

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 77
Número 3, Julio - Septiembre 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° 3

Julio-Septiembre

2014

EDITORIAL:

DISCURSO INAUGURAL DEL LX CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA 2014 Haydee Parra de Soto	111
DISCURSO INAUGURAL DEL LX CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA 2014 Armando Arias	114

ARTÍCULOS ORIGINALES:

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA Y DISFUNCIÓN ORGÁNICA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS Rosalia Fernández, Pedro Macuarisma Lezama, Marlyn Figueroa, Pedro Macuarisma Velásquez	116
PERFIL DE APTITUD FÍSICA EN POBLACIÓN ESCOLAR DE BIRUACA. SAN FERNANDO DE APURE, VENEZUELA. Pedro Alexander, Betty Méndez - Pérez	120
CONOCIMIENTO SOBRE LACTANCIA MATERNA EN EMBARAZADAS QUE ACUDIERON A CONSULTA PRENATAL. HOSPITAL DR. PATROCINIO PEÑUELA RUIZ. SAN CRISTÓBAL-VENEZUELA José Franco-Soto, Betsabé Roa-Moreno, Ludeimar Sánchez, Lorena Socha, Claudia Leal, Katherine Parra, Beisy-Rosana Gómez, Santiago Nieto	128

CASO CLÍNICO:

POLIENDOCRINOPATÍA AUTOINMUNE TIPO I, PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA Lorena Esperanza Barreto Espinoza, Ronald Antonio Rojas Lárez, Jairo Alexander Sánchez Mago, Pedro Macuarisma Lezama	133
--	-----

GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO: CONSENSO DE NUTRICIÓN I. SVPP 2014

LOS ORÍGENES DEL DESARROLLO DE LA SALUD Y DE LA ENFERMEDAD EN VENEZUELA. Mercedes López-Blanco, Livia Machado, Ana López, Marianella Herrera Cuenca	137
CRECIMIENTO, NUTRICIÓN TEMPRANA EN EL NIÑO Y RIESGO DE OBESIDAD Coromoto Macías Tomei, Marianella Herrera Hernández, Mariana Mariño Elizondo, Daniela Useche	144
CRECIMIENTO, NUTRICIÓN TEMPRANA Y RIESGO DE DIABETES Y SÍNDROME METABÓLICO Joalice Villalobos, María Esperanza Velásquez, Ángela Fariás, Anabel Mejías	154

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° 3

July-September

2014

EDITORIAL:

OPENING SPEECH FOR THE LX CONGRESS OF THE VENEZUELAN SOCIETY OF PEDIATRICS.
AUGUST 2014

Haydee Parra de Soto 111

OPENING SPEECH FOR THE LX CONGRESS OF THE VENEZUELAN SOCIETY OF PEDIATRICS.
AUGUST 2014

Armando Arias 114

ORIGINAL ARTICLES:

ASSOCIATION BETWEEN SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE AND ORGAN DYSFUNCTION
IN PAEDIATRIC EMERGENCIES

Rosalía Fernández, Pedro Macuarisma Lezama, Marlyn Figueroa, Pedro Macuarisma Velásquez 116

FITNESS PARAMETERS IN STUDENTS OF BIRUACA. SAN FERNANDO DE APURE, VENEZUELA

Pedro Alexander, Betty Méndez - Pérez 120

KNOWLEDGE ABOUT BREASTFEEDING IN PREGNANT MOTHERS WHO ATTENDED ANTENATAL
CONSULTATION. HOSPITAL DR. PATROCINIO PEÑUELA RUIZ. SAN CRISTÓBAL-VENEZUELA

José Franco-Soto, Betsabé Roa-Moreno, Ludeimar Sánchez, Lorena Socha,
Claudia Leal, Katherine Parra, Beisy-Rosana Gómez, Santiago Nieto 128

CLINICAL CASE:

AUTOIMMUNE POLYENDOCRINOPATHY TYPE I, CASE PRESENTATION
AND REVIEW OF LITERATURE

Lorena Esperanza Barreto Espinoza, Ronald Antonio Rojas Lárez,
Jairo Alexander Sánchez Mago, Pedro Macuarisma Lezama 133

CLINICAL GUIDELINES: CONSENSUS IN NUTRITION I.

VENEZUELAN SOCIETY OF PEDIATRICS. 2014.

DEVELOPMENTAL ORIGINS OF HEALTH AND DISEASE IN VENEZUELA

Mercedes López-Blanco, Livia Machado, Ana López, Marianella Herrera Cuenca 137

GROWTH, EARLY CHILD NUTRITION AND RISK OF OBESITY

Coromoto Macías Tomei, Marianella Herrera Hernández, Mariana Mariño Elizondo, Daniela Useche 144

GROWTH, EARLY CHILD NUTRITION AND RISK OF DIABETES AND METABOLIC SYNDROME

Joalice Villalobos, María Esperanza Velásquez, Ángela Farías, Anabel Mejías 154

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS REGARDING SUBMISSION OF MANUSCRIPTS

TO ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA
Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL

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

ADMINISTRADORA

Isabel Campos Cavada

CONSEJEROS ASESORES

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

COMERCIALIZACIÓN Y DISTRIBUCIÓN:

JAI 18 EDITORIAL, C.A.

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

SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ EDITORIAL

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

EDICIÓN: CLARA MARGARITA ESCOBAR.

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

Volumen 77 / número 3

Julio - Septiembre / 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

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

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

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Juan Carrizo	Jacqueline Izaguirre
Adelfa Betancourt	Rafael Narváez Ramos
Amando Martin	

COMISIÓN DE CREDENCIALES

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

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

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

COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velásquez	Francisco Finizola
Enriqueta Sileo	Amadeo Leyba
Alba Valero	

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

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

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy	América González de Tineo
Rafael Arteaga	Luis Emiro Briceño

COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez	Elías Kassisse
Domingo Sansone	Marianela Ramírez

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

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

COMISIÓN EDITORIAL

PÁGINA WEB

Roberto Fasciani	Eddy Zurita
Paul Leisse	América Lupi

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

Humberto Gutiérrez	Jesús Velásquez Rojas
Francys Sánchez	Issis Lunar Solé

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

Coromoto de Tomei	María Tomat
Belén Salinas	Maritza Landaeta
Gloria Mora	

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

Nelson Orta Sibú	Juan Marcano
Gladys Perozo de Ruggeri	Alberto Bercowsky

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

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

COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

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

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

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

COMISIÓN INFECCIONES HOSPITALARIAS

Lisbeth Aurenty	Diana López
Aracelis Valera	Francisco Valery

COMITÉ DESATRE

Huniades Urbina Medina	Livia Machado
María Alejandra Rosas	Salvatore Ferraro

COMISIÓN DE REANIMACION CARDIOPULMONAR (RCP)

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Fecha de revisión: marzo 2013

Directora: Dra. Michelle López.

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

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

Página Web: www.pediatria.org

INTRODUCCIÓN:

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

REQUISITOS GENERALES:

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

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

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

NORMAS GENERALES PARA LA PUBLICACIÓN

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

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

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

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

ARTÍCULO ORIGINAL:

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

PORTADA:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

INTRODUCCIÓN:

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

MÉTODOS:

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

los cuales se realizó el estudio.

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

RESULTADOS:

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

DISCUSIÓN:

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

REFERENCIAS:

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

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

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

Normas y ejemplos de referencias:

Autores

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

Título del trabajo

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

Artículo de Revista:

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

Libros:

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Ej. de libros

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

Capítulos de un libro:

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

Ej. de capítulo de un libro

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

Trabajo aún no publicado:

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

Ej. de artículo no publicado

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

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

Material electrónico:

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

Ej. de revista en Internet

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

Monografías en internet:

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

Ej. Monografía en Internet

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

Otras fuentes electrónicas:

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

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

Artículo presentado en congreso:

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

Ej. de Artículo presentado en congreso

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

Tesis y trabajos de grado:

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

Ej. de tesis

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

FOTOGRAFÍAS:

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

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

Ejemplo: Figura 1. Estudio inmunohistoquímico.

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

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

UNIDADES:

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

**DISCURSO DE LA DRA HAYDEE PARRA DE SOTO,
EPÓNIMA DEL LX CONGRESO NACIONAL
DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA,
Maracaibo 1 de septiembre de 2014**

Doy infinitas gracias a Dios y a la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría Central por el honor de haberme designado Epónima de este magno Evento Científico LX Congreso Nacional de Puericultura y Pediatría de este año 2014 y que se celebra en esta bella ciudad de Maracaibo. Es el máximo reconocimiento que me ha hecho esta Sociedad Científica, el cual recibo con mucho amor y humildad, evocando la memoria de mi querido esposo, el Dr. Héctor Servideo Soto, como co-merecedor de este homenaje por el constante apoyo y acompañamiento que me brindó en todas las actividades. Sin Héctor Soto, yo jamás hubiera podido ser la mujer y la profesional que ustedes están homenajando hoy.

Ustedes consideran que mi persona es merecedora de este homenaje basados en mi trayectoria como pediatra, sin embargo, queridos colegas, nadie se hace solo, y creo firmemente que Dios puso en mi camino a personas insignes que me enseñaron a amar y ejercer esta bella profesión de Pediatra y Puericultora. Tengo especial memoria de los Dres. Oscar Mayz Vallenilla, Carlos Castillo y Régulo Pachano Añez y durante el Post-Grado en Caracas a los Dres. Pastor Oropeza, Ernesto Vizcarrondo, Espíritu Santos Mendoza, Dámaso Villarroel, Ernesto Figueroa, Eduardo Urdaneta, Josefina Tejada de Sosa, Hernan Méndez Castellano, Simón Gómez Malaret, Lía Imber de Coronil y tantos otros profesores. Ellos no sólo nos enseñaron ciencia y método, sino ética, moral, responsabilidad, comenzando con su propio ejemplo.

Este amor a la profesión, se cristalizó en la membrecía y participación en la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, gracias a nuestro insigne Padre de la Pediatría Venezolana y Epónimo de nuestra Promoción Dr. Pastor Oropeza De esta forma, los valores y la ciencia inculcados por profesores y pediatras antes mencionados, encontraban en la Sociedad la posibilidad de perpetuarse y reproducirse en todo el ámbito pediátrico nacional. A partir de ese momento empezamos a amar a esta Sociedad Científica y nos incorporamos a sus actividades

Estoy muy agradecida a Dios por todas las bendiciones que ha derramado a mi vida y es un consejo que doy a las personas asistentes a este Congreso, “buscad a Dios y su Justicia lo demás se os dará por añadidura”- y es lo que he hecho siempre y trabajar con mucho amor, amor a la profesión,

amor a las Instituciones donde nos toque trabajar, amar a todo lo que nos rodea y aportar todo lo que esté a nuestro alcance para avanzar positivamente en el logro de buenos objetivos.

Este amor por la pediatría no podía sólo quedarse entre los pocos afortunados que tuvimos la oportunidad de ir a Caracas a estudiar el post-grado en Pediatría, sino que era necesario que en el Zulia, existiera también la posibilidad de abordar esta disciplina a nivel de pregrado y post grado. En este sentido, la docencia de pregrado en Pediatría en la Universidad del Zulia la iniciaron los Dres Oscar Mayz Vallenilla, Carlos Castillo y Régulo Pachano Añez, en el Hospital de Niños. Posteriormente, con la apertura del Hospital Universitario de Maracaibo, el Dr. Mayz trasladó la docencia a ese Hospital, pero en el Hospital de Niños el Dr. Carlos Castillo continuó impartiendo docencia a los alumnos que rotaban por ese Hospital. Debido a la masificación estudiantil, la Universidad se vió en la necesidad de abrir otras unidades docentes como el Hospital Chiquinquirá, el Hospital General del Sur, Hospital Central, Hospital Materno Infantil Cuatricentenario, Hospital Dr Adolfo D’Empaire de Cabimas y el Hospital de Santa Bárbara del Zulia.

El primer Post-Grado de Pediatría se inició en el Hospital Universitario de Maracaibo con los Dres. Livio Cuenca Pérez, ya fallecido, Euro Guerrero, Luis Parodi Hueck, Evelina Fonseca de Chacón, Leyda Ferrer, ya fallecida, Consuelo Chacín y Roberto Valbuena. Luego se abrieron en los Hospitales Chiquinquirá, H de Niños, H General del Sur, los cuales lograron su acreditación ante el CNU, en forma progresiva, con un Programa Básico para las 4 Unidades Docentes, el cual administraban de acuerdo a los recursos disponibles en cada Hospital y regularmente se hacían pasantías rotatorias de los estudiantes en los hospitales que poseían más recursos como era el HUM, para dar cumplimiento a las Asignaturas correspondientes. También se realizaban actividades docente asistenciales en los ambulatorios de la comunidad y en las Escuelas de cada Área Programática de cada Hospital.

Tan pronto regresamos del Post-Grado, el Dr. Carlos Castillo nombró al Dr. Ricaurte Salom Gil y a mi persona para que trabajáramos en un Servicio de Atención Pediátrica Domiciliaria para aquellos pacientes que habían sido hospitalizados con un proceso agudo, y los cuales al mejorarse, eran enviados al hogar el cual había sido evaluado previamente

por la Trabajadora Social y la Enfermera. Este Servicio dio excelentes resultados. Allí trabajé hasta el año 63, cuando contraí matrimonio y fijé mi residencia en Cabimas, donde laboré 10 años como Jefe del Servicio de Neonatología del Hospital Dr. Adolfo D'Empaire, conjuntamente con el Dr. Laureano Guerrero y logramos que se hiciera la remodelación de la Unidad de Neonatología para la atención adecuada de los de RN de alto riesgo y los prematuros. Al final de esos 10 años Tanto mi esposo como yo tuvimos la suerte de concursar para cargos asistenciales y docentes que ganamos por concursos de oposición y ocupar la Jefatura Asistencial y Docente del Dpto. Pediátrico del Hospital Chiquinquirá y mi esposo la Jefatura del Servicio de Pediatría del HMI Cuatricentenario y el cargo de jefe de Clínica Pediátrica en esa Unidad Docente, cargo que ejerció con mucho amor, devoción y dedicación, hasta su fallecimiento. Yo, por mi parte, me jubilé en el año 1992 y sin embargo, seguí ejerciendo ad honorem la Coordinación del Post-Grado de Pediatría hasta el año 2002, año en el cual me retiré para atender la grave enfermedad de mi esposo.

En el Hospital Chiquinquirá de Maracaibo formamos un equipo formidable de trabajo y atención a los pacientes por pediatras cuyos cargos asistenciales fueron todos ganados por concurso por los Dres. Luis Angel Ferrer (Jefe de Servicio) y los Adjuntos: Nelson Ramírez, Esteban Urdaneta, Saulo Socorro, Adriana Martínez, Jesús Rangel, Clemente Nevado, Helmut Pirela y Teodoro Fuenmayor Amado quien ya pertenecía al Hospital en el servicio de Neonatología. Luego obtuvimos ayuda económica de la Gobernación para un cargo de Cirugía Pediátrica el cual fue asignado al Dr. Elio Rangel Osuna quien había egresado del Post-Grado de Cirugía Pediátrica en México, posteriormente ingresaron a ese Servicio los Cirujanos Pediatras Riccio Bravo y Alcimiro Labarca. También en este Hospital organizamos el funcionamiento de una Unidad de Educación y Recuperación Nutricional para atender a los niños desnutridos, gracias a la excelente colaboración y empuje de las Dras. Haydée Viloría de Castejón y Nelly Canal de Molano, como Jefe del Servicio, se desarrolló una maravillosa labor en beneficio de estos niños herederos de la injusticia social que ha habido y aun campea en nuestro país. Actualmente, la Dra. Teresa Atencio es Coordinadora de esta Unidad.

Ese amor por la pediatría, expresado en servicios eficientes para los pacientes, en dedicación y esmero por parte de los profesionales de la pediatría, floreció y sigue floreciendo aquí en el Zulia, no sólo desde el servicio y la docencia sino también como miembros de la Sociedad Venezolana de Pediatría y su filial del Zulia. ¡Cuántas reuniones, investigaciones, presentaciones, comités siempre pensando y obrando en beneficio de la comunidad pediátrica, entre ellos a los Dres Marco Tulio Torres Vera, Francisco Pérez, Euro Guerrero, Evelina Fonseca, José Luis Gonzalez, Teófilo Serrano, Cánovas Lugo, Mercedes Morales, Thays Alvarez de Acosta, María Rosario Rossell., Isabel Cluet de Rodríguez, Pedro

Duran, Omar Valeras, Rayza Quintero, Rayza Portillo, Carmen Cristina Gonzalez, Carmen Cristina Romero, Montserrat Vicente de Villarreal, Evelyn Villalobos de Rivero, Dexi Vera de Soto, Marco Tulio Torres Espina, Elba Rincón de Tudares, Aura Castillo, Adela Oliveros, Gladys Pineda Zully Rodríguez, José Chong Parra, Juan Tercero Carrizo, Fedia Escobar, Mireya Lujan, Zulay Rosal, Douglas Umbría. Adalberto Granados, Nelly Petit de Molero, Gracia Fajardo, Francisco Portillo, Mervin Galué, Mervin Chávez, Ingrid Rangel, Consuelo Chacín, Luis Parodi H, Ricaurte Salom Gil, Hilda Manzanilla y aquellos que ya no están entre nosotros: los doctores Fernando Romero Rincón, Iria Delgado, Eduardo Soto Peña, Francisco Morillo Atencio, Máximo Arteaga Pérez. Angel César Paz, José Luis González, Robinson Arapé García, Leyda Ferrer, Haydee Villasmil de Jacobsen, Sarah Perozo de Robles, Diamira Torres, Alis Amesty de Valbuena, Ali Torres Morales, Medardo Socorro. y tantos otros que escapan a mi memoria y que desarrollaron una encomiable labor como Pediatras y profesores universitarios en al área de Pediatría y en la Universidad del Zulia. El amor por la pediatría también se comunicó y expandió en las diferentes disciplinas, vale la pena mencionar el trabajo y dedicación del Dr Jesús Cupello, fallecido. la Dra. Maritza Serizawa, el Dr. Alonso Adrianza en Gastroenterología, los Dres Euro Guerrero, Claudio Gutierrez y Héctor Villalobos. Oneida Mata de Guédez, Elba Rincón en Infectología, las Dras. Evelina Fonseca. Joalice Villalobos, Julio Montero y Damile Witman. en Endocrinología, el Dr Heber Villalobos, la Dra, Rosa Cedeño, el Dr. José Antonio Chacín en Genética, los Dres. José Chong Parra Francisco Portillo y Hilda Salcedo, Domingo Sansone en Neumonología, los Dres. Leonardo García Méndez, Joaquín Peña, Oscar Valbuena, Freda Hernández de Paris y la Dra. Enoé Medrano en Neuropediatría. Los Dres Marco Tulio Torres Vera, Juan Molero, Marco Tulio Torres Espina, Juan Carrizo, Leyda Ferrer y Consuelo Chacín en Neonatología, la Dra. Alis Amesty de Valbuena y el Dr José Luis Castillo en Inmunología y los Dres Dario Montiel Villasmil Luis Parodi Hueck, Marco Urrutia, Luis Parodi Arrieta, Alcimiro Labarca Angel Temponi, Luis Atencio en Cirugía Pediátrica, los Dres Livio Cuenca Pérez, Roberto Valbuena, Luis Barboza Madueño, Próspera Semprun, Dr Pimienta y Francisco Socorro en Nefrología.

En el Hospital Chiquinquirá, al cual le dediqué 30 años de mi vida profesional y académica, existe también una Unidad de Toxicología, fundada por la Pediatra Angélica Quiroz. Ella, junto a los Dres. Víctor Núñez y César D Pool están realizando una excelente labor en beneficio de niños y adultos y además reciben estudiantes de Post-Grado de Toxicología de la Universidad de los Andes, en forma de pasantías.

Después de 27 años de lucha para lograr su construcción, se inaugura en el año 1999 el Hospital de Especialidades Pediátricas, liderado por el Dr. Dario Montiel Villasmil y la importancia de contar con este Hospital que dispone de todas

las especialidades y está rindiendo un enorme beneficio a la comunidad zuliana por la calidad de servicios en forma gratuita y el sistema de administración totalmente diferente a los otros hospitales del País y un sistema computarizado en todos los servicios y Unidades que ofrece grandes ventajas para todo el personal y pacientes, obra ésta que debemos apoyar y defender a toda costa. En ese hospital inauguramos una consulta para atender niños desnutridos, conjuntamente con las Dras. Viviana Villalobos y Mileidy Ramos de Boscán, quienes han realizado una excelente labor en el manejo de estos niños este hospital es un sueño hecho realidad. El amor y la dedicación por la pediatría de quienes han laborado con mucho amor y vocación de servicio en estas entidades públicas para la atención adecuada de los niños, sorteando grandes dificultades, pero sin perder nunca la esperanza y dando lo mejor de cada uno de ellos y es el mejor legado que han dejado a este país. Es un legado que necesita seguir creciendo, ese amor por los niños de este país y por la ciencia que les posibilita una vida

sana. Es ese amor al que les exhorto, como docente, como pediatra, como madre y como venezolana, que nunca dejen morir ni negociar al AMOR por su PROFESION. Ahora más que nunca, Venezuela requiere de pediatras que amen profundamente su profesión y se dediquen generosamente como lo hemos hecho, no sólo mi esposo y yo, sino todos los pediatras que suscintamente he mencionado en este breve discurso. Esa es la bendición que espero de dios para mi patria y para todos uds. por que como dice San Pablo en su Primera Carta a los Corintios, el “AMOR NUNCA PASARA”.

Que Dios bendiga a esta País, que Dios bendiga a Maracaibo y en especial a todos los presentes en esta Acto y que el éxito de este Congreso compense todos los esfuerzos que se han hecho para su realización

MUCHAS GRACIAS

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. ARMANDO ARIAS EN LA INAUGURACIÓN DEL LX CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA DE 2014

Buenas Noches

Dra. Haydee Parra de Soto, epónimo del LX Congreso Nacional de Puericultura y Pediatría

Dr. Juan Marcano Lucero. Vicepresidente

Dra. Magdalena Sánchez Aguilar. Secretaria Ejecutiva

Dra. Isabel Campos Cavada. Secretaria de Finanzas

Dra. Issis Lunar Solé. Secretaria de Educación Médica

Dra. Gloria Mora de Sánchez. Secretaria de Relaciones Institucionales

Dra. Keila Paz Correa. Secretaria de Información y Difusión.

Dr. Sergio Osorio. Decano de LUZ.

Dra. Janicce D'Pool. Presidente de la Academia de Medicina del estado Zulia.

Dra. Dianella Parra. Presidente del Colegio de Médicos del Estado Zulia.

Señores ex presidentes de la SVPP, miembros del consejo de asesores.

Un especial saludo a la Dra. Gladys Perozo de Ruggeri, epónimo del LXI Congreso Venezolano de Puericultura y Pediatría

Señores presidentes de las 22 filiales que conforman el Consejo Nacional

Señores miembros de la Comisión Científica

Señores miembros de los consejos de las órdenes, capítulos y comisiones

Apreciados Colegas, Señoras y señores, familiares, amigos todos.

La tierra del sol amada y del relámpago del Catatumbo, nos da nuevamente la bienvenida para celebrar nuestro evento científico de mayor magnitud y relevancia en el ámbito nacional e internacional; como lo hemos dicho anteriormente, la numerosa participación de los pediatras, residentes y médicos en formación, además de la industria farmacéutica y casas comerciales en este evento, es de tal dimensión que se hace cada vez más difícil disponer de centros de convenciones con capacidad y servicios suficientes para satisfacer los requerimientos logísticos que garanticen el éxito de la actividad; por ello, hemos vuelto a Maracaibo, ya que este palacio de convenciones reúne las condiciones para hacerlo.

Una gran mujer zuliana nos honra el 2014, con ser epónimo de este LX Congreso Nacional, la Dra. Haydee Parra de Soto, quien, si es profeta en su tierra, ha sido maestra formadora de muchas generaciones de pediatras, docente de solvencia reconocida, con una carrera profesional de primera

línea y con su modelaje pleno de bondad, sabiduría y humildad se ha ganado el corazón de quienes han tenido el honor de ser sus alumnos; así como de aquellos que hemos tenido la oportunidad de conocerla posteriormente. Por si esto fuera poco, junto con su fallecido esposo Dr. Héctor Soto, han sido baluartes fundamentales en la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, tanto nacional como regional, siendo además galardonada con las órdenes Manuel Gordon Fajardo y Gustavo H. Machado por sus grandes aportes científicos. Felicitaciones doctora.

El comité organizador conformado por la JDC, la comisión científica y la junta directiva de la filial Zulia, han realizado un gran esfuerzo para ofrecerles un programa científico y social como el que ustedes merecen, contaremos con 6 conferencistas internacionales y más de 152 nacionales quienes disertarán sobre temas de actualidad científica, adaptados a la realidad epidemiológica del país, lo cual contribuirá a fortalecer conocimientos en nuestros pediatras y de este modo optimizar la atención de nuestros pacientes.

La situación socioeconómica que vive el país, ha repercutido en todos los sectores, y el área de salud sigue siendo una de las más afectadas; la industria farmacéutica y casas comerciales, que tradicionalmente han mantenido un compromiso ético de apoyo a los eventos científicos, no han sido la excepción, lo que ha ocasionado que la inversión este año haya sido muy inferior a los anteriores, por otra parte, la dificultad para adquirir boletos internacionales y el escepticismo para viajar a Venezuela, dada la marcada y progresiva inseguridad, ha ocasionado serias dificultades para contar con la presencia de invitados internacionales. Igualmente los costos de hotelería, alimentación y salones aumentan semanalmente, lo cual acentúa los inconvenientes para realizar eventos científicos de este alcance.

Debemos adaptarnos (pero no conformarnos, ni mucho menos aceptar) a los momentos actuales; establecer prioridades en este Congreso, haciendo énfasis en la actividad científica, de manera que, aun cuando tengamos tropiezos en el área económica, la calidad de nuestros conferencistas, el nivel internacional, y los temas pediátricos tratados mantengan el nivel y actualidad que nos ha hecho ganar renombre nacional e internacional.

En la SVPP estamos conscientes que cada uno de nosotros debe ejercer el rol que le corresponde de acuerdo a su misión y objetivos, con la moral en alto, ya sea en el ámbito personal o como responsables de las instituciones a las que pertenecemos, cito palabras de John F. Kennedy: "Un

hombre debe hacer aquello que su deber le dicta, cualesquiera que sean los obstáculos, el peligro o la presión. Esta es la base de la moralidad humana”.....” La grandeza de un hombre está en relación directa a la evidencia de su fuerza moral...”, fin de la cita, y con la firmeza de los valores humanos esenciales, hemos decidido seguir realizando no solo las jornadas regionales, las cuales resultaron un verdadero éxito en cada una de las regiones en las cuales tuvieron lugar; sino también el evento científico de mayor envergadura y proyección, como es nuestro Congreso Venezolano de Puericultura y Pediatría, convencidos en la importancia de la educación; porque como lo dice Pablo Freire, cito:... “la educación no cambia al mundo, cambia a las personas que van a cambiar el mundo”, fin de la cita

La Venezuela actual nos obliga a cambiar modalidades de estos eventos, sin que ello signifique modificar el objetivo, ni mucho menos cambiar de posición o cesar la lucha por una mejor atención a nuestros pacientes, o por una mejor educación médica continua, ni menos aún, dejar de seguir informando sobre las condiciones de nuestros centros de salud y condiciones de trabajo; las ideas de justicia y equidad son nuestro norte; basados en la referencia intelectual del Dr. José María Vargas, cito: “todos los hombres son aptos para perpetuar la especie, la naturaleza forma y escoge aquellos que son dignos de perpetuar las ideas” fin de la cita

La salud infantil está en crisis, las madres de nuestros pacientes recorren toda una ciudad para que reciban por respuesta a la solicitud de cualquier medicamento, que no está disponible; los hospitales venezolanos carecen de los más esenciales recursos para atender a nuestros pacientes, y ahora se suma el déficit de recurso humano, de insumos médico quirúrgicos y la ausencia de respuesta a las voces de médicos que se elevan para denunciar la crisis de sus hospitales. Es relevante hacer mención a las llamadas jubilaciones “especiales”, y lo digo entre comillas porque lo especial que tiene es que contribuyen a socavar aún más la atención de nuestros pacientes, dada la calidad científica, humana y docente de estos colegas que han sido objeto de las mencionadas jubilaciones las cuales se han visto impregnadas de saña, morbo y el desgraciado motivo por que lo hacen. Como lo dice el Dr Muci-Mendoza, cito, “el dardo de la indiferencia

y maleficiencia de los gobernantes, también contribuye a la muerte de muchas personas sin distinción de edad o condición patológica. La muerte de un niño es el dolor más antiguo e inevitable de la sociedad”, fin de la cita.

Y por ello acudo a la experiencia reflexiva de la gran novelista francesa Marie Darrieussecq, cito: “la muerte de un niño es el último escándalo... que un niño muera hoy sigue siendo insoportable”, fin de la cita. No podemos aceptar que nuestros niños se enfermen o mueran por falta de atención o de insumos, por hospitales con grandes carencias y pobre atención por personal inadecuadamente capacitado, una sociedad así no la merecen nuestros niños y adolescentes, el gran Nelson Mandela lo señala en sus palabras, cito: “no puede haber una revelación más intensa del alma de una sociedad que la forma en como trata a sus niños”...una mejor sociedad debe ser medida por la felicidad y el bienestar de sus niños..fin de la cita. y en este punto quisiera referirme a que si bien todos los niños del mundo tienen derecho al nivel máximo de salud y bienestar, no es justo que se le quiera dar prioridad a otros niños, injustamente afectados por una guerra en otras latitudes, cuando los nuestros aún siguen siendo víctimas del abuso, el hambre, la pobreza, la marginalidad, el maltrato y la negligencia de un estado que no ha sabido darle la protección, que por ley del hombre y por ley divina les corresponde.

Por eso como pediatras debemos seguir nuestra lucha en nuestros centros de trabajo, y exigir las mejores condiciones para la atención adecuada, que por derecho inalienable se merecen nuestros niños y adolescentes, nosotros desde la SVPP seguiremos en esta misión, convencidos de que es nuestro deber y nuestro derecho.

Estimados colegas y amigos, bienvenidos a Maracaibo, obtengan el mayor provecho a este programa científico de elevadísima calidad, disfruten estos días, compartan con sus amigos, colegas y compañeros de estudio; y sobre todo recuerden que en el camino hay que persistir, resistir, sacar fortaleza de la reserva histórica que tiene el bravo pueblo venezolano y contribuir con nuestra activa actitud a construir el país que todos merecemos.

BUENAS NOCHES!!!

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA Y DISFUNCIÓN ORGÁNICA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Rosalía Fernández (1) Pedro Macuarisma Lezama (2),
Marlyn Figueroa (3), Pedro Macuarisma Velásquez

Recibido: 16-4-2014
Aceptado: 10-9-2014

Resumen

En las salas de Emergencias Pediátricas la gravedad o el riesgo de fallecer es un hecho de especial importancia. La gravedad de una enfermedad es difícil de definir, para esto, se han desarrollado escalas de riesgo de muerte. Para optimizar la preparación del departamento de emergencia en el manejo de niños con enfermedades graves necesitamos conocer las características del paciente y su enfermedad.

