana 2014;77(1):9-14.

Sierra Avendaño, Jairo Alonso

Síndrome de deleción 7Q. 2014;77(4):185-189

Socha, Lorena

véase Franco-Soto, José 2014;77(3):128-132.

Solano, Franklin

véase González-Inciarte, María Elena 2014;77(4):170-177

Soltero, Iván

véase García González, Alberto José 2014;77(4):190-201

T

Tomat, María

véase Materán, Mercedes R. de 2014;77(1):48-57.

U

Urbina-Medina, Huniades

Hidratación parenteral en diarrea aguda. 2014;77(2):87-92

Useche, Daniela

véase Rísquez Parra, Alejandro 2014;77(4):164-169.

Uviedo, Clara

véase Macías-Tomei, Coromoto 2014;77(3):144-153.
véase Ferreira, Madyory 2014;77(2):60-64.

V

Vargas, Maurielkys

véase Mora G, Emilia 2014;77(4):202-209.

Vásquez, Margarita

véase Figueroa, Olga 2014;77(1):41-47.

Vega, María

véase Contreras Calderón, Angélica Luna 2014;77(2):71-74

Velásquez, María Esperanza

véase Villalobos, Joalice 2014;77(3):154-161.

Villalobos, Daniel

véase Figueroa, Olga 2014;77(1):41-47.

Villalobos, Joalice

Crecimiento, nutrición temprana y riesgo de diabetes y síndrome metabólico 2014; 77(3):154-161.

Villalobos, María Elena

véase García González, Alberto José 2014;77(4):190-201

Vizcaíno Tenías, Ricnia

véase Urbina-Medina, Huníades 2014;77(2):87-92

ÍNDICE DE TÍTULOS AÑO 2014

A**Alimentación del paciente con diarrea aguda**

2014;77(1):41-47.

Alta neonatal precoz y consulta de seguimiento inmediato

2014;77(1):4-8.

Análisis clínico y experiencia terapéutica de la corea en pediatría. Hospital Universitario de Maracaibo

2014;77(4):178-184.

Aporte del pediatra en la prevención de la mordida abierta anterior

2014;77(1):24-28.

Aspectos clínico epidemiológicos de la nefritis lúpica en pediatría. Estudio de 12 años.

2014;77(2):60-64.

C**Conocimiento sobre lactancia materna en embarazadas que acudieron a consulta prenatal. Hospital Dr. Patrocinio Peñuela Ruiz. San Cristóbal-Venezuela.**

2014;77(3):128-132.

Crecimiento, nutrición temprana en el niño y riesgo de obesidad

2014;77(3):144-153.

Crecimiento, nutrición temprana y riesgo de diabetes y síndrome metabólico

2014;77(3):154-161.

Crecimiento y nutrición en la infancia y riesgo para enfermedad cardiovascular en la adultez

2014;77(4):190-201.

D**Diarrea aguda: epidemiología, concepto, clasificación, clínica, diagnóstico, vacuna contra rotavirus**

2014;77(1):29-40.

Dieta, estado nutricional y riesgo de cáncer

2014;77(4):202-209.

Discurso Inaugural pronunciado por la Dra. Haydee Parra de Soto en el LX Congreso Nacional de Pediatría

2014;77(3):111-113.

Discurso pronunciado por el Dr. Armando Arias en ocasión del Día del Pediatra.

2014;77(1):1-3.

Discurso pronunciado por el Dr. Armando Arias en el LX Congreso Nacional de Pediatría.

2014;77(3):114-115.

E

Etiología y mortalidad por neumonía asociada a los cuidados de la salud en pediatría

2014;77(1):9-14.

Excreción urinaria de yodo en escolares de la región andina, Venezuela 2011.

2014;77(1):15-19.

Evaluación del conocimiento sobre reanimación cardiopulmonar pediátrica en residentes del tercer año de pediatría

2014;77(4):170-177.

F

Fiebre chikungunya en Venezuela

2014;77(4):163.

Funduplicatura laparoscópica en pediatría. Reporte de 4 casos.

2014;77(1):20-23.

H

Hidratación parenteral en diarrea aguda

2014;77(2):87-92.

I

Indicadores hospitalarios 2011-2012. Hospital de Niños JM de los Ríos de Caracas, Venezuela

2014;77(4):164-169.

L

Los orígenes del desarrollo de la salud y de la enfermedad en Venezuela

2014;77(3):137-143.

N

Nacimiento por cesárea y pronóstico neonatal

2014;77(2):79-86.

P

Perfil de aptitud física en población escolar de Biruaca. San Fernando de Apure, Venezuela.

2014;77(3):120-127.

Poema ganador del III Concurso de Poesía “Dra. Graciela Torres”, de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría: Niño de la calle.

2014;77(1):58.

Poliendocrinopatía autoinmune Tipo I, presentación de caso y revisión de la literatura

2014;77(3):133-136.