Objetivo: Evaluar relación entre síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica en niños

Metodología: Cohorte prospectiva. Niños con enfermedad aguda grave, admitidos en forma consecutiva al departamento de urgencias, evaluación de variables clínicas y fisiológicas. Análisis del efecto de variables sobre el riesgo de disfunción orgánica múltiple o mortalidad

Resultados: Riesgo de enfermedad aguda grave, 70/105 niños <12 años; edad mediana 0,9 (0,3-3,9) años; síndrome de disfunción orgánica múltiple, 14 (24,1%) de 58; tasa de mortalidad observada 6,9%. Riesgo de muerte en niños con disfunción multiorgánica 3/14 (21,4%) contra 1(2,3%) de 44 niños sin disfunción multiorgánica (RR 9,4; χ^2 6,1; p 0,04)

Conclusión: En niños con enfermedad aguda grave el riesgo de muerte esta positivamente asociado con el riesgo de disfunción orgánica múltiple

Palabras clave: pediatría, cuidados intermedios, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, disfunción multiorgánica, modelos de predicción, estudio de cohorte

ASSOCIATION BETWEEN SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE AND ORGAN DYSFUNCTION IN PAEDIATRIC EMERGENCIES

Summary

In paediatric emergency rooms, the risk of dying is a fact of particular importance. The severity of a disease is difficult to define, for this reason, risk of death scales have been developed. To optimize the preparation of emergency departments in the management of children with serious diseases we need to know the characteristics of the patient and his illness.

Goal: To assess the relationship between systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunction in children

Methodology: Prospective cohort. Children with serious acute illness, admitted consecutively to the Emergency Department, evaluation of clinical and physiological variables. Analysis of the effect of variables on the risk of mortality and multiple organ dysfunction

Results: Serious risk of acute illness, 70/105 children < 12 years; age median 0.9 (0, 3-3, 9) years ; multiple organ dysfunction syndrome, 14 (24.1%) 58; rate 6.9% observed mortality. Risk of death in children with dysfunction multi-organ 3/14 (21.4%) against 1(2,3%) of 44 children without multiple organ dysfunction (RR 9.4; χ^2 (6.1; p 0.04)

Conclusion: In children with acute and severe illnesses, the risk of death is positively associated with the risk of multiple organ dysfunction

Key words: Pediatrics, intermediate care, systemic inflammatory response syndrome multiple organ dysfunction, prediction, cohort study models

INTRODUCCIÓN

Muchos de los pacientes admitidos al hospital requieren un mayor nivel de cuidados que el recibido en pediatría general aunque no al nivel del administrado en las unidades de cuidado intensivo; por lo tanto, se ha desarrollado un nivel de cuidado intermedio en instituciones que proporcionan cuidado pediátrico multidisciplinario.

El ingreso del niño a cuidado intermedio es guiado por parámetros clínicos y fisiológicos dependientes del sistema orgánico y de los recursos disponibles para el cuidado del paciente. Se admiten niños con problemas médicos o quirúrgicos agudos que solo pueden ser manejados en forma segura en el hospital.(1)

El diagnóstico precoz de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y el grado de certeza del riesgo de sepsis en desarrollo podría cambiar el enfoque del paciente en la práctica clínica diaria.(1) La frecuencia SRIS en niños que ingresan a una sala de urgencias suele ser alta, 15% de ellos tendrán criterios para sepsis.(2)

El niño con disfunción de uno o varios sistemas orgánicos se enfrenta con una condición que pone en peligro su vida, gran parte de los recursos de una sala de urgencias son destinados a la atención de estos niños.(2) Con el fin de medir la severidad de la enfermedad se han desarrollado escalas de riesgo de muerte, estas pueden usarse para evaluar la calidad del cuidado médico y para optimizar el empleo de recursos permitiendo mejorar la relación costo beneficio.(2)

Las escalas están diseñadas para cuantificar objetivamente los datos clínicos que son difíciles de resumir por medios subjetivos.(2) Existen pocas escalas pediátricas diseñadas y validadas para predecir la severidad y el pronóstico de los niños críticamente enfermos. Dos escalas generales

(1) Pediatra Intensivista; Pediatra Nefrólogo (2), Residencia Postgrado Pediatría (3), Universidad de Oriente Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá

Correspondencia
Rosalía Fernández rosalia.fernandez@gmail.com

para evaluar pronóstico de niños graves: riesgo pediátrico de mortalidad (PRISM), que constituye el patrón de referencia de los predictores de mortalidad y el índice pediátrico de mortalidad (PIM), que es un modelo más reciente.(2,3) Se cuenta también con 2 escalas para evaluar disfunción multi-orgánica, éstas son la escala pediátrica logística de disfunción orgánica (PELOD) y la escala pediátrica de disfunción orgánica múltiple (P-MODS).(2)

El PIM, publicado en 1997, fue desarrollado con los datos de 7 UCIP de Australia y 1 de Inglaterra. PIM usa información sobre 7 variables para calcular la probabilidad de muerte durante la admisión. Estas variables se obtienen entre el primer contacto con el paciente y hasta una hora después de admisión a UCI.(2) PELOD incluye la valoración del grado de disfunción en seis órganos vitales con 12 variables. Es la única escala descriptiva validada para estimar la severidad de los casos de síndrome de disfunción orgánica múltiple en UCI. (2)

La preparación de la sala de emergencia para el ingreso de un niño grave es un factor determinante de éxito o fracaso. La ausencia del equipamiento apropiado, dificultad en estimar el peso del niño o calcular la dosis en situaciones de reanimación y la ausencia o insuficiencia de protocolos pediátricos son factores limitantes de la reanimación del niño críticamente enfermo.(2)

Para optimizar la preparación del departamento de emergencia para el manejo de niños con enfermedades graves y para dirigir el entrenamiento hacia estas condiciones necesitamos determinar la frecuencia del problema y evaluar escalas de predicción de riesgo de eventos adversos

El propósito de la investigación fue evaluar la relación entre la nueva definición de consenso de SRIS, disfunción orgánica múltiple y mortalidad en niños con enfermedad aguda grave que ingresan a una sala de urgencias

MÉTODOS

Niños admitidos al departamento de urgencias del HUAPA por enfermedad aguda grave fueron clasificados según definición de consenso de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y de acuerdo con la puntuación en el índice pediátrico de mortalidad; los participantes fueron seguidos hasta su egreso, traslado o muerte.

Criterios de inclusión

Niños menores de 12 años, residentes en el área de influencia del HUAPA, admisiones consecutivas por enfermedad aguda grave.(2) Fueron excluidos de análisis niños con edad <28 días o enfermedad aguda de bajo riesgo. En cada paciente se registró información sobre fecha de admisión a la sala de urgencias, edad y sexo, residencia; datos clínicos, fisiológicos y laboratorio

Los participantes fueron estratificados en tres grupos de edad y clasificados según criterios clínicos, fisiológicos y de laboratorio para síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica según la Conferencia Internacional

de Consenso;(2) el índice pediátrico de mortalidad fue calculado según las directrices de sus autores.(9)

Medida de resultados

Riesgo de disfunción orgánica y factores que lo determinan, predicción de riesgo de mortalidad.

Los datos fueron analizados mediante el programa SPSS 17.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois) para Windows y Epidat, programa para análisis epidemiológico de datos tabulados, versión 3.1, Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS), enero de 2006.(2)

RESULTADOS

Análisis descriptivo

El estudio incluyó 58 niños con enfermedad grave, la mediana de edad al ingreso fue de 0,9 años (IQR 0,3-3,9), 51,7% de sexo femenino (Tabla1 y Figura1). Nueve (28,1%) de 32 niños menores de 2 años tenían un peso para la talla <-2 DE.(2)

El riesgo de admisión por enfermedad aguda grave se relaciona inversamente con la edad del niño (lactantes 58,6%; preescolares 24,1%; escolares 17,2%); $\chi^2 = 70,9$; grados de libertad 2; p 0,0001.

Tabla 1. Admisiones a unidad de cuidados intermedios, frecuencia por edad y sexo, Urgencias Pediátricas, HUAPA 2010

Grupos de edad, años	F	M	Total
0-1	21	13	34 (58,6)
2-5	5	9	14 (24,2)
6-11	4	6	10 (17,2)
Total	30 (51,7)	28 (48,3)	58 (100,0)

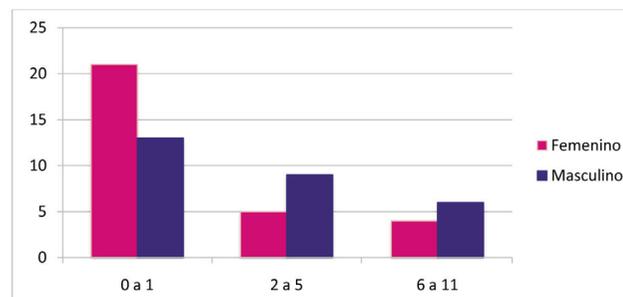


Figura 1. Admisiones a unidad de cuidados intermedios, frecuencia por grupos de edad y sexo; Urgencias Pediátricas, HUAPA 2010.

Incidencia anual de enfermedad aguda grave 70/100.000 niños menores de 12 años. La mediana de permanencia fue 4 (3 a 5) días. Población en riesgo, 99.446 habitantes.(3)

Morbilidad y mortalidad

Las principales causas de ingreso a cuidados intermedios fueron enfermedades respiratorias, 34,5%; seguidos por enfermedades cardiovasculares, neurológicas y traumáticas con 27,6%; 15,5% y 8,6% respectivamente. ($X^2 15,25$; 4 grados de libertad, P 0,004) (Tabla 2).

Tabla 2. Admisiones a Unidad de cuidados intermedios, frecuencia según categoría de diagnóstico, Urgencias Pediátricas, HUAPA 2010

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
Respiratorio	20	34,5	34,5
Cardiovascular	16	27,6	62,1
Neurológico	9	15,5	77,6
Trauma	5	8,6	86,2

Efecto de la edad, sexo, comorbilidad y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica sobre el riesgo de disfunción orgánica (Tabla 3)

Frecuencia de SRIS, 28 (48,3%) de 58 niños con enfermedad aguda grave. Desarrollaron disfunción orgánica 19 (67,9%) de 28 niños con SRIS contra 12 (40%) de 30 en niños sin SRIS. El riesgo relativo de disfunción orgánica fue 1,7 veces mayor en niños con SRIS que en ausencia de este (Chi cuadrado Pearson 4,5; grados de libertad 1, P 0,03).

Aunque la diferencia de riesgo no alcanza significancia estadística dado el bajo poder de la muestra, el riesgo relativo (RR) de disfunción orgánica incrementa por un factor de 1,5 en niños <2 años; x 1,3 si hay enfermedad preexistente y x 1,7 en presencia de SRIS.

Tabla 3. Relación entre factores sociodemográficos y comorbilidad con disfunción orgánica, Urgencias Pediátricas, HUAPA 2010

Factores de riesgo	Disfunción Orgánica				
	S 31	N 27	RR[1]	P[2]	
Sexo	F	18	12	1,3	0,3
	M	13	15		
Grupos edad	0-1	21	13	1,5	0,13
	2-11	10	14		
Comorbilidad	S	13	8	1,3	0,33
	N	18	19		
SRIS[3]	S	19	9	1,7	0,03
	N	12	18		

[1] RR, riesgo relativo de disfunción orgánica

[2] P, probabilidad, Chi cuadrado para tablas de contingencia de 2x2

[3] SRIS, Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Tabla 4. Mortalidad pediátrica por nivel de disfunción orgánica Urgencias Pediátricas, HUAPA, Sucre 2010

Disfunción	N (%)	Mortalidad	
		Observada	Predicción
0	27 (46,6)	0 (0,0)	1,5 (5,6)
1	17 (29,3)	1 (5,9)	1,0 (5,9)
2	7 (12,1)	1 (14,3)	1,3 (18,6)
3	7 (12,1)	2 (28,6)	3,2 (45,7)
	58 (100,0)	4 (6,9)	7,0 (12,0)

Efecto del nivel de disfunción orgánica sobre la predicción de riesgo y sobre la mortalidad observada (Tabla 4)

El riesgo de muerte varía desde 0 para niños sin disfunción orgánica hasta 28,6% para niños con disfunción de 3 sistemas orgánicos (Chi cuadrado, tendencia lineal 7,3; p 0,007). Mortalidad observada 4/58 (6,9%); mortalidad estimada por PIM, 7/58 (12,0%). La capacidad del modelo para discriminar entre sobrevida y muerte, fue medida como área bajo la curva de rendimiento diagnóstico: 0,76 (0,54-0,9)

Riesgo de muerte en ausencia de disfunción multiorgánica 1/44 (2,3%), riesgo de muerte en niños con disfunción multiorgánica 3/14 (21,4%); RR 9,4 (1,1 a 83,5); Chi cuadrado Pearson 6,1; p 0,04.

Discusión

El síndrome de falla multiorgánica es uno de los principales retos que debe enfrentar el médico dedicado al manejo de los pacientes críticamente enfermos. Esta entidad nosológica representa un grave problema de morbimortalidad en las terapias intensivas.

Las cifras de incidencia y mortalidad asociada con disfunción multiorgánica son muy variadas. Leteurtre (2003), Francia, Canadá, Suiza, incidencia de 53% y mortalidad de 6% y 24% con dos o tres fallas orgánicas. Guignán (2007)

Venezuela, refieren una incidencia de 27% con mortalidad del 54%. Laue Noguera (2009) en México, incidencia de 32% con mortalidad de 14% y 24% en niños con 2 y 3 fallas orgánicas. Fernández 2010, Venezuela, incidencia 60% con mortalidad de 15% y 23% para niños con 2 o 3 fallas orgánicas.(4,5,10,6)

En el presente estudio, incidencia de disfunción orgánica múltiple, 24% con mortalidad de 14% y 29% en niños con dos o tres fallas orgánicas. La incidencia y mortalidad de MODS varían ampliamente entre estudios clínicos debido a la definición y a la heterogeneidad de la población de estudio.(4)

El riesgo de MODS, conforme a la definición de la Conferencia Internacional de Consenso en Sepsis Pediátrica, fue 1,3-1,5 veces mayor en niños menores de 2 años con enfermedad asociada, los cuales incrementan el riesgo de muerte.(2)

La simplicidad de PIM y la recolección de datos en la primera hora que sigue al contacto con el paciente evitan el impacto que puedan tener las estrategias de manejo en UCI sobre el resultado, es una mejor herramienta que aquellas que usan el peor valor de sus variables de predicción. Investigadores independientes en Argentina, Brasil, España, y el Reino Unido concluyen que los diferentes modelos muestran buen poder discriminatorio con pobre calibración; PIM tiende a sobrestimar el pronóstico en grupos de alto riesgo en el presente estudio.(19)

Para que una herramienta calibre bien en una muestra de validación, los diferentes factores que influyen en los resultados deben ser incluidos en el modelo o deben tener la misma distribución en la muestra de validación que en la muestra usada para desarrollar el modelo; nuestra población se diferencia por mayor proporción de síndrome de disfunción multiorgánica, estancia prolongada y mayor puntuación en el índice de mortalidad.

Al comparar los resultados de la presente investigación con los obtenidos por Fernández y Macuarisma en pacientes en UCI de este mismo centro, podemos concluir que el índice de mortalidad pediátrica tiene buena capacidad predictiva de mortalidad en nuestro medio.(19)

Los niños con mayor riesgo de transferencia a la unidad de cuidados intensivos o muerte fueron niños <2 años, admitidos por enfermedad respiratoria, cardiovascular o neurológica, disfunción orgánica múltiple

Los niños con enfermedad aguda grave que desarrollan síndrome de disfunción multiorgánica pueden beneficiarse de un ingreso temprano en una unidad de cuidado intensivo

Con tasa de disfunción orgánica múltiple de 50% detectar una reducción de riesgo de 25% o mayor (nivel de confianza 95%, potencia de 80%) requiere 250 participantes por grupo. Con tasas de mortalidad $\leq 10\%$ detectar una reducción equivalente en el riesgo requeriría 2000 participantes por grupo.(14)

REFERENCIAS.

- Jaimovivh DG. American Academy of Pediatric Committee on Hospital Care and Section on Critical Care. Admission and discharge guidelines for the pediatric patient requiring intermediate care. *Pediatrics* 2004;113:1430-1433
- Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:2-8
- Pavare J, Grope I, Gardovska D. Prevalence of systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in hospitalized children: a point prevalence study. *BMC Pediatrics* 2009; 9:25
- Claudet I, Bounes V, Federici S, Laporte E, Pajot C, Micheau P et al. Epidemiology of admissions in a pediatric resuscitation room. *Pediatr Emerg Care*. 2009;25: 312-331
- Dellinger R, Mitchell L, Rhodes A, Djillali A, Herwig G, Steven M et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock, 2012. *Intensive Care Med* 2013; 39:165-228 DOI 10.1007/s00134-012-2769-8
- Wynn J, Cornell TT, Wong HR, Shanley TP, Wheeler DS. The host response to sepsis and developmental impact. *Pediatrics* 2010;125: 1031-1041
- García C, Sanz M, Rupérez L, López-Herce C, Vigil E, Garrido G. Valor pronóstico de la puntuación PIM (índice pediátrico de mortalidad) y del ácido láctico en niños críticamente enfermos. *An Esp Pediatr*. 2002;57(5):394-400
- Canonero I, Figueroa A, Cacciamano A, Olivier E, Cuestas E. Validación de los puntajes de mortalidad PRISM y PIM2 en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de Córdoba. *Arch Argent Pediatr*. 2010;108(5):427-433
- Lacroix J, Cotting J, PALISI. Severity of illness and organ dysfunction scoring in children. *Crit Care Med* 2005;6(3 suppl):S126-S34
- Shann F, Pearson G, Slater A, Wilkinson K. Pediatric index of mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. *Intensive Care Med*.1997;23:201-207
- Leteurtre S, Martinot A, Duhamel A, Proulx F, Grandbastien B, Cottinget J et al. Validation of the pediatric logistic organ dysfunction (PELOD) score: prospective, observational, multicenter study. *Lancet*. 2003;362(9379):192-197
- Abulebda A, Cvijanovich N, Thomas NJ, Allen GL, Anas N. Post-intensive care unit admission fluid balance and pediatric septic shock outcomes: A risk-stratified analysis. *Crit Care Med* 2014;42(2):397-403
- Brierly J, Carcillo JA, Choong K. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2009;37:666-688.
- Vidal X, Santiago Pérez MI, Vásquez Fernández Enrique, Castillo Salgado C, Loyola Elizondo E, Silva Aycaguer LC. Programa para análisis epidemiológico de datos tabulados. *Rev Esp Salud Pública* 2004;78:277-280
- WHO Anthro for personal computers, version 3.2.2, 2011: Software for assessing growth and development of the world's children. Geneva: WHO, 2010. Disponible en <http://www.who.int/childgrowth/software/en/>. Fecha de acceso: 1 de junio 2014
- Instituto Nacional de Estadísticas INE. Estado Sucre, Proyecciones de población por municipio, según sexo y grupo de edad, 2010.
- Laue Noguera ML, Risco Cortez RE, López Abreu MA, Galicia Tapia J. Validación de una escala pediátrica pronóstica de disfunción orgánica múltiple (EPPDOM). *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2009;23(1):31-37
- Guignán O, Centritto C, Arias F, Reyes A. Aplicación de la escala de riesgo de mortalidad pediátrica (PRISM) en una unidad de terapia intensiva pediátrica venezolana. *Arch Venez Puer Ped*. 2007;70(4):126-129
- Fernández R, Macuarisma P. Validación de dos escalas de valor pronóstico en niños que ingresan a UCI. *Arch Venez Puer y Ped*. 2010;73(4): 3-7
- Proulx F, Joyal JS, Mariscalco MM, Leteurtre S, Leclerc F, Lacroix J. The pediatric multiple organ dysfunction syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10:12-22

PERFIL DE APTITUD FÍSICA EN POBLACIÓN ESCOLAR DE BIRUACA. SAN FERNANDO DE APURE, VENEZUELA.

Pedro Alexander (1), Betty Méndez - Pérez (2)

Recibido: 10-8-2014
Aceptado: 15-9-2014

RESUMEN

El conocimiento de las posibilidades físicas de los individuos es fundamental para mantenerse saludable y físicamente apto. El objetivo del estudio fue determinar la aptitud física (AF): poder aeróbico, velocidad básica, potencia global, flexibilidad, resistencia local dinámica de la musculatura abdominal, habilidad general, potencia de lanzamiento y características antropométricas (peso, talla e índice de masa corporal) de 113 escolares del Municipio Biruaca del Estado Apure. **Métodos:** Para el análisis de los datos se empleó el programa APTOKIDS y paquete estadístico SPSS-17. Las comparaciones se realizaron con un análisis de varianza con la dócima de inferencia simultánea de Tukey, ($\alpha < 0,05$) y con t-Student ($\alpha < 0,05$). Se determinó la relación entre la aptitud física y variables antropométricas con el coeficiente de correlación de Pearson. Para algunas pruebas (velocidad, potencia, abdominales y lanzamiento de pelota), la edad cronológica fue una variable que estableció diferencias intergrupales ($p < 0,05$). **Resultados:** El poder aeróbico resultó mayor en el grupo masculino al igual que lanzamiento de pelota y agilidad. No hay dimorfismo sexual en potencia, flexibilidad y abdominales. La talla se relacionó con las pruebas de aptitud física en el grupo masculino, el femenino presentó una asociación más débil. La correlación entre la resistencia aeróbica y las variables antropométricas fue discreta, sin embargo resultó mayor con la prueba de lanzamiento de pelota. **Conclusiones:** Los resultados evidencian que las posibilidades de los grupos de diferente sexo pero de similar edad cronológica son distintas, por tanto, en la planificación de actividades tipo entrenamiento para mejorar la condición física, deben tomarse en cuenta estas diferencias.

Palabras clave: aptitud física, antropometría, detección de talentos, Venezuela

FITNESS PARAMETERS IN STUDENTS OF BIRUACA. SAN FERNANDO DE APURE, VENEZUELA

SUMMARY

Knowledge of the physical possibilities of individuals is essential to staying healthy and physically fit. The aim of the study was to assess the physical fitness profile (PF): aerobic endurance, basic speed, global power, flexibility, local dynamic resistance of the abdominal musculature, general ability, throwing power and basic anthropometric characteristics (weight, height and body mass index) of a within-school sample comprised 113 students of Biruaca municipality of Apure State. **Methods:** The APTOKIDS software was used in conjunction with the SPSS-17 for analyzing data. Comparisons between sex groups were established by ANOVA, along with the simultaneous inference docima of Tukey ($\alpha < 0,05$). For comparisons between groups of same average age and different sex the t-student was used ($\alpha < 0,05$). Relationship between physical fitness and anthropometric variables were determined by Pearson correlation coefficient. For some tests (speed, power, abs and ball toss), chronological age was a variable that established group differences ($p < 0,05$). **Results:** Aerobic power was higher in the male group as well as in the ball throws and agility test. No sexual dimorphism was evident for power, flexibility and local dynamic resistance of the abdominal muscle ($p < 0,05$). Height related to physical fitness test in the male group, but female presented a weaker association. Correlations between aerobic fitness and anthropometric variables was discreet, but was greater with the ball throw. **Conclusions:** Our data highlights that the physical profile of the groups of different sex but similar chronological age are different, therefore, in planning activities to improve physical fitness these differences should be taken into account. **Key words:** physical fitness, anthropometry, talent identification, Venezuela

INTRODUCCIÓN

El patrimonio más valioso de cualquier individuo es la salud y una de las mejores maneras de promoverla es a través de un sistema eficiente de medicina preventiva, en el cual la práctica regular y sistemática de la actividad física, debidamente dosificada, es uno de los pilares fundamentales sobre los cuales ésta se apoya (1, 2). Para ello el conocimiento previo de las posibilidades físicas de los individuos es funda-

mental, a objeto de orientar con mayor exactitud y en forma efectiva, las actividades que se deben realizar para mantenerse saludable y físicamente apto. (3, 4). Al respecto Caspersen et al, (5) definen a la Aptitud Física como un conjunto de atributos relacionados con la salud o las habilidades, cuyo grado puede ser evaluado mediante pruebas específicas.

Jáuregui y Ordoñez (6), afirman que “los fundamentos para la adecuada iniciación del proceso formativo en la actividad física y deportiva del niño, es la detección oportuna de sus potencialidades biofísicas, a partir de las cuales se fundamentará el desarrollo y la adquisición de las ulteriores capacidades y destrezas”. De lo cual se infiere la importancia de contar con indicadores científicamente establecidos, que permitan interpretar el desarrollo físico, y prever el rendimiento neuromotor en las fases iniciales de la infancia.

Para cumplir con una adecuada evaluación del perfil de aptitud física se deben aplicar pruebas integradas en baterías, que contemplen un amplio rango de cualidades físicas las cuales incluyan la medición de la resistencia aeróbica, potencia anaeróbica, fuerza muscular, potencia muscular, resisten-

- (1) Coordinador del Núcleo de Investigaciones Kinantropométricas “Boris Planchard”. Universidad Pedagógica Experimental Libertador. Decanato de Barquisimeto-Estado Lara.
- (2) Coordinadora de la Unidad “Bioantropología, Actividad Física y Salud”. Instituto de Investigaciones Económicas y Sociales FaCES-Universidad Central de Venezuela.

Autor corresponsal:
Dr. Pedro Alexander
Telf. Hab. 58-251-2548824 Celular: 58-424-1423365;
Tel-Fax Ofic. 58-251-4416902 / Hab: 0251 2548824
Correo electrónico: p_alexander_ve@yahoo.com
Web: www.aptovenezuela.com Skype: pedro.alexander2

cia local dinámica de grupos musculares selectos y en algunos casos extraordinarios, se anexan aspectos de coordinación gruesa (7). Más recientemente, se ha incorporado la evaluación de la forma, composición corporal, estatus nutricional y de maduración, utilizando variables antropométricas en forma integrada, para la utilización de los resultados en programas de mejoramiento de la calidad de vida de la población y la detección temprana de niños y jóvenes con buenos dotes para la práctica deportiva "talentos deportivos" (8-11).

Esta investigación se ubica en el ámbito de las ciencias de la actividad física, el deporte (detección de dotados para la práctica deportiva) y la salud (actividad física y salud) y sus resultados, en su fase local, permitirá no sólo obtener los datos inherentes a las características del conglomerado de niños que integran la muestra en el contexto de la aptitud física, sino que se pretende por otra parte, sentar las bases para la orientación adecuada de programas preventivos para la promoción de la salud a través de la actividad física y de entrenamiento deportivo básico. Ejemplos de la relación entre aptitud física y salud, la encontramos en los hallazgos del estudio de corte longitudinal realizado en Amsterdam, en el cual el nivel de la aptitud física en adolescentes de 13 a 16, actuó como elemento predictivo de riesgo cardiovascular en adultos jóvenes (12); de manera similar los resultados del estudio AVENA desarrollado en adolescentes españoles, llaman a considerar la necesidad de elevar el nivel de la condición física ante el deterioro de los valores de capacidad aeróbica, indicador por excelencia de salud cardiovascular (13) Así mismo, hallazgos de Loch et al, (14) en estudiantes universitarios, y de Carneiro de Sousa y Ribeiro Maia (15) ponen de manifiesto la importancia de implementar programas que mejoren el acondicionamiento físico con miras a lograr un buen estado de salud.

MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS

Esta investigación está sustentada en un estudio de diseño transversal- descriptivo de campo, el cual forma parte del proyecto Factores condicionantes de la malnutrición e inseguridad alimentaria, en comunidades rurales de los Municipios Biruaca y Pedro Camejo del Estado Apure (PG 007/2014), financiado por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad Central de Venezuela, cuyos protocolos de las diferentes áreas que lo integran, fueron aprobados por la Comisión de Ética de la Escuela de Antropología de la referida Universidad. El estudio se desarrolló de acuerdo a los principios éticos para la investigación en seres humanos, contenidos en la declaración de Helsinki de 1964 (revisión de Edinburgo 2000) (16).

La muestra intra-escolar no aleatoria está integrada por 113 niños; 67 del sexo masculino y 46 del femenino, de cuatro escuelas rurales del Municipio Biruaca del Estado Apure. Para el análisis de los datos la muestra fue dividida, de acuerdo a la edad y el sexo, en ocho grupos (Tabla 1).

Pruebas para medir el perfil de aptitud física

Los métodos y procedimientos utilizados en el presente trabajo se circunscriben a los empleados en proyectos similares (6, 7, 17-19), los cuales incluyen una batería integrada por pruebas que miden el poder aeróbico, velocidad básica, potencia global, flexibilidad, resistencia local dinámica de la musculatura abdominal, habilidad general y la potencia de lanzamiento, algunos de ellas incluidas en el clásico estudio longitudinal de niños belgas (20). Las pruebas se describen a continuación:

1. *Rendimiento aeróbico* (carrera de 1.000 mt) **Objetivo:** Medir el tiempo en recorrer 1000 metros. La prueba permite la estimación de la resistencia aeróbica de los participantes. Esta variable es concebida por fisiólogos del ejercicio como la síntesis del buen funcionamiento orgánico. Se realizó en terrenos de superficie plana debidamente acondicionados, alejados a las escuelas. Fueron medidos y demarcados tipo pista de atletismo y ajustadas el número de vueltas de acuerdo a los cálculos realizados para establecer la distancia de 1.000 metros. Los sujetos, en número máximo de diez (10), recorrieron el trayecto estipulado sin salirse de la zona demarcada. El tiempo empleado en cubrir la distancia se anotó en minutos y segundos, transformándose luego a segundos. A partir del tiempo empleado en recorrer los 1.000 metros se estimó la máxima capacidad de consumo de oxígeno, utilizando la siguiente ecuación (21): $V_{O_2max} (ml/kg/min) = (652,17-t)/6,762$ donde: t= tiempo en recorrer los 1000 metros, en segundos.

Mathews, D. K., & Fox, E. L. (1976). *The Physiological Basis of Physical Education and Athletics*. (pp. 498-503). Philadelphia PA: W.B. Saunders.

2. *Carrera de 30 metros* (velocidad). **Objetivo:** Medir la velocidad de desplazamiento en distancias cortas (velocidad básica). Los individuos se desplazaron a la mayor velocidad posible en un terreno plano de 30 metros de largo y carriles de 1,20 metros de ancho. Adoptaron una posición de salida alta con las caderas y rodillas en semiflexión. Se concedieron dos intentos tomándose el mejor tiempo; en segundos y 1/100 de segundos.

3. *Salto vertical* (Rendimiento anaeróbico alactácido) **Objetivo:** Medir la potencia global de los músculos extensores de caderas, rodillas y tobillos. Para la ejecución de cada salto los sujetos se colocaron lateralmente a la pared en la cual se adosó el saltómetro, con los dedos previamente untados con carbonato de calcio u otro material similar. Seguidamente elevaron su brazo más cercano a la pared, dejando una marca en el saltómetro con el dedo medio. Después de un balanceo de brazos, con las rodillas, caderas y tronco flexionado (toda la planta del pie apoyada en el piso), saltaron en forma vertical dejando otra marca en el saltómetro. Se concedieron dos intentos consecutivos, tomándose el mayor para la actuación del sujeto. La distancia vertical alcanzada se calculó midiendo la diferencia entre las dos marcas (final menos la inicial), dejadas por los dedos de los participantes. El reporte se efectuó en centímetros. La potencia máxima generada durante la prueba de salto verti-

cal puede ser calculada mediante varios métodos. En este caso se utilizó la fórmula o nomograma de Lewis (22). $P=4,9^{0,5} p_{(kg)} * h_{(mt)}^{0,5}$. Con el peso (p) del sujeto en kilogramos y la altura alcanzada (h) en metros, se calculó la potencia (P) en kilográmetros por segundo producida por los sujetos durante la ejecución del ejercicio.

4. *Abdominales* (20 segundos) Objetivo: Medir la resistencia local dinámica de los músculos de la región abdominal. Para la realización del ejercicio se adoptó una posición decúbito dorsal con las rodillas flexionadas, talones aproximadamente a 25 centímetros de los glúteos, las rodillas a un ángulo aproximado de 90° y las extremidades superiores cruzadas sobre el tórax. Con un compañero sujetando por los tobillos, a la señal dada por el instructor, los sujetos elevaban el tronco hacia adelante, hasta que los antebrazos tocaban sus muslos y luego regresaban a la posición inicial. Esta acción constituye un "abdominal". La duración del ejercicio fue de 20 segundos. Se contó el número de repeticiones ejecutadas en el tiempo establecido.

5. *Flexibilidad*. Objetivo: Medir la amplitud de movimiento de la articulación coxofemoral y capacidad de elongación de los músculos de la región posterior del muslo. La posición inicial solicitada a los sujetos fue: Descalzo y sentado delante del flexómetro con los pies ligeramente separados, contactando el aparato con toda la planta del pie, manteniendo las rodillas extendidas y los brazos al frente con los codos extendidos y las manos superpuestas. Adoptada la posición, el cursor del flexómetro se llevaba a la posición cero (0), antes del inicio de la flexión. Después de realizar una inspiración profunda, durante la expiración flexionaban el tronco hacia adelante deslizando el cursor del flexómetro con la parte anterior de los dedos medio, tan adelante como lo permitieran las articulaciones y músculos. Se solicitó que el movimiento fuese lento, sin pausas y sin insistencias. Se permitieron dos intentos consecutivos, considerándose el mejor para efectos de la evaluación. Las mediciones se reportaron en centímetros y medias unidades.

6. *Lanzamiento de pelota de béisbol*. Objetivo: Medir la capacidad de lanzamiento de los sujetos. El sujeto ubicado dentro de la zona establecida, de dos metros de ancho por cuatro de largo (2 x 4 m.) y tomando un pequeño impulso, lanzaba la pelota tan lejos como fuese posible, teniendo cuidado de no traspasar con los pies la línea final de la zona de lanzamiento. La prueba podía efectuarse con brazo izquierdo o derecho. Se concedieron dos intentos, considerándose el mejor para efectos de la evaluación. La distancia alcanzada se reportó en metros y decímetros

7. *Agilidad*. Objetivo: Medir la habilidad de cambiar rápidamente la dirección del movimiento del cuerpo. Es un componente importante en muchos deportes de equipo y también en algunos individuales, tales como el tenis, el fútbol y el baloncesto (18). El sujeto se ubicaba detrás de la línea con su pie delantero a nivel de la misma. A la orden de "ya" corría hacia delante, hasta la otra línea, giraba y regresaba a la línea

de partida; esto constituía un ciclo, requiriéndose cinco (5) en total para completar la prueba. El cronómetro se ponía en funcionamiento a la orden de "ya" y se detenía cuando el "pecho" del sujeto cruzaba la línea final. Se concedieron dos intentos, tomándose el mejor resultado en segundos y 1/100 de segundos, como representativo de la actuación del sujeto.

El equipo de evaluadores de la condición física, estuvo conformado por 23 profesores de educación física a quienes se les impartió previamente, un entrenamiento específico para la aplicación de la batería de pruebas seleccionadas. A tal fin, se utilizaron cronómetros digitales marca Casio con apreciación de 1/100 segundos, flexómetros y saltómetros, éstos últimos con posibilidad de variar la altura inicial marca APTO de Venezuela, adaptados a las condiciones establecidas en el protocolo, pelotas de béisbol Wilson 1010, e implementos de apoyo logístico, tales como conos plásticos y cintas métricas de 100 metros de largo, para la medición de los lanzamientos y demarcación de las zonas de aplicación de algunas pruebas.

Las variables antropométricas fueron realizadas de acuerdo a los lineamientos de la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría (ISAK), (23), por dos antropometristas estandarizados nivel III de ISAK. Se utilizó en el caso del peso corporal total una báscula electrónica, marca Taylor de apreciación cercana a los 0.5 Kg. La estatura máxima, se midió con un estadiómetro Harpenden portátil, con escala métrica de 1mm de precisión. Los equipos fueron verificados y calibrados antes de cada jornada de medición para evitar errores sistemáticos en el proceso de recolección de la información.

Los datos de las diferentes variables fueron analizados con el software "Talento", desarrollado por Pedro Alexander y Carlos Castillo de APTO de Venezuela, 2007, para determinar las variables necesarias para la emisión de los reportes individuales y la creación de la base de datos. Para el análisis estadístico descriptivo de cada variable, se utilizó el paquete SPSS_17, en el contexto de los ocho (8) grupos formados de la combinación sexo y edad. Las comparaciones entre grupos de un mismo sexo se realizaron con un análisis de varianza con la dócima de inferencia simultánea de Tukey, y un $\alpha = 0,05$ (24). Las comparaciones entre sujetos ubicados en el mismo rango de edad y diferente sexo se realizaron con la t-student y un $\alpha = 0,05$. De igual manera se determinó la relación entre las variables de aptitud física y antropométricas con el coeficiente de correlación de Pearson.

RESULTADOS

Los promedios de edad y características de las variables antropométricas básicas, de cada grupo discriminadas por edad y sexo, se muestran en la Tabla 1, los resultados promedio de la condición física, en la Tabla 2 y el nivel de significación por edad y sexo en la Tabla 3, respectivamente. La condición aeróbica expresada en la carrera de 1.000 mt mostró diferencias por edad sólo en el grupo femenino entre los 5 y 8 años ($F= 2,898$; $sig.= 0,051$), indicando diferencias esta-

dísticas importantes, con una certidumbre del 95%

Con respecto a la velocidad ambos grupos, masculino y femenino, mostraron un incremento del rendimiento en la velocidad de desplazamiento con la edad cronológica de los sujetos. En el salto vertical se presentaron diferencias estadísticas importantes en los varones entre los pares 1-4, (F=5,041; prob.= 0,004,) mientras que en el contexto femenino aunque

los resultados indicaron una tendencia de incremento sostenido de la altura del salto con la edad, las mismas no llegaron a ser relevantes. En el caso de la potencia, uno y otro sexo mostraron una fuerte asociación positiva con la edad, generando valores (F=6,347; sig.=0,001) en los varones y (F=5,474; sig.= 0,004) en las hembras, indicativas de diferencias estadísticas importantes entre los grupos. La resistencia local dinámica de

los músculos de la región abdominal generó una F=3,831; sig.= 0,015, representativa de discrepancias estadísticas importantes solamente entre los grupos extremos 1-4. En relación al conjunto femenino las comparaciones efectuadas produjeron igualmente diferencias estadísticas importantes entre los grupos comparados. Las pruebas de flexibilidad, no arrojaron valores F indicativos de diferencias estadísticas importantes.

Para el lanzamiento de pelota los resultados obtenidos con la aplicación de esta prueba en el grupo masculino mostraron una fuerte asociación entre la distancia conseguida en el lanzamiento del balón y la edad. El análisis de varianza, produjo una F=4,209; prob.= 0,010, representativa de diferencias estadísticas importantes entre los grupos 1-4, mientras

Tabla 1. Estadística descriptiva, edad y variables antropométricas básicas, según sexo.

Variables	Grupo 1 (n= 9)			Grupo 5 (n= 8)		
	Mínimo	Máximo	Media / DE	Mínimo	Máximo	Media / DE
Edad	5,79	8,92	8,29 ± 1,02	7,31	9	8,36 ± 0,71
Peso	18,5	35	28 ± 5,96	20,5	36	25,11 ± 5,11
Talla	113,9	139,6	129,39 ± 8,08	116,3	137,1	127,34 ± 5,68
IMC	13,2	19,5	16,52 ± 2,01	13,3	19,2	15,38 ± 2,07
Variables	Grupo 2 (n= 11)			Grupo 6 (n= 8)		
	Mínimo	Máximo	Media / DE	Mínimo	Máximo	Media / DE
Edad	9,01	9,93	9,58 ± 0,29	9,2	9,86	9,47 ± 0,21
Peso	22	40	29,83 ± 5,66	19,5	45,5	28,13 ± 8,35
Talla	123,1	150,3	134,33 ± 6,1	121,1	134,2	129,28 ± 4,19
IMC	14,2	19,6	16,39 ± 1,89	13,3	26,8	16,73 ± 4,55
Variables	Grupo 3 (n= 22)			Grupo 7 (n= 16)		
	Mínimo	Máximo	Media / DE	Mínimo	Máximo	Media / DE
Edad	10,01	10,95	10,43 ± 0,31	10,06	11	10,49 ± 0,35
Peso	23	46	29,38 ± 4,76	23	44	32,97 ± 5,84
Talla	125,8	145,6	135,09 ± 5,65	128	147,8	138,11 ± 5,2
IMC	13,9	22,3	16,04 ± 1,79	13,2	23,8	17,21 ± 2,57
Variables	Grupo 4 (n= 21)			Grupo 8 (n= 14)		
	Mínimo	Máximo	Media / DE	Mínimo	Máximo	Media / DE
Edad	11,02	12,9	11,75 ± 0,52	11,07	14,32	11,75 ± 0,86
Peso	23,5	53,5	35,83 ± 8,24	28,5	55	39,29 ± 11,2
Talla	125,6	155,8	143,67 ± 7,51	136,8	166,9	148,27 ± 8,31
IMC	13,6	23	17,1 ± 2,55	13,6	24,1	17,62 ± 3,72

Tabla 2. Estadística descriptiva, variables aptitud física por edad y sexo.

Variables	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	Grupo 5	Grupo 6	Grupo 7	Grupo 8
	M / DE	M / DE	M / DE	M / DE	M / DE	M / DE	M / DE	M / DE
Carrera 1000 metros	376,5 ± 20,43	336,29 ± 41,56	356,5 ± 33,65	335,94 ± 35,19	390,83 ± 29,66	418 ± 47,79	376,5 ± 24,04	369,67 ± 33,91
Velocidad	6,54 ± 0,79	5,91 ± 0,38	6 ± 0,52	5,75 ± 0,4	7,06 ± 0,52	6,88 ± 0,88	6,28 ± 0,52	6,12 ± 0,41
Salto vertical	18,67 ± 4,5	23,86 ± 6,01	24,94 ± 5,85	29,28 ± 7,04	23,33 ± 3,93	25,2 ± 4,87	25,83 ± 5,41	26,08 ± 5,23
Potencia	27,92 ± 5,37	31,73 ± 8,01	31,27 ± 8,64	43,6 ± 13,95	27,12 ± 6,79	27,88 ± 3,94	37,13 ± 8,13	43,62 ± 12,91
Flexibilidad	29,75 ± 5,14	34,54 ± 5,15	31,14 ± 4,22	30,39 ± 4,24	29,83 ± 4,7	29,8 ± 3,75	32,88 ± 4,39	32,54 ± 3,43
Abdominales	6,33 ± 3,5	8,14 ± 3,35	9,33 ± 2,38	10,33 ± 2,3	6,17 ± 3,19	8,6 ± 2,3	7,67 ± 3,2	8,75 ± 3,11
Lanzamiento de pelota	24,52 ± 8,98	30,43 ± 5,4	31,86 ± 5,67	35,18 ± 7,43	14,13 ± 3,72	17,56 ± 3,2	20,9 ± 3,64	22,96 ± 5,97
Agilidad	22,82 ± 2,15	21,89 ± 1,56	22,54 ± 1,66	21,42 ± 1,11	25,4 ± 1,15	24,18 ± 1,19	22,24 ± 0,94	23,81 ± 1,7

Tabla 3. Comparación entre sexos y grupos de edad

Variables	GRUPO DE EDADES							
	1 vs 5		2 vs 6		3 vs 7		4 vs 8	
	t	Sig.	t	Sig.	t	Sig.	t	Sig.
1000 mts	0,975	0,353	3,639	0,002	1,775	0,087	2,608	0,014
Velocidad	1,347	0,208	3,449	0,003	1,473	0,152	2,456	0,02
Salto vertical	1,912	0,085	0,447	0,66	0,42	0,678	1,342	0,19
Potencia	0,226	0,826	1,018	0,327	1,865	0,073	0,003	0,997
Flexibilidad	0,029	0,977	1,872	0,079	1,086	0,287	1,466	0,154
Abdominales	0,086	0,933	0,28	0,783	1,638	0,113	1,605	0,12
Lanzamiento de pelota	2,618	0,026	4,967	0	5,91	0	4,759	0
Agilidad	2,592	0,027	2,965	0,009	0,581	0,566	4,673	0

t: t de Student

Tabla 4. Correlación variables básicas y aptitud física, por sexo.

Variables	Masculino			Femenino		
	Peso	Talla	IMC	Peso	Talla	IMC
	Carrera 1000 metros	-0,195	-0,287*	0,052	-0,273	-0,195
Velocidad (30m)	-0,394**	-0,505**	-0,21	-0,148	-0,377*	0,064
Salto vertical	0,397**	0,515**	0,217	0,009	0,06	-0,036
Potencia	0,875**	0,821**	0,747**	0,938**	0,762**	0,830**
Flexibilidad	-0,138	-0,038	-0,078	0,291	0,122	0,370*
Abdominales	0,244	0,369**	0,118	-0,1	-0,067	-0,089
Lanzamiento de pelota	0,565**	0,636**	0,393**	0,540**	0,561**	0,379*
Agilidad	-0,032	-0,027	-0,017	-0,018	-0,123	0,096

*Significativo $p < 0,005$ **Significativo $p < 0,001$

que en las damas, se encontraron diferencias estadísticas importantes entre los grupos: 5-7), 5-8, 6-7, 6-8 y 7-8.

La prueba de agilidad tuvo un comportamiento diferente de acuerdo al sexo, el grupo masculino no mostró diferencias estadísticas importantes entre los grupos en consideración., no así en el caso femenino que presentó diferencias estadísticas importantes entre los grupos 5-7; 5-8; 6-7; 6-8 y 7-8.

Comparación entre los conjuntos masculinos y femeninos.

Las comparaciones de los promedios obtenidos por los grupos de diferente sexo y similar rango de edad, utilizando la t de student se muestran en la Tabla 3. Los sujetos que componen todos los grupos del sexo masculino demostraron tener un poder aeróbico mayor que su contraparte de edad femenina; sin embargo, esta diferencia alcanzó niveles de significancia estadística solo entre los pares 2-6 ($t= 3,639$; sig.= 0,002) y 4-8 ($t= 2,608$; sig.= 0,014), lo cual indica que no se establece diferencia sexual absoluta de esta variable en la muestra estudiada. Resultados similares en cuanto a la diferencia entre sexos y grupos de edad involucrados, se observaron en relación a la ejecución de la carrera de 30 mt: 2-6 ($t= 3,449$; sig. 0,003) y 4-8 ($t= 2,456$; sig. 0,002).

El salto vertical mostró mayores valores promedio alcanzados en el grupo femenino, excepto en el conjunto mayor a los 11 años, pero no se establecieron diferencias significativas

entre uno y otro sexo. Por el contrario, en la potencia los mejores resultados se adjudicaron a los masculinos pero sin que ello marcara un dimorfismo sexual evidente.

En relación a la flexibilidad el resultado reveló que a pesar de que los grupos femeninos tendían a tener una mayor flexibilidad marginal, esta diferencia no alcanzó significancia estadística importante entre ninguno de

los pares considerados.

Atinente a los abdominales, a pesar de que la mayoría de los grupos del sexo masculino mostraron en promedio una mayor fortaleza abdominal, las comparaciones efectuadas entre los grupos de similar edad y diferente sexo, no demostró que esas diferencias fuesen estadísticamente importantes.

La situación se mostró distinta para el lanzamiento de la pelota ya que las comparaciones efectuadas indicaron que independientemente del par tomado en consideración, los sujetos del sexo masculino tuvieron mejor capacidad de lanzamiento que su contraparte del sexo femenino, alcanzando estas diferencias niveles estadísticos significantes en todos los grupos comparados. Igual comportamiento se encontró en relación a la prueba de agilidad.

Para establecer la relación entre las variables antropométricas básicas y las de aptitud física, se dividió al grupo en su totalidad solo con respecto al sexo, sin contemplar los grupos de edades. Ambas variables: talla y peso presentaron altas correlaciones con casi todas las pruebas de aptitud física; sin embargo, llama la atención la baja correlación entre la prueba de resistencia y las variables antropométricas. Para el conjunto femenino no se evidenciaron correlaciones estadísticas de relevancia con certidumbres mayores al 95%, entre las variables antropométricas básicas con la velocidad y el salto vertical (Tabla 4).

DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio piloto por sexo y edad, más que arrojar conclusiones definitivas sobre la aptitud física de los estudiantes de 5 a 12 años, debido a las limitaciones impuestas por el tamaño de la muestra, han permitido establecer las bases para el desarrollo de la investigación en el ámbito Municipal. En sentido general una vez incrementada la misma, la información podría ser incorporada en los análisis clínicos para monitorear la dinámica de los cambios en el crecimiento, producidos por los incrementos anuales y valorar de esta manera, las diferencias y/o similitudes en el desempeño motor de niños y jóvenes, información que necesariamente se deriva de investigaciones de diseños longitudinal o longitudinal mixtos. Al respecto los estudios de Beunen y Malina en relación a la performance motora relacionada con el salto vertical, han permitido estimar diferencias en el comportamiento de este parámetro de acuerdo al sexo y al momento en el cual ocurre el máximo incremento de velocidad en talla y peso (25). Igual comportamiento ocurre con la fuerza muscular, la resistencia y la condición aeróbica que muestran de manera definida variaciones derivadas del ritmo de maduración. Es oportuno destacar que algunas de las edades analizadas en esta investigación representan la transición a la adolescencia para la mayoría de los jóvenes, nicho del semillero de los futuros atletas.

Los resultados relacionados con el perfil de aptitud física demuestran una vez más la acentuada dimorfia sexual específica, representativa de un mejor rendimiento en el poder aeróbico, y por ende mayores posibilidades en el área físico-motora por parte de los sujetos del sexo masculino, aunque esta ventaja no fue una característica común en todos los grupos de edad considerados, la cual se pudo evidenciar a través de los resultados obtenidos en cada una de las pruebas. Por ejemplo, en lo relativo al poder aeróbico estimado con la prueba de 1000 metros planos, a pesar de que existe una tendencia de asociación positiva pero discreta, del rendimiento con la edad, habría de esperar sin embargo, una relación de tendencia negativa con la edad, y por ende reportar tiempos menores en los grupos de mayor edad cronológica, pero los resultados no confirman, en forma absoluta, esta presunción. Quizás, debido a la forma de selección de la muestra, por su tamaño, o por ser solo un corte transversal, haya generado resultados atípicos. Al comparar ambos grupos, masculinos y femeninos, los primeros demostraron un mejor desempeño global, alcanzando el mismo diferencias estadísticas importantes entre los grupos 2-6 y 4-8 respectivamente. Resultados similares han sido reportados en diversos estudios con participación de muestras cuantitativamente mayores (6, 16, 17), por lo cual puede considerarse como una ratificación de que, en general, el poder aeróbico de los grupos del sector masculino excede la posibilidad del femenino, aspecto que debe tomarse en cuenta en el momento de exigir a las damas trabajos que involucren esta valencia física.

En el caso de la velocidad, los resultados demuestran,

para uno y otro sexo una fuerte asociación de mejoramiento con la edad, lo que establece una buena correlación entre la capacidad de desplazamiento rápido y la edad cronológica, comprobándose que estas diferencias alcanzaron relevancia estadística entre los pares 1-2 y 1-4 del sexo masculino y el 5-7 y 5-8 del femenino. Es importante destacar que los resultados de las comparaciones entre sexos indican un acentuado dimorfismo sexual que favorece a los del sexo masculino, ya que independientemente del par de la misma edad y diferente sexo comparado, los del sexo masculino demostraron una mejor actuación, alcanzando la misma, diferencias estadísticas importantes en los pares 2-6 y 4-8. En este sentido se puede asumir, que tanto la resistencia como la velocidad, variables que dependen de la capacidad aeróbica y anaeróbica alactácida presentan mejores posibilidades generales en los sujetos del sexo masculino.

Tanto el salto vertical, como la derivación de la potencia a partir del mismo y el peso corporal, presentan una asociación positiva con la edad, es decir, los grupos de mayor madurez cronológica se desempeñan cuantitativamente mejor, sin embargo, las diferencias entre estratos del mismo sexo indican que éstas alcanzaron relevancia estadística solo entre los grupos masculinos 1-4 para el salto vertical y, 5-8 y 6-8, en los femeninos, para la potencia. Habría de esperarse una mayor diferencia en el promedio alcanzado por los grupos de edades, de uno y otro sexo, pero no fue así, lo cual informa de desarrollo músculo esquelético de cierta similitud entre los diferentes estratos de edad. Llama la atención el hecho, de que los grupos del sexo masculino con relación a su contraparte de edad del femenino hayan demostrado tener un mejor salto y potencia, pero que estas diferencias no hayan alcanzado significancia estadística, es decir, son mejores pero no lo suficiente como para reafirmar cuantitativamente esta diferencia. Posiblemente se debe este resultado a que la muestra masculina no había alcanzado para el momento de la evaluación, el máximo incremento en masa muscular, componente indispensable para incrementar la fuerza y la potencia. Se obtuvo un patrón similar con la prueba para medir resistencia local dinámica de la musculatura abdominal, cuyos resultados demuestran una tendencia a mejorar con la edad, con poca diferencia entre los grupos del mismo sexo. No obstante los resultados para el sexo masculino, las diferencias no fueron lo suficientemente grandes como para establecer diferencias estadísticas relevantes entre ellas.

En cuanto a la flexibilidad no se demostró asociación de tendencia positiva con la edad, ya que en uno y otro sexo se pudieron divisar fluctuaciones sin tendencia definida, pero si promedios mayores para el sexo femenino, sin que los mismos alcanzaran diferencias estadísticamente superiores. Estos resultados muestran comportamientos similares con los hallazgos de Bustamante et al, (26) quienes al construir cartas percentilares y valores de referencia estratificada por edad y sexo de los niveles de Aptitud Física en una muestra de 7843 escolares peruanos, encontraron valores superiores de aptitud

física en varones excepto en la prueba de flexibilidad.

Con relación a la medición de la potencia global a través del lanzamiento de pelota, los datos indican una fuerte asociación con el incremento de la edad cronológica en uno y otro sexo. Las comparaciones entre grupos del mismo sexo revelan que en el masculino estas diferencias alcanzaron significancia estadística en el par 1-4 y en el femenino en los pares 5-7; 5-8; 6-7; 6-8 y 7-8. De igual manera la información recabada indica que el desempeño de los grupos del sexo masculino excede a los del femenino de la misma edad promedio, alcanzando estas diferencias relevancia estadística en los pares 1-5; 2-6; 3-7 y 4-8, es decir, en todos los grupos. Quizás la diferencia se acentúa por la inducción cultural que se deriva de las actividades cotidianas de los niños con respecto a las niñas, en las cuales la acción de lanzar es parte de las rutinas cotidianas de los sujetos del sexo masculino.

En relación a la agilidad, se consigue un patrón muy parecido al del lanzamiento de pelota, con tendencia a mejorar con la edad y diferencias significativas importantes en la actuación de los grupos del sexo femenino, 5-7; 5-8; 6-7; 6-8 y 7-8, no así en el masculino donde no se evidenció diferencia estadística importante alguna en la actuación de los diferentes grupos de edades. Las comparaciones entre grupos de similar edad promedio y diferente sexo, indican que el rendimiento del sexo masculino es mejor, alcanzado esta característica diferencias estadísticas importantes entre los grupos 1-5; 2-6 y 4-8.

El índice de masa corporal (IMC), se asoció fuertemente con las variables de la aptitud física atinentes a la velocidad y la potencia (salto vertical, potencia y lanzamiento de pelota), no así con la resistencia y la flexibilidad, lo cual hace intuir que esta variable es un marcador importante de diferenciación entre las características que definen el perfil de aptitud física entre uno y otro sexo.

De acuerdo a los hallazgos del estudio longitudinal en niños belgas (19) el incremento más notable de la fuerza ocurre después de haber alcanzado la máxima velocidad de crecimiento en la estatura y el peso. Como se sabe, a medida que se crece se madura y quizás por ello habría de asociar las actividades que ameritan de la madurez osteomiológica y los abdominales para su mejor desempeño. Este patrón se repite en el ámbito femenino, pero sin asociación con la velocidad y el salto vertical es decir, las damas relacionan su peso con la potencia y el lanzamiento de pelota y, la talla con el lanzamiento de pelota, pero ninguno de los dos con el salto vertical y la velocidad, lo cual, no tiene explicación más allá de la causalidad. Cabe destacar adicionalmente que es importante analizar la relación del IMC con las posibilidades de la musculatura de las extremidades inferiores, responsable, en un alto porcentaje, de la capacidad de proyección vertical del cuerpo, independientemente de su peso. Asimismo de la musculatura de las extremidades superiores encargada de la proyección de objetos livianos en las acciones de lanzamiento.

Es oportuno de igual manera, llamar la atención sobre la importancia de considerar en estudios futuros, el ritmo de

crecimiento a lo largo de la infancia pero sobre todo en la adolescencia, para analizar los efectos de sus diferencias sobre las dimensiones corporales que necesariamente se manifiestan en las variables de aptitud física. Por otra parte se enfatiza en la necesidad de analizar en forma conjunta, los caracteres fisiológicos en relación a los rasgos morfológicos para determinar sus alcances a lo largo del crecimiento y la maduración.

CONCLUSIONES

En síntesis se puede aseverar que la batería de pruebas utilizadas para la evaluación del perfil de aptitud física de los participantes es adecuada y de fácil aplicación, lo cual permite recomendar su utilización en estudios de mayor participación humana. En segundo lugar, el análisis de los datos ha ratificado, como se ha demostrado en estudios similares, ya mencionados a lo largo del texto, que las posibilidades de los grupos etáreos de diferente sexo pero de similar edad cronológica es diferente, favoreciendo al sexo masculino, por ello las exigencias en uno y otro grupo deben tomar en cuenta las diferencias, para adaptar las actividades a las verdaderas posibilidades que impone el desarrollo de algunas variables físicas en concordancia con las exigencias de otras físico-deportivas.

REFERENCIAS

- Misigoj-Durakovic M, Durakovic Z. The early prevention of metabolic syndrome by physical exercise. *Coll Antropol* 2009; 33(3): 759-764
- Pancorbo Sandoval AE, Pancorbo Arencibia EL. Actividad física en la prevención y tratamiento de la enfermedad cardiometabólica. La dosis del ejercicio cardiosaludable. IMC. Internacional Marketing Communications, S.A. Madrid 2011, 263 p.
- Alexander PA. Aptitud física, características morfológicas y composición corporal. Pruebas estandarizadas en Venezuela. 7,5 a 18,4 años. Publicaciones IND. Caracas; 177 p.
- Dishman Rod K, Washburn RA, Heat GW. Measurement and surveillance of physical activity and fitness. In: M S. Bahrke, J. Clark (Eds.) *Physical Activity Epidemiology*. Human Kinetics. Champaign, IL 2004, pp.33-67.
- Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health related research *Public Health Rep* 1985; 100(2): 126-131.
- Jáuregui Nieto G, Ordoñez Sánchez O. Aptitud Física. Pruebas Estandarizadas en Colombia. Instituto Colombiano de la Juventud y el Deporte. Santa Fé de Bogotá 1993, 121 p.
- Ruiz JR, España Romero J, Castro Piñero EG, Artero FB, Ortega M, Cuenca García D, et al. Batería ALPHA-Fitness: test de campo para la evaluación de la condición física relacionada con la salud en niños y adolescentes, *Nutr Hosp* 2011; 26 (6): 1210-1214
- Bustamante Valdivia A. Crecimiento somático, coordinación motora, actividad física y aptitud física asociada a la salud de niños del Nivel Primario del distrito de Lurigancho-Chosica. Departamento de Ciencias Aplicadas a la Educación Física y Deporte-UNE. Lerma Gómez EIRL. Lima 2004, 100 p.
- Malina R. Crescita e maturazione di bambini ed adolescenti

- praticanti atletica leggera. *Atleticastudi. Centro Studi & Ricerche. Suppl.1. Roma* 2006; 464 p.
10. Ara I, Moreno LA, Leiva MT, Gutin B, Casajús J.A. Adiposity, physical activity, and physical fitness among children from Aragón, Spain. *Obesity* 2007;15 (8): 1918-1924
 11. Carvalho HM, Coelho-e-Silva MJ, Goncalves, CE, Philippaerts, R M, Castagna C, Malina RM. Age-related variation of anaerobic power after controlling for size and maturation in adolescent basketball players *Ann Hum Biol* 2011; 38(6):721-727.
 12. Twisk J, Kemper H, van Mechelen W. The relationship between physical fitness and physical activity during adolescence and cardiovascular disease risk factors at adult age. *The Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. Int J sports Med* 2002, 23(Suppl. 1): S8-S14.
 13. García-Artero E, Ortega FB, Ruiz JR, Mesa JL, Delgado M, González-Gross M, et al. El perfil lipídico-metabólico en los adolescentes está más influido por la condición física que por la actividad física (estudio AVENA). *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(6): 581-588.
 14. Loch MR, Konrad LM, Domingos dos Santos P, Nahas MV. Perfil da aptidão física relacionada a saúde de universitários da educação física curricular. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Humano* 2006; 8 (1):64-71.
 15. Carneiro de Sousa MA, Ribeiro Maia JA. Crescimento somático, atividade física e aptidão física associada a saúde, Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto 2005, 112 p.
 16. Lolas SF. Temas de bioética. Editorial Universitaria, S.A. Santiago de Chile 2002, 107 p.
 17. Alexander PA, Mota D, Arévalo A. Proyecto Hunahpú. Normas para la Evaluación de la Aptitud Física y Características Morfológicas del Estudiante Guatemalteco. Ciencias de la Actividad Física. Ciudad de Guatemala 1993; 52 p.
 18. Alexander PA. Proyecto Quisqueya-Fase Piloto. Estudio de crecimiento físico y funcional del niño y el joven dominicano. SEDEFIR, Santo Domingo, República Dominicana 2004; 20-23.
 19. Hoare D. The search is over. Norms for related fitness tests in Australian students aged 12-17. Published by the Australian Sports Commission. Sidney 1988; 62 p.
 20. Beunen GP, Malina RM, Vant't Hof MA, Simons J, Ostyn M, Renson R, et al. Adolescent growth and motor performance. A longitudinal study of Belgian boys. K. Kane (Editor). In: HKP sport science monograph series. Human Kinetics Books. Champaign, IL 1988; 102 p.
 21. Klissouras, V. Prediction of Potential Performance with Special Reference to Hereditary. *J Sport Med* 1973; 13: 100-107.
 22. Mathews DK, Fox EL. The Physiological Basis of Physical Education and Athletics. W.B. Saunders. Philadelphia, PA 1976; 500 p.
 23. Stewart A, Marfell-Jones M, Olds T, de Ridder H. Protocolo internacional para la valoración antropométrica. Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría. Biblioteca Nacional de Australia. Portsmouth, UK 2011; 116 p.
 24. Motulsky H., Introduction to P values. In: Intuitive Biostatistics. Oxford University Press, Inc. New York 1995, pp. 91-118
 25. Malina R, Bouchard C, Bar-Or O. Maturity-associated variation in growth and performance In: J. Patterson Wrigh, M. Feld (editors) Growth, maturation and physical activity, 4th ed. Human Kinetics Books. Champaign, IL 2004, pp.337-362.
 26. Bustamante A, Beunen G, Maia J. Valoración de la aptitud física en niños y adolescentes: construcción de cartas percentilicas para la región central del Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2012; 29(2):188-197.

CONOCIMIENTO SOBRE LACTANCIA MATERNA EN EMBARAZADAS QUE ACUDIERON A CONSULTA PRENATAL. HOSPITAL DR. PATROCININO PEÑUELA RUIZ. SAN CRISTOBAL, VENEZUELA

José Franco-Soto (1), Betsabé Roa-Moreno (2), Ludeimar Sánchez (3),
Lorena Socha (3) Claudia Leal (4), Katherine Parra (4),
Beisy-Rosana Gómez (4), Santiago Nieto (4).