R

Reacción de los padres ante la comunicación del diagnóstico de un hijo con síndrome de Down

2014;77(2):71-74.

S

Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría: la historia en nombres

2014;77(2):59.

Simil exit versus cierre primario de la pared abdominal en recién nacidos con gastrosquisis

2014;77(2):65-70.

Síndrome de deleción 7Q.

2014;77(4):185-189.

Síndrome de Guillain-Barré: variante motora aguda (asimétrica), post-vacunal, en un lactante menor

2014;77(2):75-78.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica en urgencias pediátricas

2014;77(3):116-119.

T

Terapia complementaria en diarrea aguda

2014;77(2):93-102.

Terapia de rehidratación oral en pacientes deshidratados por diarrea aguda infantil

2014;77(1):48-57.

Tratamiento anti infeccioso de la diarrea aguda

2014;77(2):103-110.

ÍNDICE POR PALABRAS CLAVE AÑO 2014

A		Diarrea aguda	
Aberración cromosómica	2014;77(4):185-189	acceso vascular	2014;77(2):87-92
Anomalías congénitas	2014;77(4):185-189	bacterias	2014;77(2):103-110
Alimentación complementaria	2014;77(3):144-153	clasificación	2014;77(1):29-40
2014;77(4):190-201		clínica	2014;77(1):29-40
Alta neonatal precoz	2014;77(1):4-8	concepto	2014;77(1):29-40
consulta de seguimiento inmediato	2014;77(1):4-8	coproantígenos	2014;77(1):29-40
visita de seguimiento	2014;77(1):4-8	coprológico	2014;77(1):29-40
Alta precoz	2014;77(1):4-8	desequilibrio hidroelectrolítico	2014;77(2):87-92
Aterosclerosis	2014;77(4):190-201	deshidratación	2014;77(2):87-92
C		diagnóstico	2014;77(1):29-40
Candidiasis	2014;77(3):133-136	epidemiología	2014;77(1):29-40
Cesárea	2014;77(2):79-86	hidratación parenteral	2014;77(2):87-92
Cesárea pronóstico neonatal	2014;77(2):79-86	parásitos	2014;77(2):103-110
Chikungunya	2014;77(4):163	realimentación	2014;77(1):41-47
Cierre primario de pared abdominal	2014;77(2):65-70	rehidratación	2014;77(1):41-47
Conocimiento en reanimación	2014;77(4):170-177		2014;77(2):87-92
Corea	2014;77(4):178-184	terapia complementaria	2014;77(2):93-102
Corea clínica	2014;77(4):178-184	absorbentes	2014;77(2):93-102
Corea evolución	2014;77(4):178-184	antieméticos	2014;77(2):93-102
Corea trastornos de movimiento	2014;77(4):178-184	prebióticos	2014;77(2):93-102
Cromosoma 7	2014;77(4):185-189	probióticos	2014;77(2):93-102
D		micronutrientes	2014;77(2):93-102
Deleción cromosómica	2014;77(4):185-189	terapia de rehidratación oral	2014;77(1):48-57
Desequilibrio hidroelectrolítico	2014;77(2):87-92	solución de	
Diabetes Mellitus		osmolaridad reducida	2014;77(1):48-57
tipo 1	2014;77(3):154-161	tratamiento antiinfeccioso	2014;77(2):103-110
tipo 2	2014;77(3):154-161	vacuna contra rotavirus	2014;77(1):29-40
Diarrea aguda	2014;77(1):29-40	virus	2014;77(2):103-110
2014;77(2):93-102		Distrofia ectodérmica	2014;77(3):133-136
		DOHaD	2014;77(3):137-143
		E	
		Enfermedad de Addison	2014;77(3):133-136
		Enfermedad cardiovascular	2014;77(4):190-201
		alimentación complementaria	2014;77(4):190-201
		aterosclerosis	2014;77(4):190-201
		factores de riesgo	2014;77(4):190-201
		lactancia materna	2014;77(4):190-201
		nutrición infantil	2014;77(4):190-201
		programación fetal	2014;77(4):190-201
		Enfermedades crónicas	
		relacionadas con nutrición	2014;77(3):137-143
			2014;77(3):144-153
		Enfermedades de tiroides	2014;77(1):15-19