Recibido: 15-7-2014
Aceptado: 15-9-2014

RESUMEN

Introducción: La lactancia materna exclusiva proporciona un aporte nutricional, inmunológico y emocional necesario para el crecimiento y desarrollo durante los primeros seis meses de vida. Se planteó como objetivo evaluar el conocimiento sobre la lactancia materna que tiene la embarazada que acude a la consulta prenatal. **Métodos:** Estudio comunitario exploratorio, prospectivo, transversal realizado en la consulta prenatal del Servicio de Obstetricia, del hospital IVSS Dr. Patrocinio Peñuela Ruiz. A las embarazadas se les aplicó una encuesta de diez preguntas. **Resultados:** La mayoría de las embarazadas respondieron que han recibido información sobre lactancia materna y quieren amamantar a su hijo. Sin embargo se pudieron observar dudas en el conocimiento sobre lactancia, como características del calostro, preparación de la mama, alimentación y solución de algunos problemas que se pueden presentar. **Discusión:** La promoción y difusión acerca de la importancia de la lactancia materna se está arraigando en las mentes de las futuras madres, sin embargo hay que mejorar la preparación y el conocimiento para lograr que la lactancia no tenga inconvenientes. La consulta prenatal es un espacio ideal para impulsar programas de educación a las futuras madres.

Palabras clave: lactancia, conocimiento, prenatal, calostro, educación, embarazada

KNOWLEDGE ABOUT BREASTFEEDING IN PREGNANT MOTHERS WHO ATTENDED ANTENATAL CONSULTATION. HOSPITAL DR. PATROCININO PEÑUELA RUIZ. SAN CRISTÓBAL-VENEZUELA

SUMMARY

Introduction: Exclusive breastfeeding provides a necessary nutritional, immunological and emotional contribution to the growth and development during the first six months of life. He said intended to observe the knowledge on breastfeeding that pregnant women who attend antenatal consultation. **Methods:** A community study went conducted in the prenatal consultation of obstetrics service of Dr. Patrocinio Peñuela Ruiz, IVSS hospital. Applied to pregnant a survey of ten questions. **Results:** The majority of pregnant women responded that they have received information on breastfeeding and want to breastfeed her child. However observed doubts the knowledge about breastfeeding, as features of colostrum, breast, feeding and solving some problems that may occur. Discussion: The promotion and dissemination about the importance of breastfeeding is taking root in the minds of moms, however it must improve preparedness and knowledge to achieve that breast-feeding does not have problems. The prenatal consultation is an ideal space to promote programs of education to futures mothers.

Keywords: breastfeeding, knowledge, prenatal, Colostrum, education, pregnant

INTRODUCCIÓN

Es un hecho que la lactancia materna es la alimentación más recomendable en los lactantes (1). La lactancia materna exclusiva proporciona un aporte nutricional, inmunológico y emocional necesario para el crecimiento y desarrollo durante los primeros seis meses de vida y se ha asociado con una reducción en la tasa de mortalidad infantil, así como de la mor-

bilidad por enfermedades infecciosas (2). A este respecto se informa que los niños menores de seis meses tienen de cinco a diez veces más posibilidades de enfermar en esta etapa de la vida si son alimentados con fórmulas lácteas (3). Los lactantes no alimentados podrían presentar un riesgo 5,25 veces mayor de estar en déficit nutricional (4).

El Fondo de Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) recomienda como imprescindible la lactancia materna exclusiva (LME) durante los 6 primeros meses de vida del niño, y después continuar amamantando, al mismo tiempo que se introducen otros alimentos complementarios, hasta un período mínimo de 2 años (5,6). En Venezuela hay una normativa legal que protege y promueve esta iniciativa (7).

Aun cuando se ha desplegado una intensa labor de promoción de la Lactancia Materna en los diferentes países del mundo y principalmente en Latinoamérica, desde la adopción del Código Internacional de Sucedáneos de la Leche Materna en 1981, la Declaración Conjunta Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de la Naciones Unidas para la Infancia en 1989, en la cual se basa la implementación de la Iniciativa Hospital Amigo del Niño (IHAN) OMS/UNICEF

- (1) Infectólogo Pediatra. Adjunto del Servicio de Pediatría Hospital Dr. Patrocinio Peñuela Ruiz IVSS y promotor en lactancia materna. San Cristóbal, estado Táchira
- (2) Pediatra. Miembro de la Comisión Nacional de la Lactancia Materna SVPP. Facilitadora en Lactancia Materna
- (3) Médico Residente del Posgrado de Puericultura y Pediatría del Hospital Central de San Cristóbal. Universidad de los Andes
- (4) Estudiante de Medicina. Universidad de Los Andes

3^{er} PREMIO EN EL LX CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA 2014

Autor correspondiente:
Dr. José Vicente Franco Soto.
Telf.: 0276 3463778, 0416 1156181. / fransoj@gmail.com

desde 1991 y la emisión en 2001 por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) / Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) de esta recomendación a todos los países del mundo; esta no se cumple satisfactoriamente, incluso en culturas con altas tasas de amamantamiento (8). Según UNICEF, en Venezuela (2010), a pesar de los beneficios de la lactancia materna, la tasa de mujeres que alimentan a sus bebés de forma exclusiva (al menos 6 meses sin agregar agua u otros jugos) es menor al 30%, siendo múltiples las causas intervinientes, entre estas las dificultades en la promoción y apoyo a la lactancia en los centros de salud (9). Incluso se ha reportado que el 59% de los lactantes que acuden a la consulta de odontología se alimentaron con sucedáneos de la lactancia materna (10).

La lactancia está determinada por un cúmulo de saberes de las madres, los cuales se describen como el conjunto de conceptos y creencias que ellas tienen sobre la lactancia. Estos son el producto del intercambio de mensajes a través de generaciones, de las culturas y costumbres de las comunidades; y a ellos se suman los conceptos impartidos por los agentes de salud. Toda esta información de carácter técnico, científico o del saber popular, es organizada y apropiada de manera racional por la madre y dentro de su lógica explica y justifica los comportamientos frente a la práctica de la lactancia. Actualmente se sabe que la educación en lactancia materna durante la atención prenatal y/o posnatal aumenta la incidencia de la misma (11-13).

Durante el proceso de adaptación al pecho, así como durante toda la lactancia, pueden surgir inconvenientes o, sencillamente, preguntas que las madres harán a la persona más próxima y fidedigna. Esas personas son pediatras, médicos de familia, matronas y otros profesionales de la salud que laboran en consultorios médicos y hospitales. El personal médico debe tener la educación y compromiso necesario para promover, proteger y apoyar la lactancia materna desde el inicio del cuidado prenatal (14,15). El abandono del amamantamiento, como forma habitual de alimentación de los lactantes, es un problema con importantes implicaciones personales, sociales y sanitarias (5). Es notable la disminución creciente de su práctica en países en desarrollo, tanto en áreas urbanas como en rurales. Los factores que se han asociado con su abandono son diversos y difieren de acuerdo con el sitio de residencia, las características socioeconómicas y culturales. En América Latina es notorio que un mejor nivel socioeconómico, una mayor escolaridad materna y el trabajo fuera del hogar se asocian con porcentajes mayores de abandono temprano de esta práctica (16). Con la presente investigación se pretendió observar el conocimiento que tiene la madre que acude a la consulta prenatal sobre conceptos básicos acerca de la lactancia materna.

MÉTODOS

Se realizó un estudio comunitario exploratorio, prospectivo y transversal; realizado en la consulta de prenatal en el

Servicio de Obstetricia, del Hospital IVSS Dr. Patrocinio Peñuela Ruiz de la ciudad de San Cristóbal, estado Táchira. Durante esta consulta no se recibe ningún tipo de información relacionada a lactancia materna. Se aplicó una encuesta como instrumento a las embarazadas que acuden a la consulta prenatal y que consta de preguntas sencillas. Dicha encuesta permitió recolectar los datos que sustentan la investigación de manera controlada, asegurándose que la embarazada solo fuera entrevistada en una sola oportunidad. Se evaluó el conocimiento sobre la importancia de la lactancia materna, la técnica de amamantamiento y soluciones a problemas comunes. Las preguntas fueron diseñadas en base a la información contenida en el Manual de Prácticas y Promoción de Lactancia Materna en Hospitales Amigos del Niño, del curso de 18 horas para el personal de maternidad basado en la Iniciativa Hospital Amigo del Niño OMS/UNICEF (17). La encuesta fue revisada por un miembro de la Comisión Nacional de la Lactancia Materna de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. En la sala de espera se entregó una encuesta por usuaria quienes respondieron de manera libre con única opción de respuesta por pregunta. Una vez respondida por la embarazada, fue recolectada por miembros del equipo investigador para posterior procesamiento. Fue realizada durante los meses septiembre – noviembre de 2013. Los resultados obtenidos fueron vaciados en una base de datos realizada en el programa Epi-Info 7.0, del CDC, donde se obtuvieron las frecuencias y porcentajes con su respectivo intervalo de confianza del 95%. Los resultados fueron presentados en gráficos de sectores y barras así como tablas de doble columna.

RESULTADOS

En el periodo de estudio, de las 1500 consultas efectuadas, se encuestaron un total de 202 gestantes (error de muestreo del 6%). La edad materna está comprendida entre una mínima de 14 años y una máxima de 43 años con un promedio de 27 años. La mediana de la edad gestacional se encontraba en el tercer trimestre, con una edad gestacional que iba desde las 5 semanas hasta las 40 semanas. La mayoría tenía un nivel universitario, correspondiendo solo a un 5% de embarazadas con bajo nivel educativo. Un poco menos de la mitad (44,1%; IC 95%: 37,1% - 51,2%) eran primigestas y casi todas las multigestas (93,1%; IC 95%: 87,65% - 97,47%) dieron lactancia materna a su hijos precederos.

Del total de las encuestadas, 176 (87%, IC95%: 87,71-91,42) respondieron haber recibido información sobre los beneficios de la lactancia materna durante el embarazo. El mayor aporte de información sobre la lactancia materna proviene del personal de salud tanto médico como paramédico. Las gestantes respondieron que los obstetras eran su fuente de información en un 48%. La información a través de familiares es la segunda fuente de obtención de información con un 26%. Solo una minoría la reciben a través de los medios de comunicación (10%).

El 62,87% (IC 95%:55,81 - 69,55) de gestantes respondieron que iban a alimentar a su recién nacido con lactancia materna exclusiva pero casi un 40% indicaron la alternativa de lactancia mixta.

La mayoría de las respuestas resalta el conocimiento de las propiedades inmunológicas del calostro por parte de las embarazadas. Sin embargo hay un pequeño porcentaje que desconoce este elemento; inclusive algunas de las encuestas lo consideraron sin utilidad (Tabla 1).

Tabla 1. Conocimiento sobre el calostro en las gestantes encuestadas. Consulta prenatal del Hospital Dr. Patrocinio Peñuela Ruiz. Septiembre – Noviembre 2013

	n	%	INTERVALO DE CONFIANZA 95%
No es importante para la alimentación del niño	8	3,96	1,73- 7,65
Tiene las mismas vitaminas que la leche materna	34	16,83	11,95 - 22,72
Es un alimento que aporta defensas al niño	133	65,84	58,86 - 72,35
No se que es el calostro	27	13,37	9,00- 18,85
TOTAL	202	100	

Sobre las técnicas de amamantamiento el 73,27% (IC 95%: 66,6- 79,23) de las embarazadas respondieron que la técnica más importante es la antisepsia de la mama con agua y jabón, desconociendo otras técnicas tales como la rotación de la mama durante la lactancia, representando cada una de las tres alternativas menos del 10%

Solo la mitad de las gestantes encuestadas sabían que la lactancia exclusiva es hasta los 6 meses. Casi la otra mitad definió este concepto hasta el año de edad. Al evaluar si las gestantes conocían los intervalos tiempo al lactar, se apreció casi un mismo porcentaje que respondieron la opción de libre demanda versus la opción de un horario de lactancia. Casi un 5% de las gestantes establecía un horario exclusivamente diurno para amantar (Tabla 2).

Tabla 2. Conocimiento para considerar lactancia exclusiva en gestantes encuestadas. Consulta prenatal del Hospital Dr. Patrocinio Peñuela Ruiz. Septiembre – Noviembre 2013

	n	%	INTERVALO DE CONFIANZA 95%
Solo las primeras horas de nacimiento	1	0,5	0,01-2,73
Hasta los 3 meses de edad	3	1,49	0,31- 4,28
Hasta los 6 meses de edad	106	52,48	45,35- 59,53
Hasta el año de edad	92	45,54	38,54-52,68
TOTAL	202	100	

Un poco más de la mitad de las gestantes consideran que se deben alimentar de manera natural con los alimentos propios de su hogar y resto que debían cambiar su patrón alimentario habitual. El resto de las gestantes contestaron que debía haber un cambio en el patrón de alimentación materna durante la lactancia (Tabla 3).

En la tabla 4, la respuesta con mayor porcentaje es la que utiliza procedimientos empíricos de origen cultural. Solo un tercio respondió el hecho que al principio solo salga calostro.

Tabla 3. Alimentación materna durante la lactancia en gestantes encuestadas. Consulta prenatal del Hospital Dr. Patrocinio Peñuela Ruiz. Septiembre - Noviembre 2013

	n	%	INTERVALO DE CONFIANZA 95%
De manera natural con los alimentos propios de su hogar	108	53,47	46,33-60,50
Solo con frutas y sopa de verduras	37	18,32	13,24-24,35
Se debe evitar los alimentos que produzcan gases (lechuga, repollo)	50	24,75	18,96-31,30
Aumentando la ingesta de lácteos.	7	3,47	1,40-7,01
TOTAL	202	100	

Tabla 4. Solución ante la no salida de la leche en gestantes encuestadas. Consulta prenatal del Hospital Dr. Patrocinio Peñuela Ruiz. Septiembre - Noviembre 2013

	n	%	INTERVALO DE CONFIANZA 95%
Debo tomar infusiones caseras (aguamiel con leche, hinojo)	83	41,09	34,23-48,21
Es natural que al inicio salga solo calostro	57	28,22	22,13-34,96
Cambio a una fórmula láctea automáticamente	7	3,47	1,40-7,01
Debo consultar al médico para que me recomiende algún medicamento.	55	27,23	21,22-33,92
TOTAL	202	100	

Tabla 5. Solución ante la posibilidad que él bebe rechace el pecho en gestantes encuestadas. Consulta prenatal del Hospital Dr. Patrocinio Peñuela Ruiz. Septiembre- Noviembre 2013

	n	%	INTERVALO DE CONFIANZA 95%
Automáticamente le doy fórmula láctea	49	24,26	18,52-30,77
Buscaría consejos de alguien con conocimientos	88	43,56	36,62-50,70
Me alimentaría diferente.	9	4,46	2,06-8,29
Iría al pediatra porque el problema es del niño.	56	27,72	21,67-34,44
TOTAL	202	100	

Un pequeño porcentaje de gestantes que ante esa situación iniciarían alimentación con sucedáneos de la leche materna.

Aunque el mayor número de respuestas estuvieron encaminadas a buscar consejería, se apreció la divergencia en la solución de este problema; donde un tercio de las embarazadas culparon al recién nacido (Tabla 5).

DISCUSIÓN

Los profesionales de la salud reconocen que la lactancia materna proporciona innumerables ventajas para la salud, el crecimiento y el desarrollo de los niños así como disminuye el riesgo de un gran número de enfermedades agudas y crónicas, por lo que es importante que a todas las madres se les brinde información clara sobre la lactancia materna, sus beneficios, técnicas de amamantamiento, técnica de recolección y almacenamiento de leche. Este conocimiento incentiva a las madres a ser responsables y garantizar una alimentación efectiva y afectiva a sus hijos, permitiéndoles un crecimiento y desarrollo adecuado.

El nivel educativo de las encuestadas en el presente estudio valida los resultados obtenidos, ya que este factor incide sobre las gestantes en la decisión de lactar. Muchos autores han demostrado que existe predominio de las madres con nivel universitario y preuniversitario que lactan a su bebé, lo cual demuestra la gran importancia del nivel cultural de las madres para obtener éxito en esta práctica (18). La poca preparación y la inmadurez propia de la etapa de la adolescencia muchas veces determinan el poco conocimiento de la lactancia materna exclusiva. A medida que avanza en edad, la mujer toma conciencia de la importancia de su rol de madre y aumentan las posibilidades de cumplir con esta práctica. Los resultados obtenidos coinciden con reportes de otros autores (19).

La información que recibieron sobre los beneficios de la lactancia materna la obtuvieron de fuentes externas, pues en la consulta prenatal de este hospital no se da ningún tipo de información sobre la lactancia. El obstetra, tiene un papel fundamental en la consulta prenatal, en cuanto a la preparación psicofísica de la mujer para amamantar. A diferencia del pediatra tiene 280 días para motivar y dar consejos sobre la importancia y los beneficios de la lactancia materna y para ello debe estar adecuadamente capacitado.

La educación ofrecida en los programas del sector salud incide sobre la motivación de las madres hacia la lactancia materna (20). Sin embargo, un porcentaje importante de madres recibe información de familiares o amigos que aportan una influencia negativa (2); dejando grandes interrogantes que llevan a la creación de mitos que desalientan la práctica del amamantamiento (21).

Desde el punto de vista social, es importante proporcionar información suficiente para permitir que la mujer que trabaja fuera del hogar pueda mantener la lactancia de forma prolongada.

Las gestantes encuestadas conocen las ventajas de la lac-

tancia materna, saben que deben alimentar a su hijo con lactancia materna exclusiva por un período de 6 meses y además distinguen las propiedades inmunológicas del calostro. Estudios internacionales muestran que las madres consideran que la lactancia materna es beneficiosa para el niño y resaltan los aspectos inmunológicos y de salud (22). El reto de las políticas de lactancia materna, consiste en lograr no sólo un aumento de la población infantil que la reciba alguna vez, sino lograr mantenerla, lo cual es un desafío también para las familias, ya que existen diversos factores causales que impiden que este propósito se lleve a cabo. Las investigaciones muestran que la duración de la lactancia materna exclusiva se asocia al conocimiento, la edad y las horas de trabajo de la madre. El hecho de que hoy día existan leyes laborales que protegen a la mujer brindándoles descanso y una buena parte de su salario en los seis meses posteriores al parto permite que conciben con menos preocupación cumplir lactancia materna exclusiva.

Independientemente de lo anteriormente expuesto, siguen desconociendo prácticas importantes en la lactancia tales como la técnica de amamantamiento e intervalo de alimentación del niño, momento de secreción del calostro; aspectos que aún no se informan lo suficiente y que es necesario hacerlo para garantizar en gran medida la salud del niño (23).

La mujer en periodo de lactancia necesita una alimentación que contribuya a mantener su salud y la de su hijo, debiendo ser variada y equilibrada, los mitos sobre reglas dietéticas son una barrera para el amamantamiento y no tienen base científica. En muy pocos casos el lactante se ve afectado por los alimentos que come la madre. Se puede apreciar que todavía hay un porcentaje de mujeres que mantienen aún presentes los mitos y creencias populares.

Cuando las madres encuestadas tienen problemas piensan acudir a alguien con conocimiento, quienes generalmente terminan siendo sus madres, abuelas o el médico por lo que se necesitan programas educativos para promocionar la lactancia materna. Esto concuerda con resultados de otros estudios encontrados (22-25).

Se espera que la investigación pueda servir de base y motivación para la realización de futuros trabajos, y en general se traduzca en el aumento del número de madres que alimenten a sus hijos con lactancia exclusiva.

Mediante este estudio se pudo identificar factores que ameritan fortalecimiento para desarrollar estrategias que contribuyan a una práctica óptima de la lactancia. Uno de los factores que contribuye al éxito de la lactancia materna es la información que la madre recibe sobre sus beneficios y técnicas, lo cual propicia la confianza y seguridad de las mujeres para amamantar a sus hijos.

Se sugieren programas de educación para la salud sobre lactancia materna, a las madres en el periodo prenatal y postparto en el Hospital "Dr Patrocinio Peñuela Ruiz" IVSS con el fin de dar a conocer la práctica y técnicas necesarias que aporten una solución.

Todos los estamentos públicos y privados deben contribuir en la formación de un círculo de apoyo a la Lactancia materna. Los distintos niveles de apoyo harán que se aumente el porcentaje de la Lactancia Materna a nivel nacional, contribuyendo a mejorar la morbi-mortalidad del recién nacido.

REFERENCIAS

- Gutiérrez J. Lactancia materna prolongada y alimentación artificial, su relación con la ganancia de talla durante el segundo semestre de vida. *Arch Inv Mat Inf* [on line] 2012; 4 (3): 121-130. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/maternoinfantil>. [Consultado: 18 Abril 2014].
- Bobadilla P, Mendieta G. Lactancia materna exclusiva y su abandono en lactantes con cardiopatía congénita comparada con lactantes sanos. *Arch Inv Mat Inf* [on line] 2013; 5 (2): 56-62. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/maternoinfantil>. [Consultado: 18 Abril 2014]
- Carvajal C, Hernández F, Argil M. Lactancia materna en el primer semestre y la salud de los niños en el primer año de vida. *Rev Mex Pediatr* 2004; 71 (5): 217-221. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2004/sp045b.pdf. [Consultado: 18 Abril 2014];
- Sánchez Jaeger, A, Barón M, Solano L, Guerrero A, Díaz N. Prácticas inadecuadas de alimentación entre el 4º y 6º mes de vida y su asociación con el déficit nutricional en un grupo de lactantes venezolanos. *Arch Latinoam Nutr* 2008; 58(3): 228-233
- OMS- UNICEF. Protección, promoción y apoyo de la lactancia natural: la función especial de los servicios de maternidad. Organización Mundial de la Salud. Ginebra 1989. Disponible en: http://www.ghan.es/publicaciones/folletos/Presentaci%C3%B3n_libro.pdf. [Consultado: 10 Abril 2014].
- Ministerio del Poder Popular para la Salud. Lactancia Materna. Caracas 2013. Disponible en: http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com_content&view=article&id=424&Itemid=673. [Consultado el 10 de agosto de 2014].
- Niño EM. Normativa legal de protección a la lactancia materna en Venezuela *Arch Venez Puer Pediatr* 2013; 76(4): 162-168.
- Flores AL, Bustos M, González R, Mendoza H. Factores relacionados con la duración de la lactancia materna en un grupo de niños mexicanos. *Arch Med Fam* [on line] 2006; 8 (1): 33-39. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/medfam/amf-2006/amf061e.pdf. [Consultado: 18 de Abril 2014]
- UNICEF .Venezuela. Sala de prensa. Campaña de lactancia materna 2010. Disponible en: http://www.unicef.org/venezuela/spanish/media_19079.htm. [Consultado el 10 de agosto de 2014].
- Correa F, Abanto J, Maia A, Carvalho T, Bonecker M, Correa M. Patrones de lactancia en bebés, su primer contacto con el azúcar y el dentista. *Acta Odontol Venez* 2010; 48(2): 1-11
- Morales P, Martínez S, Hernández J. Experiencia de la lactancia materna en el Hospital Médica Sur del año 1999 al año 2008. *Rev Invest Med Sur Mex* [on line]. 2011; 18 (4): 163-167. Disponible en: revista.medicatur.com.mx/pdf-revista/RMS114-AO02-PROTEGIDO.pdf. [Consultado: 18 Abril 2014].
- Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial para la alimentación del lactante y el niño pequeño. Organización Mundial de la Salud. Ginebra 2002. Disponible en http://www.who.int/nutrition/publications/gf_infant_feeding_ext_spa.pdf. [Consultado: 10 Abril 2014].
- Consejería de Salud del Gobierno de La Rioja. Guía de lactancia materna para profesionales de la salud. Disponible en: www.aeped.es/sites/default/files/8-guia_prof_la_rioja.pdf . [Consultado: 18 Abril 2014].
- Liebert, M. Protocolo Clínico Número #19: Promoción de la Lactancia Materna en el Ámbito Prenatal. *Medicina de la Lactancia Materna. Protocolo de la ABM* 2009; 4 (1). DOI: 10.1089/bfm.2008.
- Felix J, Martínez E, Sotelo E. Prevalencia y factores biosociales asociados al abandono de la lactancia materna exclusiva. *Pediatr México* [on line] 2011; 13 (2): 47-56. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pediatriademexico>. [Consultado: 18 Abril 2014]
- Navarro M, Duque M, Pérez J. Factores que influyen en el abandono temprano de la lactancia por mujeres trabajadoras. *Salud Pública Mex* [on line] 2003; 45 (4): 276-284. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342003000400006&lng=es. [Consultado: 26 abril 2014].
- UNICEF. Práctica y promoción de la lactancia natural. Curso para el personal de la maternidad. 3ra edición. Caracas 2003
- Rosabal L, Piedra B. Intervención de enfermería para la capacitación sobre lactancia materna. *Rev Cubana Enferm* [revista en Internet] 2004; 20(1): 1-2. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086403192004000100002&lng=es. [Consultado: 27 abril 2014].
- Prenes M, Vivencio M, Gutiérrez RM, Lamberth M. Factores maternos asociados a la duración de la lactancia materna en Santos Suárez. *Rev Cubana Med Gen Integr* [on line] 1999; 15(4):397-402. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol15_4_99/mgi09499.htm. [Consultado: 27 abril 2014].
- Araya Z, Brenes G. Educación Prenatal: factor asociado al éxito de la lactancia materna. *Rev Enfermería Actual Costa Rica*. [on line] 2012; 23; 1-14. Disponible en: <http://www.revenf.ucr.ac.cr/lactanciamaterna.pdf>. [Consultado: 27 abril 2014].
- Maestre R, Urbano E, León W, Hernández G, Maestre R. Conocimientos, creencias y actitudes de las madres de la Comunidad de Cambalache sobre la lactancia materna Puerto Ordaz, Estado Bolívar. *Arch Venez Puer Pediatr* 2003; 66(2): 45-58
- Gamboa D, Edna Magaly, López N, Prada G, Gallo K. Conocimientos, actitudes y prácticas relacionados con lactancia materna en mujeres en edad fértil en una población vulnerable. *Rev Chil Nutr* 2008; 35(1): 43-52. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071775182008000100006&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S071775182008000100006>. [Consultado: 27 abril 2014].
- Hernández M, Salinas PJ. Relación entre lactancia materna y estado nutricional IAHULA Mérida Venezuela. *Medula* 2003; 9(1): 9-13
- Ramírez M, Materán M, Chávez G, Fiore P, Cárdenas A. Factores psicológicos y culturales de la lactancia materna en madres del Centro Ambulatorio "Los Guayos" y Centro Policlínico Valencia: Valencia- Estado Carabobo 2001-2002 *Salus* 2003; 7(1): 21-27
- Ramírez M, Noya J, Guzmán C. Inicio de Fórmulas Lácteas en el primer semestre de vida. *RFM* [revista en la Internet] 2001; 24(2): 151-156. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04692001000200010&lng=es. [Consultado: 12 septiembre 2014]

POLIENDOCRINOPATÍA AUTOINMUNE TIPO I, PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Lorena Esperanza Barreto Espinoza (1), Ronald Antonio Rojas Lárez (1), Jairo Alexander Sánchez Mago (1), Pedro Macuarisma Lezama (2)

Recibido: 18-7-2013
Aceptado: 24-5-2014

RESUMEN

El síndrome de poliendocrinopatía autoinmune tipo I, también conocido como poliendocrinopatía autoinmune-candidiasis-distrofia ectodérmica por sus siglas en inglés (APECED), es una enfermedad autosómica recesiva causada por mutaciones en el gen regulador autoinmune. El diagnóstico clínico requiere la presencia de al menos dos de los tres componentes principales: candidiasis mucocutánea crónica, hipoparatiroidismo, y/o enfermedad de Addison, o sólo uno si un hermano ya ha sido diagnosticado. Caso clínico: Escolar femenina de 12,25 años consulta por contracturas musculares, mialgias, parestesias sin factor desencadenante aparente. Talla baja sin déficit de peso, distrofia ungueal e hipoplasia de esmalte dental, lo que motivó el estudio endocrino evidenciando hipocalcemia, hiperfosfatemia, niveles bajos de PTH y niveles elevados de TSH con T4 normal; se aisló *Cándida albicans* en raspado de uñas y secreción vaginal. Se orientó el diagnóstico hacia APECED. Conclusión: En pacientes que presentan cualquiera de los criterios mayores se debe considerar el diagnóstico de APECED. A pesar de ser una enfermedad poco frecuente, es importante reconocer y tratar temprano para así evitar la morbilidad y mortalidad significativas.

Palabras clave: poliendocrinopatía autoinmune, hipoparatiroidismo, candidiasis, distrofia ectodérmica, enfermedad de Addison.

AUTOIMMUNE POLYENDOCRINOPATHY TYPE I, CASE PRESENTATION AND REVIEW OF THE LITERATURE

SUMMARY

Autoimmune polyendocrinopathy syndrome type I, also known as autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy (APECED) is an autosomal recessive disease caused by mutations in the autoimmune regulator gene. Clinical diagnosis requires the presence of at least two of the three main components: chronic mucocutaneous candidiasis, hypoparathyroidism, and/or Addison's disease, or only one if a sibling has already been diagnosed. Case report: We report the case of a 12 year old girl with muscle spasms, myalgia, paresthesia without apparent triggering conditions. Short stature with normal weight, nail dystrophy and dental enamel hypoplasia. Endocrinological evaluation showed hypocalcemia, hyperphosphatemia, low PTH levels, and high TSH with normal T4. *Candida albicans* was isolated in nail scrapings and vaginal discharge. These findings lead to the diagnosis of APECED. Conclusion: In patients with any of the main criteria for APECED diagnosis should be considered. Despite being a rare disease, early diagnosis and treatment is important in order to avoid significant morbidity and mortality.

Keywords: autoimmune polyendocrinopathy, hypoparathyroidism, candidiasis, ectodermal dystrophy, Addison's disease.

INTRODUCCIÓN

Los síndromes de poliendocrinopatías autoinmunes (APS) son enfermedades raras que se caracterizan por la coexistencia de al menos dos insuficiencias de glándulas endocrinas mediadas por mecanismos autoinmunes; además, pueden estar presentes enfermedades inmunes no endocrinas. El síndrome de poliendocrinopatía autoinmune tipo I (APS-1, OMIM 240300) también reconocido como poliendocrinopatía autoinmune-candidiasis-distrofia ectodérmica (APECED), es una enfermedad autosómica recesiva con prevalencia de 1-9/1000 000, causada por mutaciones en el gen regulador autoinmune (Orphanet). El síndrome se presenta en todo el mundo donde se han reportado alrededor de 500 pacientes, siendo más frecuente en Finlandia

(1:25.000), Cerdeña (1:14.400) y en población judía de Irán (1:9.000) (1-3).

El diagnóstico de APECED requiere uno de tres criterios: (1) presencia de por lo menos dos de tres componentes mayores, candidiasis mucocutánea crónica, hipoparatiroidismo o insuficiencia adrenal; (2) uno de los componentes mayores si un hermano tiene diagnóstico definido de APS-1 y (3) mutaciones en el gen regulador autoinmune (AIRE) (2-5). AIRE (21q22.3), que codifica para un factor de transcripción implicado en mecanismos de tolerancia inmune.

En la mayoría de los casos, APECED aparece en la infancia o la niñez, y los tres componentes principales se desarrollan en orden cronológico: candidiasis antes de los 5 años, luego hipoparatiroidismo antes de los 10 años y por último, insuficiencia adrenal antes de los 15 años. La variabilidad de la expresión clínica implica que el diagnóstico puede ser difícil, por lo que se produce un retraso considerable entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico. Los médicos deben estar al tanto de todos los síntomas y signos de sospecha, puesto que un diagnóstico precoz es fundamental para evitar complicaciones graves (6-9).

A continuación se presenta y discute el caso de una niña con poliendocrinopatía autoinmune tipo I.

Trabajo premiado en las XVI Jornadas Regionales Orientales de Puericultura y Pediatría 2013

- (1) Médico Residente Postgrado Puericultura y Pediatría. Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná.
- (2) Pediatra Nefrólogo. Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná.

Autor correspondiente:
Dra. Lorena Barreto
Telf: +58(416)6846693 Correo: lorenabarreto2003@hotmail.com

CASO CLÍNICO

Adolescente femenina de 12,25 años, primera hija de padres no consanguíneos residentes en el medio rural del Estado Sucre, Venezuela. Peso al nacer 2,900 kg, longitud 48 cm, sin complicaciones perinatales; tía materna con bocio hipofuncionante. Presentación clínica a los 2 años de edad con mialgia y contracturas musculares; hipocalcemia, hiperfosfatemia, filtración glomerular normal, PTH no detectable; a partir de los 7 años se asocia hipoplasia del esmalte dental, distrofia ungueal. Tratamiento regular incluye 1,25-(OH)₂ D más suplemento de calcio. Evolución complicada por múltiples hospitalizaciones por tetania hipocalcémica precipitada por diarrea, neumonía o infección urinaria.

Admisión a urgencias pediátricas a los 12,25 años por contracturas musculares, mialgias, parestesias sin factor desencadenante aparente. Estatura 131 cm (-3,15 DE), índice de masa corporal 16,6 kg/m² (-0,74 DE), presión arterial 90/60 mm Hg. Talla baja sin déficit de peso, prepúber, palidez cutánea moderada, uñas distróficas, con hipoplasia del esmalte dental; sin fiebre, hidratada, sin dificultad respiratoria (Figuras 1 y 2); respuesta favorable a gluconato de calcio intravenoso; 1,25-OH₂ Vitamina D, 30 ng/kg/día; calcio administrado como citrato, 700 mg/día.

Hemoglobina 9,9 g/dl, hematocrito 27,7%; VCM 124 fl; leucocitos 5,3 x 10³/mm³ (segmentados 69%, linfocitos 30%, eosinófilos 1%); plaquetas 297 x 10³/mm³. Glucosa 89 mg/dl, creatinina 0,5 mg/dl, sodio 141 mEq/L, potasio 4,2 mEq/L, cloro 102 mEq/L, HC03 25,7 mEq/L, calcio 6,0 mg/dl, fósforo 7,2 mg/dl; magnesio 1,8 mg/dl; proteína total 7,4 g/dl, albúmina 4,5 g/dl. Cortisol 08:00 am, 17 ug/dl; PTH 6,1 pg/ml [VN: 22-108], TSH 8,3 mIU/L [VN: 0,3-3,6], T4-Libre 1,66 ng/dl [VN: 0,84-1,55]. Densidad urinaria 1010, pH 7, leucocituria, hifas y levaduras en el sedimento urinario; calcio en orina 7,9 mg/dl, fósforo orina 21,8 mg/l; ácido úrico orina 37,7 mg/dl; proteína urinaria 9,9 mg/dl; creatinina urinaria 52,3 mg/dl; aislamiento de *Candida albicans* en raspado de uñas y secreción vaginal. Edad ósea: 11,5 años.

La tasa de filtración glomerular y la excreción urinaria de calcio y reabsorción tubular de fosfato fueron de 144 ml/min/1,73 m², 0,15 mg de calcio por mg de creatinina y reabsorción de 97% de la carga de fosfato filtrado.

La asociación de tetania, hipocalcemia con hiperfosfatemia con niveles reducidos de paratohormona y TSH sobre el límite superior de la referencia permitieron una orientación diagnóstica como hipoparatiroidismo primario e hipotiroidismo subclínico asociado con candidiasis mucocutánea y distrofia ectodérmica (APECED).

La paciente recibe tratamiento regular a base de citrato de calcio, vitamina D, levotiroxina. Además se orientó a los padres acerca de características de la enfermedad y consejería genética.

DISCUSIÓN

La poliendocrinopatía autoinmune con candidiasis y dis-

trofia ectodérmica es una rara enfermedad autosómica recesiva con fenotipo clínico complejo; es la primera enfermedad autoinmune múltiple causada por mutaciones del gen regulador autoinmune (AIRE), que mapeado en 21q22.3 y que codifica a una proteína que actúa como un regulador de la transcripción; se expresa en órganos relacionados con el sistema inmune (2-4,6).

El diagnóstico de APECED debe considerarse ante la presencia de dos de las tres características clínicas más comunes: hipoparatiroidismo, candidiasis mucocutánea crónica y enfermedad de Addison.

El hipoparatiroidismo, la enfermedad de Addison y la insuficiencia ovárica son los tres componentes autoinmunes más frecuentes en APECED con prevalencia de 90%, 78%, 65% (9). APECED debe considerarse en el diagnóstico diferencial de todo paciente con hipoparatiroidismo de causa desconocida, deficiencia tanto de glucocorticoides como mineralocorticoides o amenorrea primaria.

El hipoparatiroidismo es generalmente la primera enfermedad endocrina durante el curso de APS1, se ha reportado en 70%-93% de los casos; fue la forma de presentación clínica en 60% de los casos pediátricos a una edad promedio de 3,8 años con un rango entre 1,7 y 6,3 años (10). Muchos de los síntomas de hipocalcemia tales como estridor, parestesias, calambres musculares son inespecíficos; en casos más graves pueden ocurrir convulsiones (11-13). La presencia de hipocalcemia con fosfato sérico elevado y función renal normal permiten orientar hacia hipoparatiroidismo primario. No se identificaron anomalías cardiovasculares o marcadores clínicos que pudieran sugerir síndrome de Di George.

La infección crónica superficial con *Candida albicans* se produce a menudo antes de los 5 años y su gravedad es variable. Aunque las formas invasivas de candidiasis son poco frecuentes, la candidiasis esofágica se asocia con carcinoma de células escamosas. El diagnóstico se basa en los signos y síntomas, crecimiento de *Candida albicans* en cultivo y en la respuesta al tratamiento (2,4,8,10,11).

La insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune suele ocurrir alrededor de los 15 años de edad; las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas caracterizados por fatiga, pérdida de peso, avidez por sal, hipotensión, dolor abdominal, y aumento de la pigmentación de la piel (1). En el presente caso el nivel de cortisol sérico de 17 µg/dl en presencia de sodio y potasio séricos normales permite excluir el diagnóstico de insuficiencia adrenal. La presencia de niveles elevados de TSH con T4 normal sugiere hipotiroidismo subclínico; un tercio de los pacientes con APECED desarrollan hipotiroidismo, usualmente después de la pubertad, aunque la enfermedad clínica no siempre está presente con frecuencia se encuentran anticuerpos antitiroideos (9). En este caso, la investigación de anticuerpos contra células adrenales, 21 hidroxilasa, antitiroideos permiten definir el perfil de riesgo.

La asociación de hipoparatiroidismo primario crónico con distrofia ungueal, formación defectuosa del esmalte dental y



Figura 1.
Candidiasis y distrofia ungueal



Figura 2.
Displasia del esmalte en detención permanente

candidiasis crónica permite orientar hacia el diagnóstico de poliendocrinopatía autoinmune tipo 1. Otras formas clínicas de distrofia ectodérmica incluyen alopecia, vitiligo y queratopatía (5,9).

La APECED sigue un curso variable e impredecible, por lo que es de vital importancia la pesquisa en el reconocimiento precoz de los diferentes componentes de la misma. La insuficiencia gonadal es el tercer componente autoinmune más común, con la prevalencia de 65% en mujeres con APECED (9). Puede presentarse como amenorrea primaria con falla total del desarrollo puberal. La paciente en consideración, prepúber con 12,25 años, velocidad de talla de 4 cm/año, retardo del crecimiento y de la maduración ósea enfrenta riesgo de insuficiencia gonadal primaria. La presencia de anemia con índices corpusculares sugestivos de macrocitosis sugiere pesquisa de gastritis autoinmune con probable anemia perniciosa (9).

La mortalidad global de los pacientes con APECED varía ampliamente en función del espectro clínico. Las manifestaciones autoinmunes de mayor riesgo son la hepatitis fulminante, malabsorción grave y la nefritis tubulointersticial.

Los anticuerpos neutralizantes contra IFN- ω e IFN- α representan un marcador precoz, sensible y altamente específico para APS-1 sugerido recientemente como criterio diagnóstico de APECED (15,16). La identificación de anticuerpos contra una proteína paratiroidea específica NALP5 en pacientes con APS-1 refuerza el papel de autoinmunidad en la patogenia de hipoparatiroidismo (2). La candidiasis mucocutánea crónica en pacientes con APECED se correlaciona con autoinmunidad a IL22 o IL17 (17). El análisis molecular del AIRE puede ayudar a confirmar el diagnóstico clínico en aquellos casos con presentación atípica (7).

La terapia estándar es el reemplazo para hipoparatiroidismo (calcio y vitamina D), para la insuficiencia adrenal (cortisol y fludrocortisona), hipotiroidismo (levotiroxina); ciertos trastornos autoinmunes pocos frecuentes tales como hepatitis autoinmune, nefritis y disfunción de páncreas exocrino, han respondido a tratamiento inmunosupresor con ocasional regresión de otras manifestaciones de APS1 y de anticuerpos circulantes (18).

El análisis de autoanticuerpos en pacientes con APS-1 es una herramienta útil para el reconocimiento de manifestaciones autoinmunes de la enfermedad, así como para realizar el diagnóstico en pacientes con sospecha de la enfermedad.

Cualquier niño con uno de los componentes de la enfermedad debe ser examinado para otros y considerar ensayo de mutación AIRE. El seguimiento a largo plazo es esencial para realizar una transición efectiva de la atención pediátrica a la adulta.

REFERENCIAS

1. Betterle C, Dal Pra C, Mantero F, Zanchetta R. Autoimmune adrenal insufficiency and autoimmune polyendocrine syndromes: autoantibodies, autoantigens, and their applicability in diagnosis and disease prediction. *Endocr Rev* 2002; 23(3):327-364.
2. Alimohammadi M, Björklund P, Hallgren A, Pöntynen N, Szinnai G, Shikama N, et al. Autoimmune polyendocrine syndrome type 1 and NALP5, a parathyroid autoantigen. *N Engl J Med* 2008; 358(10):1018-1028.
3. Meloni A, Willcox N, Meager A, Atzeni M, Wolff AS, Husebye ES, et al. Autoimmune polyendocrine syndrome type 1: an extensive longitudinal study in Sardinian patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2012, 97(4): 1114-1124.
4. Weiler FG, Dias-da-Silva MR, Lazaretti-Castro M. Autoimmune polyendocrine syndrome type 1: case report and review of literature. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2012; 56(1):54-66.
5. Husebye ES, Perheentupa J, Rautemaa R, Kämpe O. Clinical manifestations and management of patients with autoimmune polyendocrine syndrome type I. *J Intern Med* 2009;265(5):514-529.
6. Kahaly GJ. Polyglandular autoimmune syndromes. *Eur J Endocrinol* 2009; 161(1):11-20.
7. Capalbo D, De Martino L, Giardino G, Di Mase R, Di Donato I, Parenti G, et al. Autoimmune polyendocrinopathy candidiasis ectodermal dystrophy: insights into genotype-phenotype correlation. *Int J Endocrinol* 2012; 2012:1-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3485503/> [Consultado en: marzo de 2013].
8. Kisand K, Peterson P. Autoimmune polyendocrinopathy candidiasis ectodermal dystrophy: known and novel aspects of the syndrome. *Ann NY Acad Sci* 2011; 1246: 77-91.
9. Perheentupa J. Autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(8):2843-2850.

10. Millar S, Carson D. Clinical phenotypes of autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy seen in the Northern Ireland paediatric population over the last 30 years. *Ulster Med J* 2012; 81(3): 118-122. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3632819/>. [Consultado en: febrero de 2013].
11. Sonal C, Michael M, Daniele T, Paolo R. Autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2012; 5(12):18-22. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3533323/>. [Consultado en: febrero de 2013].
12. Molina Garrido MJ, Guillén Ponce C, Guirado Risueño M, Mora A, Carrato A. Síndrome pluriglandular autoinmune. *An Med Interna* 2007; 24(9):445-452.
13. Ahonen P, Myllärniemi S, Sipilä I, Perheentupa J. Clinical variation of autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy (APECED) in a series of 68 patients. *N Engl J Med* 1990; 322(26):1829-1836.
14. Gylling M, Kääriäinen E, Väisänen R, Kerosuo L, Solin ML, Halme L, et al. The hypoparathyroidism of autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy protective effect of male sex. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(10):4602-4608.
15. Meager A, Visvalingam K, Peterson P, Möll K, Murumägi A, Krohn K, et al. Anti-interferon autoantibodies in autoimmune polyendocrinopathy syndrome type 1. *PLoS Med* 2006; 3:e289.
16. Meloni A, Furcas M, Cetani F, Marcocci C, Falorni A, Perniola R, et al. Autoantibodies against type I interferons as an additional diagnostic criterion for autoimmune polyendocrine syndrome type I. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(11):4389-4397.
17. Kisand K, Boe Wolff AS, Podkrajsek KT, Tserel L, Link M, Kisand KV, et al. Chronic mucocutaneous candidiasis in APECED or thymoma patients correlates with autoimmunity to Th17-associated cytokines. *J Exp Med* 2010; 207(2):299-308. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20123959>. [Consultado en: enero de 2013].
18. Ulinski T, Perrin L, Morris M, Houang M, Cabrol S, Grapin C, et al. Autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy syndrome with renal failure: impact of post-transplant immunosuppression on disease activity. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:192-195.

LOS ORÍGENES DEL DESARROLLO DE LA SALUD Y DE LA ENFERMEDAD EN VENEZUELA.

Mercedes López-Blanco (1), Livia Machado (2), Ana López (3),
Marianella Herrera Cuenca (4).

RESUMEN

La Transición Alimentaria Nutricional (TAN) acelerada que se ha producido en Venezuela producto de la rápida urbanización ha generado cambios en los estilos de vida: sedentarismo y modificaciones de la dieta tradicional. La población del país es de alto riesgo: alto porcentaje de embarazo en adolescentes, aumento de la mortalidad materna e infantil, alta prevalencia de peso bajo al nacer, incremento de prevalencias de morbimortalidad por enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición y baja práctica de lactancia materna exclusiva. En Venezuela prevalece la doble carga nutricional: sobrepeso y desnutrición. Existen nichos obesogénicos definidos y estilos de vida que conducen a la obesidad y sus comorbilidades. Los Orígenes del Desarrollo de la Salud y la Enfermedad (ODSE) y la programación fetal y posnatal temprana (los primeros 1.000 días) son determinantes a través de mecanismos epigenéticos que alteran la actividad génica sin cambiar la secuencia del ADN conducen a modificaciones con transmisión transgeneracional. Hipótesis propuestas: alimentación materna sub-óptima (composición corporal materna alterada, dieta materna hipocalórica, inadecuada transferencia placentaria); excesivo aporte calórico intrauterino; crecimiento acelerado posnatal. Recomendaciones: optimizar estado nutricional pre y postconcepcional, la ganancia de peso gestacional y promover el control prenatal temprano; prevención del embarazo precoz; promover la lactancia materna exclusiva el primer semestre y complementaria hasta los 2 años; evitar crecimiento compensatorio acelerado; considerar la doble carga de la malnutrición en programas de intervención nutricional individualizados y nunca masivos; promover la actividad física y las comidas en familia. El pediatra debe identificar los factores de riesgo cardiometabólicos en forma temprana.

Palabras clave: Transición Alimentaria Nutricional; orígenes desarrollo de salud y enfermedad; DOHaD; nichos obesogénicos; epigenética; enfermedades crónicas relacionadas con nutrición, obesidad, doble carga nutricional.

DEVELOPMENTAL ORIGINS OF HEALTH AND DISEASE IN VENEZUELA

SUMMARY

The rapid nutrition transition in Venezuela is a result of a high urbanization process with changes in life style, a rise in sedentarism and the substitution of the traditional diet. The population is at risk: a high percentage of adolescent pregnancies, a rise in child and maternal mortality, a high prevalence of low birth weight, rising prevalence of morbidity and mortality of chronic diseases related to nutrition, insufficient exclusive breast feeding practices. A double burden of under nutrition and obesity is found. Although obesogenic niches and unhealthy life styles that lead to obesity and its morbidities are evident, developmental origins of health and disease (DOHaD) and early nutrition programming in the first 1000 days are determinant through epigenetic mechanisms that modulate gene function without altering DNA. The mismatch or the fuel-mediated, as well as the accelerated postnatal growth hypothesis are postulated. Optimal pre and post conception nutrition status is recommended as well as appropriate weight gain during pregnancy; promotion of exclusive breast feeding through the first semester and complementary up to 2 years, also physical activity and frequent family dining; prevention of accelerated postnatal growth; the double burden should be considered in intervention programs that should be focalized. Pediatricians must identify cardio metabolic risk at an early stage.

Key words: Nutrition transition, DOHaD, obesogenic niches, epigenetics, chronic nutrition --related diseases, obesity.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades no transmisibles asociadas a la nutrición se han convertido en una preocupación mayor a nivel mundial (1).

La realización de un consenso en el área de nutrición representa un desafío en un país como Venezuela, cuyas situaciones de crisis sociales y económicas, así como sus caracte-

rísticas de nación en desarrollo, constituyen circunstancias que implican la presencia de factores de riesgo particulares (2).

Las características demográficas de Venezuela las cuales involucran una proporción importante de población infanto-juvenil obligan a centrar los esfuerzos en los menores de 10 años de edad, a fin de prevenir la aparición de Enfermedades Crónicas Relacionadas con la Nutrición (ECRN) en la edad adulta.

TRANSICIÓN ALIMENTARIA Y NUTRICIONAL EN PAÍSES EN VÍAS DE DESARROLLO Y SU EFECTO A TRAVÉS DE LA URBANIZACIÓN Y LOS CAMBIOS EN LOS ESTILOS DE VIDA

Los esfuerzos para prevenir enfermedades no transmisibles asociadas a la nutrición deben incluir la puesta en marcha de políticas públicas acordes a las necesidades de cada población en particular.

Un factor a considerar es la diferencia que existe entre los países desarrollados y aquellos en desarrollo. La Transición Alimentaria y Nutricional (TAN) reportada en el

- (1) Pediatra. Grupo de Transición Alimentaria y Nutricional. Fundación Bengoa. Profesor Titular (jubilada). Departamento de Procesos Biológicos y Bioquímicos. Universidad Simón Bolívar. Caracas.
- (2) Pediatra Nutrólogo. Departamento de Pediatría Hospital IVSS Dr. Domingo Luciani. Presidente Capítulo Pediatría. Sociedad de Cardiología Preventiva. Caracas.
- (3) Pediatra Nutrólogo. Grupo de Transición Alimentaria y Nutricional Bengoa. Servicio de Nutrición, Crecimiento y Desarrollo. Hospital de Niños J.M. de Los Ríos. Caracas.
- (4) Médico Nutrólogo. Centro de Estudios de Desarrollo (CENDES). Universidad Central de Venezuela (UCV). Grupo de Transición Alimentaria y Nutricional. Fundación Bengoa. Caracas.

Autor Corresponsal:

Mercedes López de Blanco

Telfs:+584143250712 Correo electrónico: checheta75@gmail.com

mundo se presenta en forma acelerada en los países en desarrollo, en contraste con la forma gradual de los países desarrollados (3,4); esto origina lo que se consideraba superposición nutricional y ahora se denomina “doble carga nutricional”, en la cual coexisten el sobrepeso y la obesidad con la desnutrición (1,5-8).

La TAN es evidente en los países que se urbanizan rápidamente como Venezuela, ya que la migración hacia las ciudades produce cambios en el estilo de vida: sedentarismo, hábitos y preferencias alimentarios distintos al consumo tradicional, cambios en el consumo de alimentos, incorporación de la mujer al trabajo con menos tiempo para cocinar, exposición al estrés, entre otras (8). A esto se agregan datos demográficos que perfilan a Venezuela como una población de alto riesgo (9):

- 23% de embarazo en adolescentes (15 a 19 años): uno de los más altos de la región
- 8,6% de peso bajo al nacer: cifras que todavía se mantienen elevadas, resultado del embarazo de adolescentes y una mala alimentación de la embarazada.
- Aumento de mortalidad materna a 69,71 /100.000 nacidos vivos: tasa todavía alta para la región, debido en gran parte a un mal control prenatal.
- Aumento de mortalidad infantil a 15,2 /1000 nacidos vivos.
- Disminución de hasta un 12% de la lactancia materna exclusiva a los 5 meses.
- Aumento de la morbilidad y mortalidad por enfermedades crónicas: la hipertensión arterial ocupa el puesto 14 entre las causas de morbilidad.

Aunque la diabetes, la obesidad y las neoplasias no se encuentran entre las primeras 25 causas de morbilidad general (10) cuando se examinan las tasas de mortalidad en los últimos años, los datos reflejan que el aumento en la tasa de mortalidad en 2010 por diabetes fue de 20,8 a un 33,1x100.000 habitantes, la desnutrición en menores de 1 año fue de 14,9 a 17,9x100.000 habitantes, y las primeras cuatro causas de muerte en el último anuario de mortalidad disponible (año 2011) son: enfermedades del corazón, cáncer, enfermedades cerebrovasculares y diabetes.

La doble carga nutricional ha sido descrita en varios países de América Latina, sin embargo, se ha observado aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares en países como México: de 25% en 2006 a 35% en 2012 (11).

Las cifras oficiales para toda Venezuela (INN 2008-2010) entre los 7 y los 17 años son de 15-17% de déficit nutricional, 12-18% de sobrepeso y 9-10% de obesidad. Esta doble carga poblacional no es uniforme, y varía de acuerdo al estrato social y a la procedencia urbana o rural, ya que el exceso es más prevalente en las áreas urbanas y el déficit más alto en las rurales (2). Esto constituye un reto en salud pública para la formulación de políticas y la implementación de estrategias y programas.

LOS NICHOS OBESOGÉNICOS EN LAS COMUNIDADES Y LAS INFLUENCIAS DEL NÚCLEO FAMILIAR

Para este consenso se ha adoptado el enfoque “Curso de Vida Saludable: Familia y Comunidad” de la OMS: etapa prenatal, recién nacido, niño menor de dos años y niño entre los 2 y 9 años (12).

Tradicionalmente, la obesidad fue considerada como el producto de la interacción entre el genotipo y el estilo de vida. En la actualidad, se reconoce que el factor genético de heredabilidad de la grasa corporal ha sido sobreestimado y que los estilos de vida son coadyuvantes y agravantes, aunque menos relacionados con la mortalidad por ECRN que los orígenes tempranos de estas enfermedades (13).

Los nichos obesogénicos se han definido como la suma de las influencias, oportunidades o condiciones de la vida que promueven la obesidad en individuos y en poblaciones (14). La obesidad de los padres parece ser el factor de riesgo más importante para la obesidad en los niños (15).

El componente intergeneracional de la obesidad se refiere a efectos fenotípicos transmitidos a través de generaciones; sin embargo, el enfoque intergeneracional y familiar incluye el análisis epigenético, evaluaciones epidemiológicas y cualitativas, puesto que existen nichos obesogénicos bien identificados con una transmisión intergeneracional materna biológica, como la Programación Metabólica y parental-familiar, que incluye hábitos alimentarios y estilos de vida, en especial sedentarismo versus actividad física (13,14).

Hasta hace poco la masa magra se consideró el tejido primario funcional y el tejido adiposo un almacén de combustible inerte utilizado como apoyo para las funciones fisiológicas. Este concepto ha cambiado tras el descubrimiento de que el tejido adiposo secreta una variedad de hormonas y una amplia gama de citoquinas pro-inflamatorias y anti-inflamatorias (13). En la prevención de ECRN se deben considerar: variables propias del niño que interactúan con el ambiente (dieta, patrones de actividad) generando variabilidad en el riesgo de obesidad y variables de la historia de la vida materna que aportan una proporción de esa variabilidad, lo cual indica un efecto trans-generacional (13,14).

Los componentes hereditarios de la obesidad son complejos y aún mal comprendidos; cada día se identifican moléculas emergentes que tienen un rol en el control de la masa corporal y, aunque el riesgo genético todavía no puede ser intervenido, esto sí es posible y se deben modificar el medioambiente, la nutrición y los factores de estilo de vida para reducir el impacto de la obesidad y sus secuelas (15,16).

La conducta alimentaria se define como un conjunto de acciones que establecen la relación del ser humano con los alimentos. Se acepta que ésta se adquiere a través de la experiencia en el entorno familiar y social, por la imitación de modelos, la disponibilidad de alimentos, los simbolismos afectivos y las tradiciones culturales y está influenciada por factores socioeconómicos. El contexto familiar en el que funciona la fa-

milia moderna, debido en gran parte por los compromisos laborales de los padres, resulta en que las decisiones son discutidas y negociadas con los hijos quienes responden con adaptación o manipulación. A pesar de este patrón democrático, un porcentaje alto de padres inducen a comer más allá de la autorregulación, predisponiendo de esta forma a la obesidad (17).

Tradicionalmente se ha pensado que los padres tienen una responsabilidad jerárquica y unidireccional en lo concerniente al consumo y hábitos alimentarios de sus hijos. Se ha demostrado que existen patrones de dependencia, interdependencia e independencia en las relaciones familiares, y en las familias de niños obesos hay que analizar y confrontar estos tres patrones (18). Además, el estilo protector familiar se ha relacionado con exceso de peso, el democrático con estado nutricional normal y el autoritario con malnutrición por exceso o por déficit (19).

La información disponible acerca de la influencia ambiental, en particular un ambiente obesogénico que contribuya a que la disponibilidad en comidas calóricamente densas sean las preferidas por la población, es extensa (20); sin embargo, estudios realizados desde esta misma aproximación pero, en contraste, el aumentar la disponibilidad de los alimentos saludables, en particular frutas y vegetales como “oferta” en la mesa familiar, ha sido exitosa para mejorar la ingesta de estos alimentos, los cuales son particularmente difíciles en niños y adolescentes (21). Además, la influencia que la familia como estructura de apoyo a la alimentación adecuada ha sido demostrada ampliamente, pues el realizar de manera frecuente al menos los desayunos y las cenas, se promueve un patrón de alimentación más saludable, y se encuentra un IMC dentro de la normalidad en niños y adolescentes que comparten estas comidas al menos tres veces por semana con sus familias; esto, sumado al beneficio del compartir ideas y conversaciones en familia (22). También deben considerarse los factores de estrés emocional que afectan a los niños tales como depresión e incluso el hábito de fumar desde la niñez, pues existen estudios que reportan un mayor riesgo de ser obesos ante estas situaciones (23).

El proceso de familiarización y los procesos condicionantes en la infancia pueden aumentar la preferencia por los diferentes sabores; lo que se considera familiar y preferido puede afectar el peso corporal, ya que las experiencias tempranas siembran las bases para separar lo que es familiar de lo que no lo es. Si esta experiencia incluye la exposición a una variedad de sabores, el niño aprende a preferir la diversidad (24), mientras que si es limitada estará expuesto a un nicho obesogénico (25).

LOS ORÍGENES DEL DESARROLLO DE LA SALUD Y LA ENFERMEDAD. LA PROGRAMACIÓN FETAL Y POSNATAL TEMPRANA. LOS PRIMEROS 1000 DÍAS

Existe suficiente evidencia acerca de la influencia determinante de las primeras etapas de la vida sobre el bienestar de los individuos. La nutrición durante el embarazo y la infancia

temprana contribuye a la formación y desarrollo del niño, así como a su buen estado de salud (26). En las últimas décadas se ha demostrado que la alimentación al inicio de la vida tiene consecuencias significativas en el desarrollo de enfermedades que se manifiestan en la adultez y que la promoción de la alimentación para fomentar un crecimiento adecuado debe iniciarse desde antes de la concepción. Las influencias adversas tempranas en el desarrollo pueden resultar en cambios permanentes en la estructura, fisiología y metabolismo, esto se conoce como Programación Metabólica, la cual puede agravarse por un crecimiento compensatorio acelerado (27).

La hipótesis de Barker preconizó que las enfermedades cardiovasculares y metabólicas del adulto podrían tener sus orígenes en la edad fetal (28). Esto unido al incremento de la morbimortalidad por enfermedades cardiometabólicas llevó a la realización de estudios experimentales, observacionales y de seguimiento, lo cual se convirtió en una línea de investigación conocida actualmente como Orígenes del Desarrollo de la Salud y la Enfermedad (ODSE, en inglés, Developmental Origins of Health and Disease – DOHaD-) (29).

El impacto de los factores nutricionales en la regulación y expresión de los genes se denomina nutrigenómica; cuando las variantes genéticas predefinen los requerimientos nutricionales bajo situaciones fisiológicas o fisiopatológicas particulares, se considera nutrigenética. La Epigenética estudia todos los mediadores externos al genoma humano (nutricionales o no) que pueden modificar la expresión genética sin cambiar la secuencia de las bases del ADN. Estos mediadores se comportan como moduladores metabólicos y actúan en periodos críticos o susceptibles de la vida (“ventana crítica”); también modifican la citogénesis, organogénesis y metabolismo celular, lo cual predispone a enfermedades crónicas en el adulto (30).

La programación fetal se ha demostrado científicamente a través de estudios longitudinales y experimentales en animales, así como estudios prospectivos observacionales en humanos asociados a factores establecidos desde edad temprana (por ejemplo: peso alto o bajo al nacer asociado a riesgo de ECRN) y el planteamiento de hipótesis que se están evaluando por estudios monitorizados de intervención en humanos con seguimiento a largo plazo, como el Early Nutrition Project (29). Durante el desarrollo fetal, componentes del epigenoma son particularmente susceptibles a interrupciones y disrupciones. Algunos mecanismos epigenéticos ya demostrados como: la metilación del ADN, modificación de las histonas que puede ocurrir por medio de acetilación, metilación, fosforilación, entre otros, así como los micro ARN, los cuales son capaces de modificar su expresión silenciando o activando el gen relacionado, sin modificar el ADN. Para estudiar los cambios epigenéticos se han definido tres hipótesis principales (29,31,32) (Figura 1):

- Hipótesis del excesivo aporte calórico intrauterino: Sugiere que la exposición intrauterina a un exceso de calorías, principalmente glucosa, provoca cambios permanentes del feto que llevan a la obesidad en la

vida posnatal. Esta hipótesis se ha sustentado en numerosos estudios observacionales (29,33).

- Hipótesis de la ganancia rápida de peso posnatal o del crecimiento acelerado: Propone una asociación entre el rápido aumento de peso en la infancia y un mayor riesgo de obesidad posterior, relacionada primordialmente con la dieta que recibe el niño en las primeras etapas de la vida: lactancia materna, tipos de fórmulas, dieta complementaria (29,34).
- Hipótesis de la subóptima alimentación materna y el efecto obesogénico en el niño: sugiere que existe un desajuste en el desarrollo por un subóptimo ambiente



Figura 1. Hipótesis de los cambios epigenéticos. Fuente: Modificado de Koletzko et al, 2012 (28).

Tabla 1. Ganancia de peso gestacional según categorías del índice de Masa Corporal

IMC	Ganancia de Peso
Bajo	12,5—18,0 kg
Alto	7-11,5 kg
Muy alto	5,0-9,0 kg

Fuente: Rasmussen, et al 2010 (41).

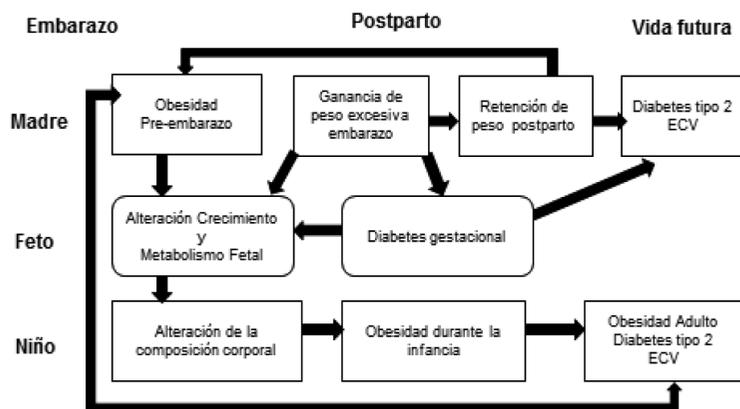


Figura 2. Círculo vicioso inter-generacional del origen de la obesidad Fuente: Herrera Cuenca, 2014 (42)

perinatal y un ambiente obesogénico infantil, mayor riesgo de enfermedad coronaria en niños con peso bajo al nacer, particularmente si su retraso del crecimiento temprano es seguido por mayor ganancia de peso durante la infancia. El grado de desajuste puede provenir de una composición corporal materna alterada, dieta materna desbalanceada o hipocalórica, inadecuada transferencia placentaria de nutrientes, seguido de un estilo de vida obesogénico en el ambiente posnatal (29,35).