Excreción urinaria de yodo	2014;77(1):15-19	glomerulopatías	2014;77(2):60-64
		lupus	2014;77(2):60-64
F		Neumonía	2014;77(1):9-14
Fiebre chikungunya	2014;77(4):163	Neumonía asociada a los cuidados de la salud	2014;77(1):9-14
Funduplicatura laparoscópica	2014;77(1):20-23	etiología	2014;77(1):9-14
		mortalidad	2014;77(1):9-14
G		Neumonía asociada a ventilación mecánica	2014;77(1):9-14
Gastrosquisis	2014;77(2):65-70		
cierre primario	2014;77(2):65-70		
simil-exit	2014;77(2):65-70		
Glomerulopatías	2014;77(2):60-64	Nichos obesogénicos	2014;77(3):137-143
H		Nutrición temprana	2014;77(3):144-153
Hidratación parenteral	2014;77(2):87-92	alimentación complementaria	2014;77(3):154-161
		crecimiento	2014;77(3):144-153
Hipoparatiroidismo	2014;77(3):133-136	enfermedades crónicas	2014;77(3):144-153
		relacionadas con la nutrición	2014;77(3):144-153
I		lactancia humana	2014;77(3):144-153
Indicadores hospitalarios	2014;77(4):164-169	obesidad	2014;77(3):144-153
		P	
K		Parada cardiorrespiratoria	
Klebsiella pneumoniae	2014;77(1):9-14	pediátrica	2014;77(4):170-177
L		Parálisis flácida	2014;77(2):75-78
Lactancia materna	2014;77(3):128-132	Perfil de aptitud física	2014;77(3):120-127
	2014;77(3):144-153	antropometría	2014;77(3):120-127
	2014;77(4):190-201	detección de talentos	2014;77(3):120-127
calostro	2014;77(3):128-132	Poema Niño de la calle	2014;77(1):58
conocimiento	2014;77(3):128-132	Poliendocrinopatía autoinmune	2014;77(3):133-136
consulta prenatal	2014;77(3):128-132	candidiasis	2014;77(3):133-136
educación	2014;77(3):128-132	distrofia ectodérmica	2014;77(3):133-136
embarazada	2014;77(3):128-132	enfermedad de Addison	2014;77(3):133-136
Lupus	2014;77(2):60-64	hipoparatiroidismo	2014;77(3):133-136
M		Pseudomonas aeruginosa	2014;77(1):9-14
Mordida abierta anterior	2014;77(1):24-28		
odontopediatría	2014;77(1):24-28	R	
prevención	2014;77(1):24-28	Reanimación cardiopulmonar	2014;77(4):170-177
Mortalidad hospitalaria	2014;77(4):164-169	Recién nacido	2014;77(1):4-8
N		precoz	2014;77(1):4-8
Nefritis lúpica	2014;77(2):60-64	visita de seguimiento	2014;77(1):4-8
aspectos clínicos	2014;77(2):60-64	Reflujo gastroesofágico	2014;77(1):20-23
epidemiología	2014;77(2):60-64		

Rehidratación	2014;77(1):41-47	Síndrome de respuesta inflamatoria	
diarrea aguda	2014;77(1):41-47	sistémica	2014;77(3):116-119
Rehidratación oral	2014;77(1):48-57	cuidados intermedios	2014;77(3):116-119
Riesgo de cáncer	2014;77(4):202-209	disfunción multiorgánica	2014;77(3):116-119
dieta	2014;77(4):202-209	estudio de cohorte	2014;77(3):116-119
nutrición	2014;77(4):202-209	modelos de predicción	2014;77(3):116-119
prevención	2014;77(4):202-209	Síndrome metabólico	2014;77(3):154-161
tóxicos y preservantes	2014;77(4):202-209	Staphylococcus	2014;77(1):9-14
S		T	
Simil-Exit	2014;77(2):65-70	Trastornos cognitivos	2014;77(4):185-189
Síndrome de delección terminal 7q	2014;77(4):185-189	Trastornos de movimiento	2014;77(4):178-184
aberración cromosómica	2014;77(4):185-189	clínica	2014;77(4):178-184
anomalías congénitas	2014;77(4):185-189	corea	2014;77(4):178-184
cromosoma 7	2014;77(4):185-189	evolución	2014;77(4):178-184
delección cromosómica	2014;77(4):185-189	Transición alimentaria nutricional	2014;77(3):137-143
trastornos cognitivos	2014;77(4):185-189	orígenes	2014;77(3):137-143
Síndrome de Down	2014;77(2):71-74	desarrollo de salud y enfermedad	2014;77(3):137-143
comunicación del diagnóstico	2014;77(2):71-74	doble carga nutricional	2014;77(3):137-143
impacto familiar	2014;77(2):71-74	DOHaD	2014;77(3):137-143
reacción de los padres	2014;77(2):71-74	enfermedades crónicas relacionadas	
Síndrome de Guillain-Barré	2014;77(2):75-78	con nutrición	2014;77(3):137-143
asimetría	2014;77(2):75-78	epigenética	2014;77(3):137-143
lactante menor	2014;77(2):75-78	nichos obesogénicos	2014;77(3):137-143
parálisis flácida	2014;77(2):75-78	obesidad	2014;77(3):137-143
post-vacunal	2014;77(2):75-78	Terapia de rehidratación oral	2014;77(1):48-57
		diarrea aguda	2014;77(1):48-57
		solución de osmolaridad reducida	2014;77(1):48-57