A partir de estas investigaciones, la OMS desarrolló la iniciativa denominada “Los primeros 1000 días”, conceptualizada como la “ventana de oportunidad”, que se está llevando a cabo actualmente y tiene como objetivo proponer intervenciones sobre las circunstancias que pueden afectar el crecimiento y desarrollo de un niño (28,32,36-39) desde su concepción hasta los 24 meses de vida.

Los cambios epigenéticos se copian de una a otra generación y la dieta en generaciones pasadas puede imponer su huella en el epigenoma fetal las cuales se expresan en la edad adulta como un perfil patológico de expresión genética, o sea es una verdadera transmisión transgeneracional.

La identificación de marcadores epigenéticos perinatales permitiría pronosticar la susceptibilidad al desarrollo de obesidad y sus complicaciones, gracias a lo cual podrían crearse programas que optimicen la alimentación y estilos de vida en la madre (29).

En la actualidad, hay una elevada prevalencia de mujeres en edad fértil con sobrepeso y obesidad, y la prevención tanto de peso bajo como de peso alto al nacer es de suma importancia para evitar riesgos de ECRN. Está demostrado que las guías de ganancia de peso gestacional son importantes para la prevención intergeneracional de la obesidad; además las mujeres obesas cursan con alto riesgo de diabetes gestacional, feto muerto retenido, preeclampsia, complicaciones del parto, abortos espontáneos, anomalías congénitas, entre otros (38). La ganancia de peso varía según el estado nutricional de la madre (40,41) (Tabla 1).

INTERACCIÓN ENTRE LOS ODSE Y EL AMBIENTE OBESOGÉNICO: PAUTAS PARA LA PREVENCIÓN Y FORMULACIÓN DE ESTRATEGIAS Y PROGRAMAS.

La formulación de estrategias y programas de políticas públicas para mejorar la salud de la población debe considerar la influencia de diversos factores en los diferentes períodos críticos del ciclo vital, en especial, de las nuevas generaciones, tomando en cuenta los siguientes aspectos los cuales se presen-

tan en la Figura 2 (42):

- El futuro inmediato para corregir las deficiencias o excesos en la alimentación de la población en particular de las mujeres en edad fértil y en embarazadas.
- A mediano y largo plazo deben considerarse los ciclos intergeneracionales de la malnutrición y de las ECRN.
- La etapa de crecimiento y desarrollo de los niños y adolescentes para mantener un crecimiento dentro de la normalidad.

Es beneficioso incluir atención nutricional como estrategia de prevención primaria, que incluya educación, evaluación y seguimiento, con una visión integral que considere el nivel educativo de las personas, las condiciones de vida que deben enfrentar, el nivel socioeconómico y la percepción de seguridad alimentaria del hogar. De esta forma, es posible romper el círculo vicioso de la malnutrición intergeneracional a largo plazo.

El círculo vicioso se perpetúa debido al estado de malnutrición de la mujer desde etapas tempranas de su vida hasta la adultez, que afecta el crecimiento de su hijo desde la etapa fetal hasta su nacimiento, lo cual puede determinar la aparición de ECRN (43,44).

Este planteamiento deriva en recomendaciones tanto para profesionales de la medicina, como para la implementación de políticas de salud pública, a fin de prevenir en forma consistente las ECRN.

RECOMENDACIONES

- Optimizar el estado nutricional preconcepcional y posconcepcional de la embarazada y la ganancia de peso durante el embarazo para prevenir tanto el peso bajo al nacer como la macrosomía (45).
- Realizar promoción de prevención del embarazo precoz a través de educación sexual efectiva en todos los sectores de la sociedad venezolana.
- Promover el control de la embarazada desde la concepción. Idealmente, desde la planificación del embarazo.
- Promover la lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida y, en forma ideal, hasta los 24 meses de vida con la incorporación de otros alimentos (37,46-48). Incorporar alimentos nutritivos y de baja densidad calórica, a partir de los 6 meses de edad.
- Determinar cuál es la nutrición óptima en edades tempranas para atacar deficiencias y prevenir ECRN en forma simultánea (45).
- Evitar la ganancia de peso y talla en forma acelerada; esto es particularmente importante en recién nacidos con peso bajo al nacer y en niños desnutridos (27,49). Revisar los requerimientos de los niños desnutridos y de los eutróficos. Hay consenso sobre la necesidad de revisar los requerimientos de los eutróficos, pues se

demonstró que en las últimas décadas eran excesivos (49-52).

- Considerar la “doble carga” de la malnutrición en los programas de intervención nutricional evitando considerar sobrepeso/obesidad y desnutrición por separado (44,53).
- Evitar programas de intervención nutricional masivos y focalizarlos según las necesidades particulares, ofreciendo atención específica para la desnutrición actual, así como la prevención de obesidad en desnutridos con talla baja (53).
- Promover la actividad física en todas las edades.
- Educar a la población utilizando los medios de comunicación masiva, para que se evite el consumo de comidas rápidas y de alta densidad calórica, así como enseñar la interpretación del etiquetado de los alimentos (20).
- Evitar riesgos de “estilo de vida” nocivos como fumar.
- Promover las comidas familiares al menos dos o tres veces por semana, tanto los desayunos como las cenas para insistir en los hábitos saludables de alimentación (54).
- El pediatra general debe estar preparado para identificar en forma temprana los factores de riesgo cardiometabólicos y estar en capacidad para referir a sus pacientes a los especialistas (2,55).

REFERENCIAS

1. López- Blanco M, Carmona A. La transición alimentaria y nutricional. Un reto en el Siglo XXI. *An Venez Nutr* 2005; 18 (1):90-104.
2. López de Blanco M, Landaeta-Jiménez M, Herrera Cuenca M, Sifontes M. La doble carga de desnutrición y obesidad en Venezuela. *An Venez Nutr* 2014 ;27 (1): en prensa.
3. Popkin BM. The nutrition transition in low-income countries: an emerging crisis. *Nutr Rev* 1994; 52:285-298.
4. Popkin BM. What is unique about the experience in lower and middle income less-industrialized countries compared with the very high-income industrialized countries? The shift in stages of nutrition transition differ from past experiences. Part 2. *Public Health Nutr* 2002; 5:205-214.
5. Doak CM, Adair L, Monteiro C, Popkin BM. Overweight and underweight coexist within households in Brazil, China and Russia. *J Nutr* 2000; 130 (12):2965-2971.
6. Uuay R, Albalá C, Kain J. Obesity trends in Latin America: transiting from under to overweight. *J Nutr* 2001; 893S-899S.
7. Black RE, Victora CG, Walker SP, Bhutta ZA, Christian P, de Onis M, et al. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle income countries. *Lancet* 2013; .382:427-451. Disponible en: <http://www.thelancet.com> [Fecha de consulta: 16 de Diciembre de 2013].
8. López Blanco M., Macias-Tomei C. Contribución del

- Crecimiento prenatal y posnatal temprano en las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición. *An Venez Nutr* 2013; 26 (1):26-39.
9. SISOV 2008-2011 - INE 2008-2011. Anuarios de Epidemiología del MPPS y datos demografía. INN Alimentación de niños y niñas en los dos primeros años de vida, 2009. Disponible en: <http://www.inn.gob.ve> [Fecha de consulta; 23 de agosto de 2013].
 10. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Anuario de Mortalidad 2011. Disponible en: http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=11:anuarios-de-mortalidad&Itemid=915. [Fecha de consulta: 1 de Junio de 2014].
 11. Rivera JA, González de Cossío T, Pedraza LS, Aburto TC, Sánchez T, Martorell R. Childhood and adolescent overweight and obesity in Latin America: a systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2013 (on line). Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70173-6](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70173-6) [Fecha de consulta: 16 de diciembre 2013].
 12. Organización Panamericana de la Salud. El Curso de Vida y su abordaje en servicios de salud y la comunidad. Unidad Salud, Familia y Comunidad. Primera Versión 2013.
 13. Wells JCK. An evolutionary perspective on the trans-generational basis of obesity. *Ann Hum Biol* 2011; 38 (4): 400 – 409.
 14. Pollard TM, Rousham EK, Colls R. Intergenerational and family approaches to obesity and related conditions. *Ann Hum Biol* 2011; 38 (4): 385-389.
 15. Andrade de Oliveira AM, Epidemiological and clinical aspects in a developing country. In: S.A. Yuca (editor) *Childhood Obesity*. InTech. Rijeka, Croatia 2012, pp. 3-14.
 16. Vasylyeva T. Genetics of obesity. In: R.J. Ferry (editor). *Nutrition and Health: Management of pediatric obesity and diabetes*. Humana Press. New York 2011, pp. 3-17.
 17. Domínguez-Vásquez P, Olivares S, Santos JL. Influencia familiar sobre la conducta alimentaria y su relación con la obesidad infantil. *Arch Latinoam Nutr* 2008; 58(3):249-255.
 18. Curtis P, Stapleton H, James A. Intergenerational relations and the family food environment in families with a child with obesity. *Ann Hum Biol* 2011; 38 (4): 429-437
 19. Alzate Yepes T, Cánovas Leonhardt P. Estado nutricional infantil y estilos educativos familiares: apreciación de expertos. *Perspectivas en Nutrición Humana* 2013; 15 (2):185-199.
 20. Cawley J. Markets and childhood obesity policy. In: *The Future of Children*. Spring 2006; 16(1):69-88. Disponible en: www.jstor.org/stable/3556551. [Fecha de consulta 21-07-2013].
 21. Mathias KC, Rolls BJ, Birch LL, Kral TVE, Hanna EL, Davey A, et al. Serving larger portions of fruits and vegetables together at dinner promotes intake of both foods among young children *J Acad Nutr Diet* 2012; 112: 266-270.
 22. Di Nola J, Byrd-Bredbenner C. Adolescents fruit and vegetables intake: Influence of family support and moderation by home availability of relationship with Afrocentric values and taste preferences. *J Acad Nutr Diet* 2013, 113:803-808.
 23. Gundersen C, Mahatmya D, Garasaky S, Lohman B. Linking psychosocial stressors and childhood obesity. *Obesity Rev* 2011; 12: e54-e63.
 24. Mennella JA, Ventura AK. Alimentación precoz establecimiento del escenario para unos hábitos alimentarios saludables. *Nestlé Workshop Series* 2010; 68: 29-31.
 25. Birch LL, Anzman- Frasca S. Learning to prefer the familiar in obesogenic environments. In: H. van Goudoever, S. Guandalini, R. Kleinman (eds.). *Early learning to prefer the familiar in obesogenic environments. Nutrition: Impact on Short -and Long- Term Health*. Nestlé Nutr Inst Workshop Series *Pediatr Program* 2011, 68: 187 – 199.
 26. Fall CHD. Evidence for the intrauterine programming of adiposity in later life. *Ann Hum Biol* 2011; 38(4): 410-428.
 27. Castro MJ, Totta G, García F, Marcano J, Ferrero JL. Manejo nutricional del prematuro. *Arch Venez Puer Pediatr* 2013; 76 (3): 111-118.
 28. 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.
 29. Koletzko B, Brands B, Poston L, Godfrey K, Demmelmair H. Early nutrition programming of long-term health. *Proc Nutr Soc* 2012; 71:371–378. doi: 10.1017/S0029665112000596.
 30. Mutch D, Wahli W, Williamson G. Nutrigenomics and nutrigenetics: the emerging faces of nutrition. *FASEB J* 2005; 12: 1602-1616.
 31. Mulchand P. Programación metabólica en la vida posnatal inmediata. *Ann Nutr Metab* 2011; 58 (Suppl. 1):18–28.
 32. Berni Canani R, Di Costanzo M, Leone L, Bedogni G, Brambilla P, Cianfarini S, et al. Epigenetic mechanisms elicited by nutrition in early life. *Nutr Res Rev* 2011; 24:198-205. doi: 10.1017/SO954422411000102.
 33. Metzger BE. Effect of maternal metabolism on fetal growth: quinta essential expression of fuel-mediated teratogenesis. *Diabetes* 1991; 40 (Suppl. 2):99-105.
 34. Singhal A, Lucas A. Early origins of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis? *Lancet* 2004; 363: 1642-1644.
 35. Barker DJ. The origins of the developmental origins theory. *J Intern Med* 2007; 261:412-417.
 36. Stern MP, Bartley M, Duggirala R. Birth weight and the metabolic syndrome: Thrifty phenotype or thrifty genotype. *Diabetes Metab Rev* 2000; 16:88-93.
 37. Koletzko B, von Kries R, Closa R, Escribano J, Scaglioni S, Giovannini M, et al. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? *Am J Clin Nutr* 2009; 89 (Suppl.):1502S–1508S.
 38. Fall CHD. Fetal malnutrition and long term evolution. In: J. Bhatia, Z.A.Bhutta; S.C. Kalhan (eds.). *Maternal and Child Nutrition: The First Thousand Days*. Nestlé Nutr Inst Workshop Series 2013; 74:26-30. doi:10.1169/000348390.
 39. Zaina S, Lund G. Epigenetics: a tool to understand diet-related cardiovascular risk? *J. Nutrigenet Nutrigenom* 2011; 4: 261-274.
 40. Herring EJ, Oken E. Ganancia de peso durante el embarazo: su importancia para el estado de salud materno infantil. *Ann Nestlé* 2010; 68 (1):17-28. doi: 10.1159/0003203.
 41. Rasmussen KM, Abrams B, Bodner LM, Butte NF, Catalano PM, Sieza-Ritz MM. Recommendations for weight gain during pregnancy in the context of obesity epidemic. *Obstetr Gynecol* 2010; 116 (5): 1191-1195.
 42. Herrera Cuenca M. Avances en el tratamiento de la

- Obesidad Infantil: farmacológico vs. estilo de vida o prevención temprana *An Venez Nutr* 2014; 27(1)(en prensa).
43. Gillman MW, Ludwig DS. How early should obesity prevention start? *N Engl J Med* 2013; 369:2173-2175.
 44. Uauy R, Corvalán C, Casanello P. Intervention strategies for preventing low birth weight in developing countries: Importance of considering multiple interactive factors. In: R. Uauy (editor). *Maternal and Child Nutrition: The First Thousand Days*. Nestlé Nutr Inst Workshop Series 2013; 74: 31-52. doi:10.1169/000348390.
 45. Uauy R, Kain J, Corvalán C: How can the Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD) hypothesis contribute to improving health in developing countries? *Am J Clin Nutr* 2011; 94(6):1759S-1764S.
 46. Singhal A, Cole TJ, Fewtrell M, Deanfield J, Lucas A. Is slower early growth beneficial for long term cardiovascular health? *Circulation* 2004; 109:1108-1113.
 47. World Health Organization. Evidence on the long-term effect of the breast feeding. Systematic reviews and meta-analyses. Breastfeeding and the risk of overweight and obesity in later life. In: World Health Organization. Geneva 2007, pp.25-33.
 48. 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 (3): 119-127.
 49. Singhal A, Fewtrell M, Cole TJ, Lucas A. Low nutrient intake and early growth for later insulin resistance in adolescents born preterm. *Lancet* 2003; 361:1089-1097.
 50. Uauy R, Rojas J, Corvalán C, Lera L, Kain J. Prevention and control of obesity in preschool children: importance of normative standards. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006 ;43 (Suppl. 3): S26-S36.
 51. Landaeta-Jiménez M, Aliaga C, Sifontes Y, Vásquez M, Ramírez G, Falque Madrid L, et al. Valores de referencia de energía para la población venezolana. *Arch Latinoam Nutr* 2013; 63(4):258-272.
 52. Guerra M, Hernández MN, López M, Alfaro MJ. Valores de referencia de proteínas para la población venezolana. *Arch Latinoam Nutr* 2013; 63(4):278-292.
 53. Uauy R, Garmendia ML, Corvalán C. Addressing the double burden of mal nutrition with a common agenda. In *International Nutrition: Achieving Millennium Goals and Beyond*. Nestlé Nutr Inst Workshop Series 2014; 78: 39-52. doi:10.1159/000354935.
 54. Larson N, Mc Lehosé R, Fulkerson JA, Berge JM, Story M, Neumark-Sztainer D. Eating breakfast and dinner together as a family: Association with sociodemographic characteristics and implications for diet, quality and weight status. *J Acad Nutr Diet* 2013; 113:1601-1609.
 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.

CRECIMIENTO, NUTRICIÓN TEMPRANA EN EL NIÑO Y RIESGO DE OBESIDAD

Coromoto Macías-Tomei (1), Marianella Herrera Hernández (2),
Mariana Mariño Elizondo (3), Daniela Useche (4)

RESUMEN

La obesidad infantil se ha incrementado en las últimas décadas y actualmente es la Enfermedad Crónica Relacionada con la Nutrición (ECRN) más frecuente en el mundo. Las estrategias de prevención son de importancia vital para evitar la persistencia de la obesidad durante el crecimiento y maduración y en la edad adulta, en especial para la prevención de las comorbilidades asociadas a mediano y largo plazo. Las evidencias demuestran los efectos de la programación prenatal sobre una obesidad posterior y la aparición de ECRN. La alimentación con leche humana se ha asociado con bajo riesgo de sobrepeso y obesidad así como con cifras bajas de presión arterial, de LDL-colesterol en la etapa adulta y una menor tendencia a desarrollar diabetes tipo 2. Al iniciar la alimentación complementaria se pueden adoptar distintos patrones que suponen riesgo para sobrepeso, obesidad y otras ECRN. En niños menores de 10 años, se revisa la influencia de los macronutrientes, en especial el aporte de proteínas y de algunos micronutrientes en relación a la obesidad durante el crecimiento y en etapas posteriores. Se recomienda el inicio de la alimentación complementaria a los 6 meses de edad. La nutrición adecuada entre la concepción y los dos años de edad es una "ventana de tiempo crítica" y a la vez una "ventana de oportunidad" donde obstetras y pediatras tienen un protagonismo indiscutible en el logro del pleno desarrollo del potencial humano de cada niño.

Palabras clave: Nutrición temprana, Obesidad, Enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición, Lactancia Humana, Alimentación complementaria, Niños

GROWTH, EARLY CHILD NUTRITION AND RISK OF OBESITY

SUMMARY

Childhood obesity has increased in frequency during recent decades and is currently the most frequent chronic disease related with nutrition (CDRN) worldwide. Prevention strategies are vital to avoid the persistence of obesity during growth, maturation and adulthood, especially for the prevention of associated comorbidities in the medium and long term. Evidence shows the effects of prenatal programming on subsequent obesity and the occurrence of CDRN. Feeding with human milk has been associated with low risk of overweight and obesity as well as with low figures of blood pressure, LDL-cholesterol in adulthood and a lower tendency to develop type 2 diabetes. Different patterns that pose risk of overweight, obesity and other CDRN may be adopted when complementary feeding is initiated. Influence of macronutrients, especially proteins, and some micronutrients are revised in children under 10 years of age, in relation to obesity during growth and later on. It is recommended that complementary feeding should start at 6 months of age. Adequate nutrition between conception and two years of age is a "crucial time window" as well as a "window of opportunity" in which obstetricians and pediatricians have a very important role in obtaining the full development of the human potential in every child.

Key words: Nutrition, Obesity, Chronic Diseases Related to Nutrition, Human breastfeeding, Complementary feeding, Children.

INTRODUCCIÓN

La obesidad infantil se ha incrementado en las últimas décadas y actualmente es la Enfermedad Crónica Relacionada con la Nutrición (ECRN) más frecuente en el mundo; se le considera una epidemia global, debido a su alta prevalencia y mayor severidad en niños y adolescentes de países desarrollados y en vías de desarrollo (1-5).

Los esquemas de tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes no han sido exitosos a largo plazo, por ello las estrategias de prevención son de importancia vital para evitar la per-

sistencia de la obesidad durante el crecimiento y maduración y en la edad adulta, en especial para la prevención de las comorbilidades asociadas a mediano y largo plazo (1-3, 6,7).

Las evidencias demuestran los efectos de la programación prenatal sobre una obesidad posterior y la aparición de ECRN (4,8-11). La ganancia de peso en la embarazada que influye en el feto, así como el peso bajo y alto al nacer, seguido de ganancia precoz y excesiva de peso durante los dos primeros años de vida, se asocian con un incremento significativo del riesgo de obesidad posterior (12,13).

Aun cuando un niño o adolescente con sobrepeso u obesidad no siempre será un adulto obeso, esta condición se asocia con alto riesgo de persistencia en la edad adulta: la obesidad a los dos años de edad aumenta el riesgo 1,3 veces, mientras que si se mantiene hasta los 15-17 años, el riesgo es 17 veces mayor, en comparación a sus pares eutróficos (2,14). Los hijos de padres delgados tienen un 9% de riesgo de obesidad, mientras que si ambos padres tienen sobrepeso, éste aumenta a 60-80% y se duplica en niños menores de 10 años (5).

La nutrición adecuada durante los primeros años de vida es fundamental para el pleno desarrollo del potencial humano de cada niño; de modo tal, que el período entre la concepción y los dos años de edad es una "ventana de tiempo crítica" para la

- (1) Pediatra. Especialista en Crecimiento, Desarrollo y Nutrición. Profesor Asociado (jubilada). Departamento de Procesos Biológicos y Bioquímicos. Universidad Simón Bolívar. Grupo de Transición Alimentaria y Nutricional, Fundación Bengoa. Caracas.
- (2) Pediatra. Médico Especialista del Departamento de Pediatría. Centro Médico Dr. Rafael Guerra Méndez. Valencia, Estado Carabobo.
- (3) Pediatra Nutrólogo. Centro de Atención Nutricional Infantil (CANIA). Caracas.
- (4) Pediatra Especialista en Nutrición Clínica y Salud Pública. Ejercicio Privado en Barquisimeto, estado Lara.

Autor Corresponsal:
Coromoto Macías-Tomei
Teléfonos: +584142774180 Correo electrónico: coritomei@gmail.com

promoción del crecimiento, el desarrollo y una salud óptimos (15,16), considerada también “ventana de oportunidad” (17).

PAPEL PROTECTOR DE LA LECHE HUMANA EN LA PREVENCIÓN DEL SOBREPESO Y OBESIDAD

La alimentación con leche humana se ha asociado con bajo riesgo de sobrepeso y obesidad así como con cifras bajas de presión arterial, de LDL-colesterol en la etapa adulta y una menor tendencia a desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) (18).

En cuanto al neurodesarrollo, al comparar niños amamantados con aquellos que reciben fórmula artificial se han observado diferencias, aunque con resultados no concluyentes, debido a la influencia de la educación parental, coeficiente intelectual, ambiente en el hogar y estrato social (19). El programa de intervención de Promoción de Lactancia Materna (estudio PROBIT) brinda evidencia que ajusta los resultados en las puntuaciones de coeficiente intelectual los cuales son significativamente mayores en niños amamantados. Además, estas altas puntuaciones del coeficiente de inteligencia se notan en niños que reciben leche humana exclusiva por 3 meses o más. En los pretérmino, población de más alto riesgo, se han observado efectos positivos significativos de la alimentación con leche humana en el neurodesarrollo a largo plazo (20).

La experiencia nutricional alterada durante el periodo de lactancia puede tener un impacto sobre la salud adulta del niño. La nutrición excesiva y la ingesta incrementada de carbohidratos durante el periodo de amamantamiento predisponen a la obesidad en la adultez y se relaciona con enfermedades metabólicas (21,22). La alimentación con leche humana reduce la obesidad en un 20% en la edad escolar, en comparación con la fórmulas infantiles o leche entera de vaca, incluso después de ajustar otras variables biológicas y socio demográficas (23,24).

Los niños amamantados muestran un patrón de succión diferente caracterizado por un aumento de la frecuencia y vigor de la succión, así como un mejor control del volumen de las tomas y de los intervalos que aquellos que ingieren fórmulas, quienes consumen un volumen 20-30% mayor, después de las 6 semanas de vida (25,26). Los patrones de alimentación son buenos predictores del Índice de Masa Corporal (IMC) a los 3 años de edad (27).

INFLUENCIAS DE LA LECHE HUMANA EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL DE NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS

La determinación de la composición de la ganancia de peso corporal durante el primer año de vida es fundamental para la evaluación de los requerimientos nutricionales en este periodo de rápido crecimiento en niños nacidos a término y sobretodo en los pretérmino. Los aspectos dinámicos de dicha ganancia ponderal juegan un rol primordial en la programación nutricional de la morbilidad en la edad adulta (28). Sin embargo, la asociación entre la edad de introducción de la ali-

mentación complementaria y la aparición de la obesidad en etapas posteriores no ha sido exhaustivamente estudiada, ya que la mayoría de los ensayos publicados están basados solo en el comportamiento del IMC, sin considerar la adiposidad medida por indicadores de composición corporal. Por lo tanto, se requieren más estudios aleatorizados con un seguimiento a largo plazo con la finalidad de evaluar si las intervenciones nutricionales en los dos primeros años de vida conllevan beneficios a largo plazo en la prevención de la obesidad (3,29). Otros estudios muestran que la evolución del IMC recibe una fuerte influencia de los antecedentes genéticos de cada niño, mientras que el efecto de los factores ambientales es mucho menos importante. Los factores genéticos son predominantes para la evolución espontánea del IMC, pero sólo los eventos ambientales son capaces de modificar la curva del IMC (30).

A corto plazo, la malnutrición materna afecta al feto, porque compromete su crecimiento y causa cambios de la composición corporal (menor masa magra) y en el desarrollo cerebral; además genera una reprogramación del metabolismo lipídico y de carbohidratos, hormonas, funciones genéticas y de receptores. A largo plazo, estos cambios conducen a una reducción del desarrollo cognitivo, del desempeño escolar, reducción de la capacidad para el trabajo e incremento en el riesgo de ECRN en la edad adulta (13,31).

Una mayor ganancia de peso gestacional se asocia a un mayor IMC en los hijos a los 3 años, entre los factores involucrados están: una mayor prevalencia de sobrepeso materno gestacional, peso alto al nacer y rápida ganancia de peso durante el primer año de vida (32).

La ingesta alimentaria materna de ácidos grasos ω -3 y ω -6 en la gestación y durante el periodo de lactancia determinan las cantidades y los tipos de estos ácidos grasos transferidos a través de la placenta, secretados en la leche humana y acumulados en los tejidos de los niños en fase de desarrollo. Un suministro bajo de ácidos grasos ω -3 y un suministro elevado de ácidos grasos ω -6 durante el desarrollo inicial se asocia a características posteriores del síndrome metabólico: dislipidemia, resistencia a la insulina e hiperfagia (33,34).

Los niños alimentados con leche humana muestran un crecimiento diferente que los que reciben fórmulas infantiles. En condiciones deficientes, con tasas elevadas de infección y diarrea, la leche humana protege frente a déficit del crecimiento. En condiciones adecuadas, los niños alimentados con leche humana presentan una menor ganancia media de peso durante el primer año de vida que los niños alimentados con fórmulas infantiles. Las evidencias confirman que la leche humana se asocia con una probabilidad menor de sobrepeso (21%) y de obesidad (25%) antes de los 10 años de edad (35).

Introducir la alimentación complementaria antes del cuarto mes de vida es un factor de riesgo asociado a obesidad a los 3 años de edad; la lactancia materna representa un factor protector en comparación con aquellos que no la han recibido o se les suspendió antes del cuarto mes (36).

RESPUESTA METABÓLICA, ENDOCRINA Y DE CRECIMIENTO A LA INGESTA DE PROTEÍNA DE LA LECHE HASTA LOS DOS AÑOS DE EDAD

El enfoque de programación nutricional es novedoso en la medicina preventiva y en la epidemiología. Esto implica que ciertos nutrientes en cantidades bien definidas durante periodos sensibles pueden determinar respuestas endocrino-metabólicas, que originan alteraciones permanentes, cuya expresión clínica se manifiesta varias décadas después (13).

Se reconocen tres principales periodos sensibles (7):

a. Fase de crecimiento intrauterino correspondiente a las primeras semanas de vida extrauterina en nacidos pretérmino.

b. Las primeras 4 a 6 semanas de vida que representan el periodo de lactancia, ya sea con leche humana o con fórmulas infantiles.

c. Alimentación complementaria, en la cual los sólidos son introducidos progresivamente y que se extiende hasta el final del segundo año de vida.

La hipótesis de la ganancia rápida de peso posnatal o del crecimiento acelerado (37) incluye el planteamiento del aporte excesivo temprano de energía y proteínas, según el cual un exceso de proteínas en la alimentación que supere las necesidades metabólicas dará lugar a un aumento de las concentraciones plasmáticas y tisulares de aminoácidos liberadores de insulina y a un incremento de la secreción de insulina y de IGF-1 que, a su vez, aumentarán la ganancia temprana de peso, la actividad adipógena y el riesgo de obesidad a largo plazo (38) (Figura 1).

Al comparar la leche humana con fórmulas infantiles de mayor o menor contenido de proteínas, pero de igual densidad energética, en el Proyecto Europeo de Obesidad Infantil, que incluyó niños sanos alimentados con lactancia materna exclusiva por al menos 3 meses, se observó que los alimentados con fórmulas con mayor aporte de proteínas presentaron un IMC significativamente mayor con respecto a los que recibieron fórmulas con menor aporte proteico y leche humana

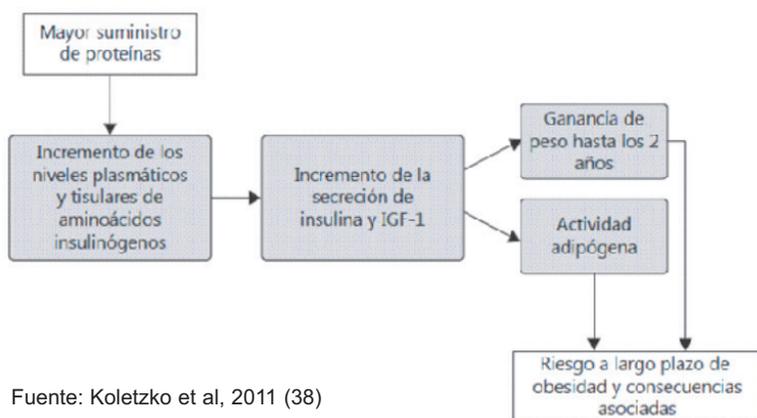


Figura 1. Hipótesis del aporte excesivo de proteínas en la "alimentación al inicio"

(38). Al realizar un seguimiento a los 6 años se evidencia una notable diferencia en el IMC entre los grupos alimentados con fórmulas infantiles, a favor de quienes recibieron menor contenido proteico (38).

Los efectos protectores de la leche humana en comparación con las fórmulas infantiles en los niños son: mejor habilidad para regular la sensación de hambre y saciedad (39) por la posible modulación de algunas hormonas o componentes similares a hormonas, como la leptina y la ghrelina (40) contenidas en la leche humana; la calidad de la grasa con más de un 99% de triglicéridos con un alto contenido de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LC-PUFA) y colesterol así como un importante porcentaje de carbohidratos no digeribles (30%) de la leche humana que permanecen a lo largo del tracto gastrointestinal como un sustrato beneficioso para las cepas intestinales (*Lactobacillus* y *Bifidusbacillus*) (41). Todos estos elementos contribuyen a un crecimiento lento en niños amamantados en comparación con los que reciben fórmulas infantiles. Este patrón de alimentación limita la carga a las células beta del páncreas (42) que conlleva a un incremento en el depósito de LC-PUFA en las membranas tisulares, el desarrollo de un control más eficiente de la síntesis endógena de colesterol y modificaciones favorables del medio intestinal (43).

Se sugiere que la programación de concentraciones relativas de leptina vinculada a la alimentación en los primeros meses de vida puede relacionarse con obesidad en etapas posteriores de la vida, ya que esta hormona es un mediador del aparato nutricional sensitivo ambiental que dirige la programación metabólica y tiene un papel fundamental en el sistema endocrino para alcanzar la homeostasis de la energía. Tanto en niños a término como pretérmino se ha observado una asociación inversa entre la leptina del cordón umbilical y el IMC (44).

Los niveles de leptina en sangre se correlacionan con las reservas totales de grasa corporal. Durante el ayuno o de la pérdida de peso, la leptina disminuye, mientras que aumenta durante la sobrealimentación o la ganancia de peso (45) (Figura 2).

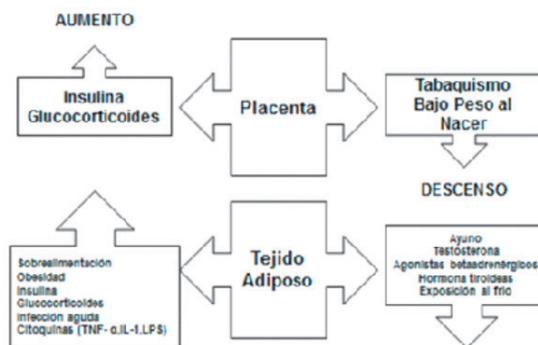


Figura 2. Regulación de la Leptina

COMPOSICIÓN DE LA MICROBIOTA Y OBESIDAD

La microbiota intestinal es un complejo ecosistema formado por 500 a 1000 especies diferentes de bacterias, la mayoría anaerobios estrictos con una marcada influencia en el metabolismo, en la utilización de energía y en enfermedades metabólicas del huésped (46). La microbiota es un factor ambiental que contribuye con la aparición de obesidad. El fenotipo obeso se relaciona con mayor fermentación microbiana, extracción de energía y regulación del metabolismo periférico (47,48).

Recientes avances científicos apuntan hacia un bajo grado de inflamación sistémica y determinadas características de la microbiota local intestinal como factores que predisponen a la sobrealimentación. El género *Bifidobacterium* afecta la cantidad y calidad de la microbiota durante el primer año de vida, y se ha observado una mayor concentración en niños eutróficos a los 7 años de edad en comparación con los que desarrollan sobrepeso (49,50).

Las *Bifidobacteria*, especialmente *B. breve*, *B. infantis*, and *B. longum*, tipifican la composición de la microbiota intestinal de niños alimentados con leche humana, y la presencia de oligosacáridos favorecen su tránsito en el intestino. Se ha demostrado que la lactancia materna está asociada en un 13-22% con reducción de sobrepeso y obesidad en la niñez, y que la duración del amamantamiento está inversamente asociada con el riesgo de sobrepeso. Se sugiere que las *Bifidobacteria* constituyen un enlace interno entre la alimentación con leche humana y el desarrollo del peso.

En condiciones alteradas, la microbiota intestinal permite la hidrólisis de los polisacáridos no digeribles en monosacáridos fácilmente absorbibles y la activación de la lipasa lipoproteica por acción directa en el epitelio intestinal. En consecuencia, la glucosa se absorbe rápidamente y los ácidos grasos son almacenados en exceso. Ambos procesos refuerzan la ganancia de peso. El incremento del número de bacteroides en la microbiota intestinal predispone al almacenamiento de energía y obesidad. Las alteraciones de la microbiota en humanos durante el periodo crítico de maduración están relacionadas al desarrollo de condiciones inflamatorias como alergia y se sugiere una relación entre el asma y obesidad (49).

CRECIMIENTO COMPENSATORIO EN MENORES DE DOS AÑOS NACIDOS A TÉRMINO, PRE-TÉRMINO Y RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIO-METABÓLICA

La evaluación del crecimiento y desarrollo es fundamental a fin de detectar una ganancia excesiva de peso, ya que ésta genera un impacto negativo en la salud infantil. Para lograr un crecimiento lineal armónico es indispensable promover la lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida, seguida de una alimentación complementaria que incorpore progresivamente alimentos nutritivos de baja densidad calórica (22,38,50-54).

Un crecimiento rápido debido a una sobrealimentación en

etapas tempranas de la vida ocasiona un crecimiento compensatorio, conocido en inglés como *catch-up growth*, el cual favorece la obesidad en niños pretérmino y a término con peso bajo al nacer (55,56). Una dieta alta en energía luego del alta hospitalaria puede promover un crecimiento compensatorio a expensas de una alta adiposidad especialmente de masa grasa visceral, mientras que un consumo proteico adecuado a sus requerimientos favorece la ganancia de masa magra (19,57). Además este crecimiento compensatorio exagerado pone en riesgo la salud cardiometabólica futura de los niños (58,59). Se ha observado que niños pretérmino, a los 4 y 6 años de edad presentan una distribución distorsionada de la grasa corporal a expensas de una mayor adiposidad central y menor grasa periférica, en comparación con sus pares nacidos a término, lo cual sugiere que los primeros tienen mayor riesgo cardiometabólico en etapas posteriores de la vida (60).

Cuando sea imposible continuar la lactancia materna, al iniciar la alimentación complementaria, se recomienda el uso de fórmulas de continuación con bajo contenido proteico, en lugar del uso de la leche entera de vaca, por su alto contenido de proteínas (4,54).

Para prevenir la obesidad es importante identificar los periodos críticos para su desarrollo. Se ha observado que la adiposidad aumenta en el primer año de vida, luego disminuye y vuelve incrementarse a los 6 años de edad; este comportamiento se conoce como rebote adiposo. Por lo general, un rebote adiposo temprano (antes de los 5,5 años) predispone a alta adiposidad, una edad ósea adelantada y crecimiento acelerado; cuando ocurre luego de los 7 años se observa una baja adiposidad. El rebote temprano está asociado a ECRN (61,62).

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA Y RIESGO DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN EL NIÑO MENOR DE 10 AÑOS

La alimentación complementaria representa el periodo de transición de la lactancia materna a los patrones alimentarios familiares, principalmente debido a la introducción de alimentos distintos a la leche humana que aportan al menos el 50% del consumo calórico total (7).

Al iniciar la alimentación complementaria se pueden adoptar distintos patrones que suponen riesgo para sobrepeso, obesidad y otras ECRN, debido a un alto consumo de energía, proteínas, grasa saturadas, sal, azúcar libre y bajo consumo de frutas y vegetales (63). Se recomienda el inicio de la alimentación complementaria a los 6 meses de edad (51,64,65).

La introducción de alimentos sólidos antes de los 4 meses de edad en niños que nunca recibieron lactancia materna o la recibieron menos de 4 meses en comparación con los que la recibieron después de esta edad, aumentó en 6 veces el riesgo de obesidad a los 3 años de edad, independientemente de la velocidad de crecimiento (36).

De manera natural los seres humanos tienen preferencias por sabores con alto contenido de azúcar y sal, sin embargo,

las experiencias sensoriales de las etapas tempranas de la vida pueden modificar estas preferencias. Madres que consumen alimentos saludables transmiten estos sabores al líquido amniótico y a la leche humana y los niños que reciben lactancia materna tienen mayor aceptación de estos sabores que los alimentados con fórmula artificial (66).

Independientemente del modo de alimentación temprano, los niños menores de dos años pueden aprender a través de una exposición repetida y variada de alimentos. Para que ocurra este aprendizaje estos alimentos deben formar parte de la dieta familiar y la exposición debe ser sostenida en el tiempo. Enseñar a los niños a comer alimentos con contenidos bajos de sal y azúcar, como frutas y vegetales, durante la alimentación complementaria puede ayudar a evitar consumos excesivos de alimentos no saludables que condicionen riesgo de enfermedades en el futuro (66).

Energía: por lo general, en niños menores de 2 años, el consumo de energía está determinado por las prácticas de alimentación, en especial por el uso del biberón, el cual interfiere en el desarrollo de la autorregulación sólida de la ingesta en comparación con la alimentación con leche humana (39,63,67) y es un factor independiente asociado a la ganancia de peso de los niños. Las madres de niños alimentados con biberón, incluso que contengan leche humana, tienen más dificultades para comprender las claves de hambre-saciedad de sus hijos, lo que conduce a la sobrealimentación (68). En Venezuela esta situación es más grave, debido a que las madres agregan cereales y azúcar a la preparación del biberón (69).

Para evitar la ganancia excesiva de peso las recomendaciones de energía se deben realizar de acuerdo al informe de FAO 2004, las cuales son 10-25% inferiores a las recomendaciones de esta organización realizadas en 1985 (70).

Macronutrientes

Proteínas: La ingesta de proteínas, tanto en calidad como en cantidad, durante los primeros años de vida, tiene efectos importantes sobre la salud a largo plazo. Si el niño recibe leche humana en forma exclusiva, el aporte proteico es del 5-7% del aporte total de energía, pero si recibe fórmula infantil está en 8-9%, lo que aumenta la ingesta proteica en promedio 0,5g/kg/d. Si recibe leche entera de vaca, el aporte proteico asciende a 20% (16,63,71).

Al iniciar la alimentación complementaria, el aporte proteico aumenta hasta 14-15%. En caso de que este aporte sobrepase el 16% de la distribución calórica total, los niveles de IGF-1 se elevan en un 20% y los de insulina sérica en un 100%, siempre y cuando la fuente sea leche entera de vaca, lo cual aumenta la probabilidad de desarrollar sobrepeso. Esto no se ha observado con carnes ni proteínas de origen vegetal (7,71-74).

En la reciente revisión de las recomendaciones de energía y nutrientes para la población venezolana los valores de referencia de proteínas fueron inferiores a los del año 2000. Las proteínas en relación al aporte de energía total no deben ser inferiores a 10% ni mayores a 14% (75).

Tabla 1. Ingesta segura de proteínas según grupo de edad

Edad (años)	Proteínas (g/kg/d)
<1	1,14 -1,80
1 a 3	0,90 -1,14
4 a 6	0,86 -0,89
7 a 10	0,91-0,92

Fuente: Guerra et al, 2013 (75)

Carbohidratos: Comprenden un variado grupo de nutrientes que van desde los azúcares simples, los carbohidratos de absorción lenta a la fibra no digerible, su velocidad de absorción es clave en la regulación de la respuesta insulínica (76).

El consumo de carbohidratos refinados en cuanto a cantidad y precocidad en su introducción condiciona riesgo de obesidad y comorbilidad asociada. Se ha demostrado una estrecha relación entre el consumo de bebidas endulzadas con azúcar y el exceso en la ganancia de peso en niños (77); sin embargo, recientemente se ha cuestionado esta relación (78). La principal fuente de azúcar añadida en la dieta proviene de bebidas endulzadas: jugos de frutas, aguas saborizadas, bebidas carbonatadas, para deportistas y energizantes (77).

Además de contribuir con la densidad energética de la dieta, los carbohidratos simples o refinados producen alteraciones metabólicas en función de su índice glicémico, lo que puede condicionar riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, independientemente de obesidad (77). La fructosa proveniente del azúcar y del jarabe de maíz (principal endulzante de bebidas industrializadas) promueve la dislipidemia y el depósito visceral de grasa posiblemente por el aumento de la lipogénesis hepática *de novo* (77).

Existen evidencias de que tan precozmente como a las 4 meses de edad hay un alto consumo de dulces y bebidas azucaradas (63,79,80). Un estudio en niños venezolanos entre 1 y 3 años de edad reportó que el azúcar es el segundo alimento más consumido (69), los jugos azucarados envasados son la cuarta fuente más importante de carbohidratos y las bebidas gaseosas ocupan el octavo lugar del consumo total de carbohidratos (81).

Fibra dietética: debido a su papel determinante en la microbiota intestinal, el tipo y la cantidad de fibra de la dieta están siendo ampliamente estudiados en la actualidad. Se ha observado un aumento en la relación Firmicutes/Bacteroidetes en obesos, en comparación con individuos delgados, y su valor se reduce con la pérdida de peso durante dietas bajas en calorías (82); por lo tanto, esta relación podría considerarse un biomarcador de obesidad (76).

Grasas: los lípidos son fundamentales en el aporte calórico total y su calidad en las primeras etapas de la vida es clave para el adecuado suministro de energía y nutrientes (83).

La Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría coincide con la recomendación de la Academia Americana de Pediatría (AAP) respecto a que no deben hacerse restriccio-

nes de grasa en los primeros 2 años de vida, debido a que el 50% del aporte calórico de la leche humana proviene de las grasas y los alimentos recomendados para esta edad no incrementan el porcentaje de calorías derivados de este macronutriente (84-86).

En niños mayores de 2 años se recomienda un aporte total de grasas de 20% a 30% (87-89). Esto se enfoca en implementar una dieta baja en grasas saturadas y colesterol < 300mg/d, con una relación Omega 6 / Omega 3 de 5/1 y menos de 1% de ácidos grasos trans (85). Con respecto a los ácidos grasos esenciales se recomienda un aporte de 3-4,5% de ácido linoleico y de 0,4-0,6% de ácido alfa linoleico (83,85,89). No se ha investigado el papel de los ácidos grasos esenciales con respecto al desarrollo de tejido adiposo y riesgo de obesidad (83).

La relación entre el consumo de grasa y ganancia de peso o aumento en el Índice de Masa Corporal en menores de 7 años no ha sido demostrada (84,90). En una muestra de niños y adolescentes venezolanos se observó una relación entre el excesivo aporte dietario de grasas y la disminución de niveles séricos de leptina, lo que podría explicar el origen de la malnutrición por exceso, porque la reducción en la secreción de leptina por parte del adipocito aumenta la ingesta de alimentos (91).

Vitaminas y Minerales

Vitamina D: La vitamina D inhibe la acumulación de grasa, aumenta la síntesis de proteína, preserva las células pancreáticas, disminuye la resistencia a la insulina y reduce el apetito, por tanto favorece el control de la obesidad y la diabetes tipo 2 (92). Se ha reportado una asociación entre valores bajos de vitamina D y obesidad, pero sus mecanismos no están del todo claros; se ha postulado que el secuestro de la vitamina D en el tejido adiposo -donde se expresan los receptores de esta vitamina- podría ser la causa de esta alteración (93).

En niños y adolescentes obesos el grado de adiposidad medido por IMC mostró una asociación inversa y significativa con los niveles de 25(OH)D3 (94). En niños y adolescentes obesos y eutróficos la adiposidad visceral resultó un predictor independiente de los niveles bajos de vitamina D (95). En estudios de suplementación también se ha puesto de manifiesto esta relación antagónica que implica que a mayor nivel de masa grasa se requerirán mayores dosis de vitamina D para alcanzar la repleción (96).

En la reciente revisión de las recomendaciones de energía y nutrientes para la población venezolana se aumentó el aporte diario de vitamina D para los niños menores de 2 años hasta 400 UI/día (97).

Vitamina A: Diversos estudios sugieren que la deficiencia de vitamina A puede incrementar el riesgo de obesidad; el ácido retinoico regula la producción de diversas adipocinas incluyendo la leptina y resistina, las cuales controlan el consumo de alimentos, el gasto energético y la composición corporal (98). Se ha reportado una correlación negativa entre ni-

veles de carotenoides, vitamina E y el IMC en niños y adolescentes; mientras que se encontró una asociación positiva entre las concentraciones de retinol con el grado de adiposidad en niños (99,100).

Calcio: este mineral actúa modulando el metabolismo energético y reduciendo el riesgo de obesidad. Tanto el calcio elemental como el proveniente de los lácteos ejercen efectos comparables. Sin embargo, el calcio lácteo tiene mayor efecto en la disminución del depósito de grasas (101,102).

Hierro: El estado nutricional del hierro en pacientes con sobrepeso u obesidad ha sido evaluado en distintos contextos sin resultados consistentes. En niños y adolescentes con peso normal, sobrepeso y obesidad se demostró una mayor prevalencia de anemia por déficit de hierro en los obesos en relación a los normopeso y una correlación negativa entre los valores de hierro y el IMC (103). Se ha observado que los niños con sobrepeso tiene dos veces más riesgo de presentar déficit de hierro que la población general, por lo que se plantea la necesidad de investigar esta condición en los niños con IMC elevado (104). Las posibles causas del déficit de hierro en pacientes con sobrepeso y obesidad podrían ser: un aumento en los requerimientos por el incremento en el crecimiento y superficie corporal, un aporte dietético insuficiente por el consumo de alimentos de bajo valor nutritivo, dietas restrictivas a repetición, factores genéticos, inactividad física y un incremento en los niveles de hepcidina parcialmente mediada por la leptina (105).

Zinc: se ha observado déficit de zinc en niños obesos, pero su efecto metabólico no ha sido bien estudiado. El zinc forma parte del metabolismo de las hormonas involucradas en la fisiopatología de la obesidad, tal como la insulina y leptina, además de participar en el metabolismo de los macronutrientes (98,106,107).

Sodio: Hay evidencias científicas del efecto adverso del excesivo consumo de sal sobre la salud. El mayor aporte de sodio de la dieta proviene de alimentos industrializados. Se ha demostrado efecto directo del sodio sobre la presión sanguínea e indirecto sobre la obesidad (108), a través del aumento del consumo de líquidos que incluyen bebidas azucaradas. La reducción de 1 g/d de sal está relacionada con la disminución de 100 g de líquidos totales y 27 g de bebidas azucaradas (109), aunque se ha observado que el aumento de peso debido a la sal puede ser independiente de la ingesta de bebidas azucaradas (110).

CONCLUSIONES

- El crecimiento y el desarrollo son características clave para los niños y constituyen marcadores sensibles de salud y nutrición. Para el pediatra es indispensable su evaluación y seguimiento como parte de la consulta de niños sanos.
- La nutrición adecuada de la madre durante la gestación y de los niños durante los primeros años de vida

es fundamental para lograr una buena salud en etapas posteriores y en la edad adulta. Por el contrario, la nutrición inadecuada durante los periodos críticos puede conducir a malnutrición por déficit y exceso y a enfermedades crónicas en la edad adulta.

- La reducción de proteínas en las fórmulas infantiles induce respuestas metabólicas y endocrinas parecidas a las obtenidas con la alimentación con leche humana, la cual es insustituible.
- La alimentación con leche humana reduce la obesidad en un 20% en etapas posteriores del crecimiento. Los niños amamantados tienen mejor habilidad para regular la sensación de hambre y saciedad.
- El inicio de la alimentación complementaria debe ser a los 6 meses de edad.
- El elevado aporte proteico y el alto consumo de bebidas azucaradas industrializadas están asociados a mayor riesgo de obesidad.
- Un suministro bajo de ácidos grasos ω -3 y elevado de ácidos grasos ω -6 durante el desarrollo inicial se asocia a características posteriores del síndrome metabólico, como dislipidemia, resistencia a la insulina e hiperfagia.
- El incremento del número de bacteroides en la microbiota intestinal predispone al almacenamiento de energía y obesidad.
- Se ha reportado una asociación entre obesidad y valores bajos de vitaminas A, D, calcio, hierro y zinc, pero sus mecanismos no están del todo claros.
- La nutrición adecuada en los primeros 1000 días de vida es fundamental para el pleno desarrollo del potencial humano; el periodo entre la concepción y los dos años de edad es una "ventana de tiempo crítica" para la promoción del crecimiento, el desarrollo y una salud óptimos.

RECOMENDACIONES

- La reducción de nacimientos pre-término y disminución de los factores de riesgo para ECRN debe ser competencia de obstetras y pediatras, a fin de promover la salud a largo plazo.
- Se recomienda una intervención médica precoz y adecuada, en especial en los periodos de rápido crecimiento, a fin de prevenir la obesidad en niños, ya que está asociada con alto riesgo de persistencia en la edad adulta.
- Se recomienda la lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida y en forma ideal hasta los 2 años, ya que está comprobado que la ingesta excesiva de proteínas en esta etapa está asociada con obesidad en años posteriores.
- La alimentación complementaria debe iniciarse a los 6 meses de edad.
- Cuando sea imposible continuar la lactancia materna y se haya iniciado la alimentación complementaria, se deben administrar fórmulas infantiles de continuación con bajo contenido proteico de alta calidad, en lugar de la leche entera de vaca, ya que ésta proporciona un aporte muy elevado de proteínas y grasa saturada.
- Es necesario ajustar las recomendaciones venezolanas actuales de vitamina D para niños y adolescentes obesos.
- Se recomienda una ingesta de fibra dietética acorde a la edad del niño, ya que ésta desempeña un papel determinante en la microbiota intestinal.
- Durante el primer año de vida no debe agregarse sal a las preparaciones; se debe restringir el consumo de alimentos industrializados por su alto contenido de sodio. No se debe permitir el añadido de sal en la mesa.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series N° 916. Geneva 2003; 149 p.
2. 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.
3. Beyerlein A, von Kries R. Breastfeeding and body composition in children: will there ever be conclusive empirical evidence for a protective effect against overweight?. *Am J Clin Nutr* 2011; 94 (Suppl.):1772S-1775S.
4. Koletzko B, Brands B, Poston L, Godfrey K, Demmelmair H. Early nutrition programming of long-term health. *Proc Nutr Soc* 2012;71: 371-378.doi:10.1017/S0029665112000596.
5. Andrade de Oliveira AM. Epidemiological and Clinical Aspects in a Developing Country. In: S.A. Yuca (editor). Childhood Obesity. InTech. Rijeka, Croatia 2012, pp. 3-14.
6. Institute of Medicine (IOM). Committee on Obesity Prevention Policies for Young Children. In: L.L. Birch, L. Parker, A. Burns (Editors). Early Childhood Obesity Prevention Policies. The National Academies Press. Washington, DC 2011; 140 p.
7. Agostoni C, Baselli L, Mazzoni MB. Early nutrition patterns and diseases of adulthood: A plausible link?. *Europ J Int Med* 2013; 24: 5-10.
8. Vasylyeva T. Genetics of obesity. In: R.J. Ferry (editor). Nutrition and Health: Management of pediatric obesity and diabetes. Humana Press. New York 2011, pp. 3-17.
9. Patel MS, Srinivasan M. Programación metabólica en la vida posnatal inmediata. *Ann Nestlé* 2011; 69 (2): 18-28.
10. Reifsnider E, Mendias E. Early infant feeding influences and weight of children. In: S.A. Yuca (editor). Childhood Obesity. InTech. Rijeka, Croatia 2012, pp .15-52.
11. López-Blanco M, Landaeta-Jiménez M, Macías-Tomei C. Contribución del Crecimiento prenatal y posnatal temprano en las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición. *An Venez Nutr* 2013a; 26 (1):26-39.
12. Koletzko B, von Kries R, Closa R, Escribano J, Scaglioni S, Giovannini M, et al. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? *Am J Clin Nutr* 2009a; 89 (Suppl.):1502S-1508S
13. Fall C. Evidence for the intra-uterine programming of adiposity in later life. *Ann Hum Biol* 2011; 38 (4): 410-428.

14. Heinberg L, Thompson K. The obesity epidemic in children and adolescents. In: L. Heinberg, K. Thompson (editors). *Obesity in Youth: causes, consequences, and cures*. American Psychological Association. Washington, DC 2009, pp. 3-14.
15. Mutch D, Wahli W, Williamson G. Nutrigenomics and nutrigenetics: the emerging faces of nutrition. *FASEB J* 2005; 12: 1602-1616.
16. Michaelsen KF, Larnkjær A, Mølgaard C. Amount and quality of dietary proteins during the first two years of life in relation to NCD risk in adulthood. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2012; 22: 781-786.
17. Barker DJ. The origins of the developmental origins theory. *J Intern Med* 2007; 261:412-417.
18. Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF, et al. Breast-feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49:112-125.
19. Lapillonne A, Griffin IJ. Feeding Preterm Infants Today for Later Metabolic and Cardiovascular Outcomes. In: R. Uauy (editor). *Global Neonatal Consensus Symposium: Feeding the Preterm Infant*. *J Pediatr* 2013; 162 (3) (Suppl. 1): S7-S16.
20. Kramer MS, Fombonne E, Igumnov S, Vanilovich I, Matush L, Mironova E, et al. Promotion OF Breastfeeding Intervention Trial (PROBIT) Study Group. Effects of prolonged and exclusive breastfeeding on child behavior and maternal adjustment: evidence from a large, randomized trial. *Pediatrics* 2008;121(3): e435-e440. Disponible en: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/121/3/e435>. [Fecha de consulta: 20 de junio 2014].
21. Mulchand P. Programación metabólica en la vida posnatal inmediata. *Ann NutrMetab*2011;58 (Suppl. 1):18-28.
22. Twells L, Newhook LA, Ludlow V. Can breastfeeding reduce the risk of childhood obesity?. In: S.A. Yuca (editor). *Childhood Obesity*. InTech. Rijeka, Croatia 2012, pp. 53-78.
23. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity- a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:1247-1256
24. Gale C, Logan KM, Santhakumaran S, Parkinson JRC, Hyde MJ, Modi N. Effect of breastfeeding compared with formula feeding on infant body composition: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2012; 95:656-669.
25. Li R, Fein SB, Grummer-Strawn LM. Association of breastfeeding intensity and bottle-emptying behaviors at early infancy with infants' risk for excess weight at late infancy. *Pediatrics* 2008; 122: S77-S84. doi: 10.1542/peds.2008-1315j.
26. American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the Use of Human Milk. Section on Breastfeeding. *Pediatrics* 2012;129 (3): e827-e841. doi:10.1542/peds.2011-3552.
27. Koletzko B, Broekaert I, Demmelmair H, Franke J, Hannibal I, Oberle D, et al. Protein intake in the first year of life: a risk factor for later obesity? The E.U.Childhood Obesity Project. *Adv Exp Med Biol* 2005; 569: 69-79.
28. Rigo J. Body composition during the first year of life. *Nestlé Nutr Workshop Series Pediatr Program* 2006; 58: 65-78.
29. Stettler N. Infant feeding practices and subsequent development of adipose tissue. In: H. van Goudoever, S. Guandalini, R.E. Kleinman (eds). *Early Nutrition: Impact on Short- and Long- Term Health*. *Nestlé Nutr Inst Workshop Series Pediatr Program* 2011; 68, pp. 215-225.
30. Tounian P. Programación hacia la obesidad infantil. *Ann Nestlé* 2011; 69 (2): 30-41.
31. Vorster HH, Kruger A. Poverty, malnutrition, underdevelopment and cardiovascular disease: a South African perspective. *Cardiovasc J Afr* 2007; 18(5):321-324.
32. Weng S, Redsell S, Swift J, Yang M, Glazebrook C. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. *Arch Dis Child* 2012; 97(12):1019-1026.
33. Novak EM, Keller BO, Innis SM. Calidad de los lípidos alimentarios y consecuencias a largo plazo. *Nutrition Institute Workshop Series* 2010; 68: 29-31.
34. Pedersen L, Lauritzen L, Brasholt M, Thora Buhl T, Bisgaard H. Polyunsaturated fatty acid content of mother's milk is associated with childhood body composition. *Pediatr Res* 2012; 72 (6): 631-636.
35. Koletzko B, von Kries R, Closa R. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 2009b; 89:1836S-1845S.
36. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Oken E, Gillman MW. Timing of solid food introduction and risk of obesity in preschool-aged children. *Pediatrics* 2011; 127(3):e544-551. Disponible en: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/127/3/e544> [Fecha de consulta: 24 de mayo 2014].
37. Singhal A, Lucas A. Early origins of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis?. *Lancet* 2004; 363: 1642-1645.
38. Koletzko B, Beyer J, Brands B, Demmelmair H, Grote V, Haile G, et al. Grupo de Estudio del Proyecto Europeo de Obesidad Infantil. Influencias tempranas de la nutrición sobre el crecimiento postnatal. *Nestlé Nutrition Institute Workshop Series* 2011a; 71: 4-8.
39. Li R, Fein SB, Grummer-Strawn LM. Do infants fed from bottles lack self-regulation of milk intake compared with directly breastfed infants?. *Pediatrics* 2010; 125: pe 1386-1393, Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/125/6/e1386.full.html> [Fecha de consulta: 27 de mayo de 2014].
40. Agostoni C. Ghrelin, leptin and the neurometabolic axis of breastfed and formula-fed infants. *Acta Paediatr* 2005a; 94:523-525.
41. Boehm G, Stahl B. Oligosaccharides from milk. *J Nutr* 2007; 137:S847-S849.
42. Madsen AL, Schack-Nielsen L, Larnkjaer A, Molgaard C, Michaelsen KF. Determinants of blood glucose and insulin in healthy 9-month-old term Danish infants; the SKOT cohort. *Diabet Med* 2010; 27:1350-1357.
43. Koletzko B, Agostoni C, Bergmann R, Ritzenthaler K, Shamir R. Physiological aspects of human milk lipids and implications for infant feeding: a workshop report. *Acta Paediatr* 2011b;100:1405-1415.
44. Savino F, Liguori S. Update on breast milk hormones: Leptin, ghrelin and adiponectin. *Clin Nutr* 2008; 27: 42-47.
45. Koerner A, Kratzsch J, Kiess W. Adipocytokines: leptin-the classical, resistin-the controversial, adiponectin-the promising, and more to come. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19: 525-546.
46. Power SE, O'Toole PW, Stanton C, Ross RP, Fitzgerald GF. Intestinal microbiota, diet and health. *Br J Nutr* 2014; 111 (3):387-402.
47. Bäckhed F. Programación del metabolismo del huésped por la microbiota intestinal. *Ann Nutr Metab* 2011;58 (Suppl.2):44-52
48. Reinhardt C, Reigstad CS, Bäckhed F. Intestinal microbiota during infancy and its implications for obesity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 48(3):249-256.
49. Bäckhed F, Ding H, Wang T. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004;101:15718 -15723.
50. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial para la alimentación del lactante y el niño pequeño. Ginebra 2002.

- Disponibile en:http://www.who.int/nutrition/publications/g_s_infant_feeding_text_spa.pdf. [Fecha de consulta: 28 de noviembre de 2009].
51. World Health Organization. Evidence on the long-term effect of the breast feeding. Systematic reviews and meta-analyses. Breastfeeding and the risk of overweight and obesity in later life. In: World Health Organization. Geneva 2007, pp.25-33.
 52. Pando R, Gat-Yablonski G, Phillip M. Nutrition and Catch-up Growth. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 51 (Suppl. 3): S129-S130.
 53. Kerkhof GF, Willemsen RH, Leunissen RWJ, Breukhoven PE, Hokken-Koelega ACS. Health profile of young adults born preterm: Negative effects of rapid weight gain in early life. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 4498-4506.
 54. Koletzko B, Bhutta ZA, Cai W, Cruchet S, El Guindi M, Fuchs GJ, et al. Compositional requirements of follow-up formula for use in infancy: Recommendations of an International Expert Group Coordinated by the Early Nutrition Academy. *Ann Nutr Metab* 2013; 62: 44-54. doi: 10.1159/000345906.
 55. Ong KK, Ahmed ML, Emmett P, Preece MA, Dunger DB, and the Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood Study Team. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. *BMJ* 2000; 320: 967-971.
 56. López de Blanco M. Conceptos básicos del crecimiento y maduración. En: M. López. I. Izaguirre, C. Macías (editores). *Crecimiento y Maduración Física: Bases para el diagnóstico y seguimiento clínico*. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2013b, pp. 3-8.
 57. Cooke RJ, Griffin IJ. Altered body composition in preterm infants at hospital discharge. *Acta Paediatr* 2009; 98: 1269-1273.
 58. Thomas EL, Al Saud NB, Durighel G, Frost G, Bell JD. The effect of preterm birth on adiposity and metabolic pathways and the implications for later life. *Clin Lipidol* 2012; 7(3):275-288.
 59. Nainggolan L, Barclay L. Is Preterm Birth a Risk Factor for Later Diabetes? *JAMA*. 2014; 311:575-576.
 60. Gianni ML, Mora S, Roggero P, Amato O, Piemontese P, Orsi A, et al. Regional fat distribution in children born preterm evaluated at school age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46:232-235
 61. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes* 2006; 30 (Suppl. 4):S11-S17
 62. Williams SM, Goulding A. Patterns of growth associated with the timing of adiposity rebound. *Obesity* 2009; 17 (2):335-341. doi: 10.1038/oby.2008.547.
 63. Saavedra JM, Deming D, Dattilo A, Reidy K. Lecciones del estudio sobre la alimentación de lactantes y niños pequeños en Norteamérica: lo que comen los niños e implicaciones en cuanto a prevención de la obesidad. *Ann Nestlé* 2013; 71: 27-36.
 64. Moorcroft K E, Marshall JL, McCormick FM. Association between timing of introducing solid foods and obesity in infancy and childhood: A systematic review. *Mat Child Nutr* 2011; 7 (1):3-26.
 65. 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 (3): 119-127.
 66. Mennella JA. Ontogeny of taste preferences: basic biology and implications for health. *Am J Clin Nutr* 2014; 99 (Suppl.):704S-711S.
 67. Poskitt EME, Breda J. Complementary feeding and non communicable diseases: Current knowledge and future research needs. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2012; 22: 819-822.
 68. Li R, Magadia J, Fein SB, Grummer-Strawn LM: Risk of bottle-feeding for rapid weight gain during the first year of life. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012; 166: 431-436.
 69. Torres-Cárdenas M, Pérez BM, Landaeta-Jiménez M, Vásquez-Ramírez M. Consumo de alimentos y estado nutricional según estrato socioeconómico en una población infantil de Caracas. *Arch Venez Puer Pediatr* 2011; 74 (2): 2-9.
 70. Food and Agricultural Organization (FAO). Human Energy Requirements Report of a Joint Expert Consultation. Food and Agriculture Organization. Rome 2004.
 71. Michaelsen KF, Greer FR. Protein needs early in life and long-term health. *Am J Clin Nutr* 2014; 99 (Suppl.): 718S-722S.
 72. Agostoni C, Scaglioni S, Ghisleni D, Verduci E, Giovannini M, Riva E. How much protein is safe? *Int J Obes* 2005b; 29: S8-S13.
 73. Axelsson I. Effects of high protein intakes. *Nestlé Nutr Workshop Series Pediatr Program* 2006; 58: 121-131.
 74. López-Luzardo M. Las dietas hiperproteicas y sus consecuencias metabólicas. *An Venez Nutr* 2009; 22 (2): 95-104.
 75. Guerra M, Hernández MN, López M, Alfaro MJ. Valores de referencia de proteínas para la población venezolana. *Arch Latinoam Nutr* 2013; 63 (4). 278-292.
 76. De Filippo C, Cavalieri A, Di Paola M, Ramazzotti M, Poullet JB, Massart S, et al. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proc Nat Acad Sci* 2010; 107 (33): 14691-14696. Disponible en: <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1005963107>. [Fecha de consulta: 27 de mayo de 2014].
 77. Hu FB, Malik VS. Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and type 2 diabetes: Epidemiologic evidence. *Physiol Behav* 2010; 100(1):47-54.
 78. Massougbodji J, Le Bodo Y, Fratu R, De Wals P. Reviews examining sugar-sweetened beverages and body weight: correlates of their quality and conclusions. *Am J Clin Nutr* 2014 ;99(5):1096-1104.
 79. Olivares S. Actitudes y prácticas sobre alimentación y actividad física en niños obesos y sus madres en Santiago, Chile. *Rev Chilena Nutr* 2006;33:170-179.
 80. Fox MK, Condon E, Briefel RR, Reidy KC, Deming DM. Food consumption patterns of young preschoolers: Are they starting off on the right path? *J Am Diet Assoc* 2010; 110(12):S52-S59.
 81. Del Real S, Fajardo Z, Solano L, Páez MC, Sánchez A. Patrón de consumo de alimentos en niños de una comunidad urbana de Valencia, Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 2005, 55(3): 279-286.
 82. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: human gut microbes associated With obesity. *Nature* 2006; 444:1022-1023.
 83. World Health Organization. Fats and fatty acids in human nutrition. In: World Health Organization. Geneva 2008, pp.25-33.
 84. Macé K, Shakhhalili Y, Aprikian O, Stan S. Dietary fat and fat types as early determinants of childhood obesity: a reappraisal. *Int J Obes* 2006; 30 (Suppl.4): S50-S57. doi:10.1038/sj.ijo.0803519.
 85. Machado-Ponte L, Mejias A. Dislipidemia en el niño, niña y adolescente. En: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (eds.). *Nutrición Pediátrica*. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2009, pp.273-300.
 86. Noguera D, Márquez JC, Campos Cavada I, Santiago R.

- Alimentación complementaria en niños sanos de 6 a 24 meses. *Arch Venez Puer Pediatr* 2013; 76 (3): 128-135.
87. Machado de Ponte L, Macías de Tomei C, Mejías A, Méndez C, Merino G. Manejo integral de las dislipidemias en niños y adolescentes. *Arch Venez Puer Pediatr* 2010; 73 (2): 73-78.
 88. Daniels S, Greer FR and the Committee on Nutrition Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. *Pediatrics* 2008; 122:198-208.
 89. III Consenso Nacional para el manejo del paciente con dislipidemia. Manejo integral de las dislipidemias en niños, niñas y adolescentes. *Avances Cardiol* 2014; 34 (Supl. 1):S90-S98.
 90. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, et al. Complementary Feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46:99-110.
 91. Viso González ME, Solano L, Sánchez A, Portillo Z, Llovera D. Serum leptin in eutrophic and overweight Venezuelan children and adolescents. *Arch Latinoam Nutr* 2005;55 (1):47-54.
 92. Galvão Cândido F, Bressan J. Vitamin D: link between osteoporosis, obesity, and diabetes?. *Int J Mol Sci* 2014; 15(4):6569-91. doi: 10.3390/ijms15046569.
 93. Wortsman J, Matsuoka L, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:690-693.
 94. Pacifico L, Anania C, Osborn JF, Ferraro F, Bonci E, Olivero E, et al. Low 25(OH) D3 levels are associated with total adiposity, metabolic syndrome, and hypertension in Caucasian children and adolescents. *Europ J Endocrinol* 2011; 165: 603-611.
 95. Rajakumar K, de Las Heras J, Chen TC, Lee S, Holick MF, Arslanian SA. Vitamin D status, adiposity, and lipids in black American and Caucasian children. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:1560-1567. doi:10.1210/jc.2010-2388.
 96. Dong Y, Stallmann-Jorgensen IS, Pollock NK, Harris RA, Keeton D, Huang Y, et al. A 16-week randomized clinical trial of 2000 international units daily Vitamin D3 supplementation in black youth: 25-Hydroxyvitamin D, adiposity, and arterial stiffness. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 4584-4591.
 97. Macías-Tomei C, Palacios C, Mariño M, Carias D, Noguera D, Chávez JF. Revisión de los valores de referencia de calcio, vitamina D, fósforo, magnesio y flúor en Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 2013; 63 (4): 362-378.
 98. García OP, Long KZ, Rosado JL. Impact of micronutrient deficiencies on obesity. *Nutr Rev* 2009; 67(10): 559-572.
 99. De Souza Valente da Silva L, Valeria da Veiga G, Ramalho RA. Association of serum concentrations of retinol and carotenoids with overweight in children and adolescents. *Nutrition* 2007;23(5):392-397.
 100. Marks GC, Al-Mamun A, Long KZ. Low serum concentrations of carotenoids and vitamin E are associated with high adiposity in Mexican-American children. *J Nutr* 2014; 144(4):489-495.
 101. Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel PC. Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J* 2000; 14: 1132-1138.
 102. Novotny R, Daida YG, Acharya S, Grove JS, Vogt TM. Dairy intake is associated with lower body fat and soda intake with greater weight in adolescent girls. *J Nutr* 2004; 134: 1905-1909.
 103. Pinhas-Hamiel O, Newfield RS, Koren I, Agmon A, Lilos P, Phillip M. Greater prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 416-418.
 104. Nead KG, Halterman JS, Kaczorowski JM, Auinger P, Weitzman M. Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency. *Pediatrics* 2004; 114:104-108.
 105. Del Giudice EM, Santoro N, Amato A, Brienza C, Calabró P, Wiegerinck ET, et al. Hepsidin in obese children as a potential mediator of the association between obesity and iron deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94 (12): 5102-5107.
 106. Pizarro F, Olivares M, Kain J. Hierro y zinc en la dieta de la población de Santiago. *Rev Chilena Nutr* 2005; 32 (1): 19-27. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071775182005000100002&lng=es&nrm=iso. [Fecha de consulta: 22 de junio 2014].
 107. Weisstaub G, Hertrampf E, López de Romaña D, Salazar G, Bugueño C, Castillo-Duran C. Plasma zinc concentration, body composition and physical activity in obese preschool children. *Biol Trace Elem Res* 2007; 118:167-174.
 108. Grimes CA, Riddell LJ, Campbell KJ, Nowson CA. Dietary salt intake, sugar-sweetened beverage consumption, and obesity risk. *Pediatrics* 2012; 131(1):14-21.
 109. He FJ, Marrero NM, Mc Gregor GA. Salt intake is related to soft drink consumption in children and Adolescents: A Link to Obesity? *Hypertension* 2008; 51(3): 629-634.
 110. Libuda L, Kersting M, Alexy U. Consumption of dietary salt measured by urinary sodium excretion and its association with body weight status in healthy children and adolescents. *Public Health Nutr* 2012;15(3):433-441.

CRECIMIENTO, NUTRICIÓN TEMPRANA Y RIESGO DE DIABETES Y SÍNDROME METABÓLICO

Joalice Villalobos (1), María Esperanza Velásquez (2),
Ángela Farías (2), Anabel Mejías (3)

RESUMEN

El Síndrome Metabólico, la Diabetes tipo 1 (DM1) y Diabetes tipo 2 (DM2) son condiciones con tendencia a incrementar su incidencia en la población pediátrica, constituyéndose en las enfermedades crónicas más comunes en la niñez. Los estudios sobre epigenética permiten comprender la influencia del medio sobre la expresión de susceptibilidad a enfermedad crónica. La DM1 es una condición autoinmune, y existe evidencia de que esta autoinmunidad puede ser inducida tan temprano como en el primer trimestre de vida, factores nutricionales han sido involucrados como moduladores de esta autoinmunidad. La DM2 tiene estrecha relación con el desarrollo de Obesidad y Síndrome Metabólico, se ha relacionado con malnutrición in útero, ganancia de peso precoz y rápida en niños con bajo peso al nacer, rebote adiposo temprano y dietas hipercalóricas. Se ha otorgado un papel protector a la lactancia materna sobre el desarrollo tanto de DM1 como de DM2, así como la exposición temprana a proteínas complejas dietéticas, como las de la leche entera de vaca, constituyen factores de riesgo. Se recomienda la pesquisa de DM2 en niños mayores de 5 años con sobrepeso y otros factores de riesgo, así como promover el buen estado de salud durante la gestación y la niñez mediante una dieta adecuada y ejercicio, apoyando la lactancia materna.

Palabras clave: Síndrome Metabólico, Diabetes Mellitus tipo 1, Diabetes Mellitus tipo 2, Nutrición Temprana, Niños

GROWTH, EARLY CHILD NUTRITION AND RISK OF DIABETES AND METABOLIC SYNDROME

SUMMARY

The Metabolic Syndrome, type 1 diabetes (DM1) and type 2 diabetes (DM2) are conditions that tend to increase their incidence in the pediatric population, becoming the most common chronic diseases in childhood. Epigenetic studies allow us to understand the influence of environment on the expression of susceptibility to chronic disease. DM1 is an autoimmune condition, and there is evidence that this autoimmunity can be induced as early as the first quarter of life, nutritional factors have been implicated as modulators of this autoimmunity. DM2, in close connection with the development of obesity and metabolic syndrome has been associated with malnutrition in utero, early and rapid gain weight in children with low birth weight, early adiposity rebound and high-calorie diets. Has been granted a protective role of breastfeeding on the development of both DM1 and DM2, and early exposure to complex dietary proteins, such as those of whole cow's milk, are risk factors. The screening of DM2 in children older than 5 years with overweight and other risk factors is recommended, as well as promoting good health during pregnancy and childhood through proper diet and exercise, supporting breastfeeding.

Key words: Metabolic Syndrome, Type 1 Diabetes, Type 2 Diabetes, Early nutrition, Children

INTRODUCCION

La diabetes es una de las enfermedades crónicas más comunes en la niñez; la diabetes tipo 1 es la que tradicionalmente se observa en este grupo etario, con una tendencia a incrementar su incidencia al pasar de los años (1,2). Con la epidemia mundial de obesidad, de la cual no escapa la población infantil, se observa un incremento progresivo de la incidencia de síndrome metabólico y diabetes tipo 2 en niños menores de 10 años (3,4).

En Venezuela los reportes de síndrome metabólico en niños son aislados y la prevalencia varía entre 3,4% y 13,6%, dependiendo de la población estudiada; es más frecuente en adolescentes (5,6).

En el Hospital de Niños J.M. de Los Ríos de Caracas, el centro que atiende al mayor número de niños con diabetes en Venezuela, en la consulta por esta patología se observó un aumento de la frecuencia de diabetes tipo 2 de 1,7% a 7,3% entre 1987 y 2002 (7).

La epigenética constituye una base molecular sólida que permite comprender la influencia del medio ambiente en el fenotipo de la próxima generación y en las venideras, lo cual incluye susceptibilidad a enfermedad crónica (8, 9). Por lo tanto, la capacidad de expresión de la información genética depende de la interacción del individuo con el ambiente y se hace infinita, así como las posibilidades de intervención.

En el presente artículo se presenta la relación que existe entre la nutrición temprana y el riesgo diabetes y síndrome metabólico.

NUTRICIÓN TEMPRANA Y RIESGO DE DIABETES TIPO 1

La Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) es una afección crónica autoinmune que se caracteriza por la pérdida selectiva de células beta (β), productoras de insulina, en los islotes pancreáticos en individuos genéticamente susceptibles. La presentación clínica es precedida por un período asintomático de

(1) Pediatra. Especialista en Endocrinología Pediátrica. Fundación Hospital de Especialidades Pediátricas. Maracaibo.

(2) Pediatra. Especialista en Endocrinología Pediátrica. Hospital de Niños J. M. de Los Ríos. Caracas.

(3) Pediatra. Especialista en Endocrinología Pediátrica. Hospital IVSS Dr. Domingo Luciani. Caracas.

Autor Corresponsal:
Dra. Joalice Villalobos
Teléfonos: +584127714480 Correo: joalicevr@gmail.com

duración variable, durante el cual aparecen auto-anticuerpos en la circulación periférica como marcadores de la autoinmunidad emergente contra las células β (10).

Hay 4 auto-anticuerpos relacionados: Anticuerpo contra Células de los Islotes (ICA –siglas en inglés-), Anticuerpos contra Insulina (AAI –siglas en inglés-), anticuerpos contra la isoforma 65-kD de la Descarboxilasa del Ácido Glutámico (GAD) y contra la molécula IA-2 relacionada con la tirosinofosfatasa (IA-2A). El número de auto-anticuerpos detectable esta inequívocamente relacionado con el riesgo de progresión a la forma clínica de DM1, demostrado tanto en estudios familiares como en cohortes de población general. La positividad para 3-4 anticuerpos se asocia con un riesgo de desarrollar DM1 en el rango de 60-100% en los siguientes 5 a 10 años (11).

Existe evidencia de que esta autoinmunidad puede ser inducida tan temprano como en el primer trimestre de vida, lo que otorga un papel crítico a los factores ambientales en la patogénesis de DM1 (11-13).

Está demostrado que algunos Antígenos de Histocompatibilidad DR (HLA-DR) están asociados con la DM1, aunque se ha observado que solo uno de cada 20 sujetos con alta susceptibilidad desarrolla la enfermedad, lo que soporta un fuerte impacto ambiental en el desarrollo de esta (11).

Estudios en gemelos monocigotos muestran que sólo del 13% al 33% de los pares comparte la enfermedad, lo que indica que hay una discordancia genética adquirida posconcepcional o una exposición putativa diferente a factores ambientales (11).

En la última mitad del siglo XX ocurrió un aumento considerable de la incidencia de DM1 en el mundo, lo cual no puede ser explicado exclusivamente a un aumento de la susceptibilidad genética de la población, sino más bien pareciera ser reflejo de cambios ambientales y en el estilo de vida. En países desarrollados, la incidencia de DM1 está aumentando a mayor velocidad, en especial en los niños menores de 5 años de edad. Además se ha observado en individuos que migran de zonas con baja incidencia de DM1 a zonas de alta incidencia, un aumento de su frecuencia (13).

Varios factores exógenos, dietéticos y virales, se han mencionado como inductores de los fenómenos inmunológicos que llevan a la destrucción de células β y finalmente a la aparición de la enfermedad (10, 11).

La lactancia materna exclusiva por menos de 3 meses y la exposición temprana a proteínas complejas dietéticas, como las de la leche entera de vaca, constituyen factores de riesgo para la progresión de la autoinmunidad de la célula β o la aparición de DM1. Otros factores involucrados en la predisposición a DM1 son: falta de suplementación con vitaminas, exceso de peso al nacer y una rápida ganancia de peso durante la infancia (10).

Se sugiere que la leche humana puede proteger contra la DM1 a través de la inmunoglobulina A secretora, que le confiere mejor respuesta inmune al niño y un aumento de la pro-

liferación de células β , en comparación con los alimentados con fórmulas infantiles también se presume que la protección puede deberse a la exposición tardía a antígenos alimentarios. La leche humana contiene varias citocinas y factores de crecimiento que afectan la maduración del Tejido Linfoide Intestinal (GALT –por sus siglas en inglés-), lo que facilita el desarrollo de una tolerancia oral normal (11).

Varias teorías han intentado explicar la potencial diabetogénesis de la leche entera de vaca; la exposición temprana a la insulina bovina podría asociarse con el desarrollo de autoinmunidad y la pérdida del proceso de tolerancia. Los efectos promotores de DM1 estarían mediados por GALT, a través de cambios en la permeabilidad intestinal (11). Sin embargo, hay estudios epidemiológicos y modelos animales que no han podido replicar la asociación entre el consumo temprano de leche de vaca y el desarrollo de DM1 (14).

Los mecanismos mediante los cuales una fórmula infantil altamente hidrolizada puede proveer protección contra la autoinmunidad de la célula β y la DM1 no están del todo claros. Los posibles mecanismos son (10):

- Eliminación de la exposición temprana a insulina bovina intacta.
- Permeabilidad intestinal disminuida.
- Inducción de la maduración de células T regulatorias en el GALT.
- Modificación de la microflora intestinal.

En general se desconocen los mecanismos de acción de los diferentes nutrientes que pueden tener un rol en el desarrollo de la autoinmunidad de la célula β . También queda por definir si la exposición a los nutrientes promueve la autoinmunidad de la célula β o acelera el proceso ya iniciado (11).

Algunas evidencias que requieren estudios más rigurosos sugieren que podría ser posible manipular la autoinmunidad de la célula β mediante la intervención nutricional durante la niñez (10).

Hasta ahora no se ha detectado un factor nutricional que esté inequívocamente involucrado en el desarrollo de DM1. Por lo tanto, se requieren más investigaciones que confirmen la contribución de factores dietéticos tempranos en el desarrollo de autoinmunidad de la célula β y DM1, ya que este conocimiento puede proveer medidas para una prevención primaria segura y efectiva de la DM1 (10,11).

NUTRICION TEMPRANA Y RIESGO DE DIABETES TIPO 2

La pandemia de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) requiere con urgencia de nuevos enfoques para prevenirla, retrasar su progresión y limitar sus consecuencias tomando en consideración la fisiopatología y las nuevas perspectivas de los estudios genéticos y epigenéticos (15-17).

La dieta se encuentra entre los factores ambientales que parecen afectar a las marcas epigenéticas. Una nutrición inadecuada podría estar implicada en un incremento del riesgo a sufrir enfermedades metabólicas (18).

Aunque se plantea que la obesidad y la DM2 son resultado

de las interacciones entre la nutrición y la genética, hasta el momento se ha avanzado poco en el conocimiento de los genes específicos que contribuyen a ambas enfermedades (19).

La DM2 se desarrolla debido a una respuesta inadecuada de las células β pancreáticas y del tejido adiposo frente a un exceso de sustratos energéticos, lo que se traduce en un almacenamiento ectópico de grasa, resistencia a la insulina, concentraciones elevadas de citoquinas inflamatorias y estrés metabólico. Finalmente, conduce a una disminución de la secreción de insulina y apoptosis de la célula β , lo que conlleva a una incapacidad para compensar la resistencia a la insulina (20).

Hay evidencia que demuestra que la malnutrición calórica o una dieta baja en proteínas durante el embarazo están implicadas en la programación de la descendencia para el desarrollo de obesidad y diabetes. La desnutrición induce cambios epigenéticos en las vías hipotalámicas fetales que regulan el metabolismo (18-20). Se ha demostrado que el riesgo de DM2 en la edad adulta se incrementa tanto por bajo peso al nacer como por la exposición a un corto período de desnutrición moderada o severa, en la etapa prenatal o posnatal (21-23).

Queda aún sin resolver si la insulinoresistencia es de causa primariamente genética o es una consecuencia de la desnutrición in útero.

También se ha observado que la ganancia de peso precoz y rápida en niños con bajo peso al nacer eleva el riesgo de desarrollar DM2; se piensa que esto es atribuible a que estos niños, pequeños y delgados al nacer, tienen poca masa muscular y si desarrollan mucha masa corporal durante el primer año de vida, ocurre una desproporción entre la masa magra y la masa grasa, lo cual podría llevar a la insulinoresistencia y posteriormente a la DM2 (22,23).

Aunque el conocimiento sobre el impacto de la leche humana en el desarrollo futuro de DM2 es escaso, hay evidencias que demuestran menor incidencia de esta enfermedad en quienes recibieron lactancia materna exclusiva que en aquellos alimentados con fórmulas artificiales. Además, se ha reportado una asociación protectora entre la duración de la lactancia materna y la incidencia de DM2 en niños (24).

También hay evidencia que soporta que la exposición a diabetes u obesidad materna son determinantes relacionados con DM2 en la niñez. La exposición combinada de DM2 y obesidad materna in útero eleva el riesgo de DM2 en la descendencia, lo cual también se observa en adultos jóvenes expuestos a DM1 in útero, lo que sugiere que los efectos de la exposición a la hiperglicemia son similares, sin importar el tipo de diabetes (24-26).

Otro aspecto a considerar es si los constituyentes de la leche de madres diabéticas podrían afectar a su descendencia. Se sabe que los niveles de glucosa en la leche de diabéticas moderadamente controladas son más elevados y variables que los de las no diabéticas. Sin embargo, a la fecha, la evidencia es insuficiente para determinar si la leche humana previene la DM2 en la descendencia de mujeres con diabetes gestacional o si tendría efectos menos beneficiosos sobre el crecimiento y

la salud de estos niños (25,26).

La prediabetes, en la cual la tolerancia a la glucosa, la glucosa en ayunas o ambas están alteradas, se asocia con un aumento de la probabilidad de incidencia de diabetes y enfermedades cardiovasculares. El manejo efectivo de la prediabetes puede prevenir o retrasar la aparición de ambos trastornos. El estilo de vida (mejoramiento de la dieta, aumento del ejercicio o ambos) puede reducir el riesgo de la incidencia de diabetes, pero fuera de los ensayos clínicos, la adherencia es un reto (27).

En teoría, al intervenir a los pacientes en estado de prediabetes se podría evitar el deterioro progresivo de las células β o por lo menos desacelerarlo. Es razonable anticipar que la detección y tratamiento de la prediabetes sea una estrategia eficiente para lidiar con la epidemia de DM2 y mucho más si esta se realiza a edades tempranas (28).

La pesquisa de DM2 en niños con sobrepeso y otros factores de riesgo se recomienda a partir de los 10 años de edad (29). Sin embargo, tomando en cuenta que: en la población venezolana hay reportes de 37% de pacientes con DM2 en edades comprendidas entre 5 y 9 años (7), el ser hispanoamericanos incrementa el riesgo, y el método para pesquisa está al alcance de cualquier centro de salud con laboratorio clínico básico, las recomendaciones se adaptaron a la realidad del país (Tabla 1).

Los criterios diagnósticos de prediabetes y DM 2 se muestran en las tablas 2 y 3, respectivamente. No se utiliza HbA1c, ya que en Venezuela los métodos no están estandarizados.

La programación fetal y neonatal parece contribuir mucho con la susceptibilidad a la obesidad, la disfunción de las células β , el tejido adiposo y el síndrome metabólico (28,30). Los eventos y el estilo de vida a una edad temprana podrían afectar sustancialmente la susceptibilidad a la DM2. Sin embargo, se deberá tener cuidado de no introducir intervenciones en las etapas críticas del desarrollo sin evidencia de la seguridad y la eficiencia a corto y largo plazo. Mientras tanto, hay que promover el mantenimiento de un buen estado de salud durante la gestación y la primera infancia mediante una dieta adecuada y ejercicio, buena calidad en la atención obstétrica, neonatal y pediátrica, y apoyar la lactancia materna exclusiva, sobre todo en los grupos de bajo nivel socioeconómico quienes están en mayor riesgo (31,32).

CRECIMIENTO COMPENSATORIO EN NIÑOS PRETÉRMINO Y RIESGO DE DIABETES Y SÍNDROME METABÓLICO.

Los niños pretérmino tienen mayor riesgo de diabetes y síndrome metabólico en la edad adulta (33). La incidencia de nacimientos prematuros está aumentando en todo el mundo; los primeros niños pretérmino que recibieron los cuidados prenatales y neonatales modernos ahora están en la década de los treinta, una edad en la que la incidencia de enfermedades cardiometabólicas es baja; sin embargo, los datos de las cohortes de nacidos pretérmino antes de la introducción de la atención moderna sugieren mayor riesgo de DM2. En adultos

Tabla 1. Pesquisa de DM2 en niños asintomáticos

Criterios	
•	Sobrepeso (IMC > percentil 90 para la edad y sexo, o peso > 120% del ideal para la estatura. Más dos de los siguientes factores de riesgo:
•	Historia Familiar de DM2 en primero o segundo grado
•	Signos de insulinoresistencia o condiciones asociadas a insulinoresistencia (acantosis nigricans, hipertensión, dislipidemia, síndrome de ovario poliquístico, nacido pequeño para edad gestacional)
•	Historia Materna de Diabetes durante su gestación.
Edad de inicio:	5 años
Frecuencia:	cada 3 años
Método empleado:	Glucosa plasmática en ayuna o Curva de Tolerancia Glucosada de 2 horas.

Fuente: Modificado de ADA 2013 (29)

Tabla 2. Criterios Diagnósticos de Prediabetes

- Glucosa plasmática en ayunas entre 100 y 125mg/dL, ó
- Glucosa plasmática a las 2 horas postcarga de glucosa (1,75mg/kg, máximo 75g) entre 140 y 199mg/dL

Fuente: ADA-OMS 2013 (29)

Tabla 3. Criterios Diagnósticos de Diabetes

- Glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dL, ó
- Glucosa plasmática a las 2 horas postcarga de glucosa (1,75mg/kg, máximo 75g) ≥ 200 mg/dL, ó
- Glucosa plasmática al azar ≥ 200 mg/dL, acompañado de síntomas de hiperglicemia.
- En ausencia de síntomas, la prueba debe ser repetida para confirmar el diagnóstico

Fuente: ADA-OMS 2013 (29)

jóvenes, con antecedentes de bajo peso al nacer o prematuridad se ha descrito aumento de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, incluyendo presión arterial más alta, masa magra corporal más baja, deterioro de la regulación de la glucosa y tal vez un perfil lipídico más aterogénico (34).

Las alteraciones fisiológicas que determinan las relaciones entre eventos en la vida temprana y etapas posteriores son complejas, e involucran mecanismos endocrinos y celulares con cambios estructurales bajo la influencia de factores ambientales y epigenéticos (35). En la vida fetal los tejidos y los órganos presentan períodos críticos del desarrollo que coinciden con los períodos de división celular rápida. La adaptación a la falta de nutrientes u oxígeno es disminuir la división celular, que parece ser uno de los mecanismos por los cuales la subnutrición puede producir cambios permanentes y esta es la base de la Hipótesis de Barker. Hay evidencia de que el pobre crecimiento fetal reduce la cantidad de células pancreáticas y la producción de insulina, y disminución de la sensibilidad

hepática a la insulina, lo cual predispone a DM2. Igualmente la elevación de la presión arterial podría explicarse por la disminución de la elasticidad de las arterias, el exceso de glucocorticoides y la disminución de glomérulos renales en niños con peso bajo al nacer (36). Sobre esta base de susceptibilidad influye el ambiente en la etapa posnatal.

El niño pretérmino tiene características que se deben considerar al evaluar el crecimiento compensatorio. El que nace con peso adecuado para su edad gestacional crece más lento en las primeras semanas y su crecimiento compensatorio se realiza en un periodo mayor que en un niño a término pequeño para la edad gestacional, periodo que puede durar hasta cuatro años. Los muy prematuros y con severo retardo de crecimiento, especialmente de longitud, tienen menos probabilidad de alcanzar una talla normal y en especial si los padres tienen talla baja (37).

El recién nacido prematuro y en especial el nacido pequeño para la edad gestacional, además de tener mayor probabilidad de una ganancia de peso rápida, si esta ocurre en los primeros 3 meses, se asocia con mayor resistencia a la insulina durante toda la niñez y la adolescencia, lo cual aumenta el riesgo de DM2 (33,37-39). Igualmente, se ha observado una asociación inversa entre la edad gestacional y los niveles de insulina durante la primera infancia (38,40).

Además de esta predisposición a la ganancia rápida de peso en estos niños, una ingesta energética excesiva en etapas tempranas de la vida incrementa el riesgo (41).

En cuanto a estilo de vida, se ha determinado que los adultos nacidos muy pequeños o muy prematuros realizan menos actividad física y comen menor cantidad de frutas y de productos lácteos (33).

El parto prematuro y peso muy bajo al nacer se han asociado con el síndrome metabólico en la vida posterior (41). Los estudios realizados en pacientes adultos con antecedente de nacimiento prematuro comparado con aquellos nacidos a término han reportado resultados heterogéneos, algunos no han encontrado diferencias significativas para la mayoría de los componentes del síndrome metabólico, sin embargo, se ha descrito un aumento de las LDL en los nacidos prematuros lo que puede representar un mayor riesgo para aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares (42).

En niños con antecedente de prematuridad se han reportado niveles más elevados de triglicéridos y mayor presión arterial sistólica y diastólica, así como mayor presión de pulso que en los nacidos a término (43,44).

En conclusión, existe una asociación entre el nacimiento prematuro y pequeño para edad gestacional y el riesgo de síndrome metabólico y diabetes durante toda la vida, pero los datos no son homogéneos y las asociaciones pueden ser afectadas por la heterogeneidad de cada población de estudio y por múltiples factores que pueden cambiar con el tiempo (33). Al ser condiciones multifactoriales, es difícil precisar el peso específico de cada factor de riesgo.

Si bien, la estrategia nutricional óptima en los neonatos

prematurus está por definirse, la orientación de salud pública para fomentar un estilo de vida saludable es importante para las personas con antecedente de prematuridad (33).

Cualquier intervención en el estilo de vida que disminuya los factores de riesgo, en particular, la presión arterial, y aumento de la actividad física, podría tener un gran potencial para reducir la carga de enfermedad que de por vida tienen los nacidos pretérmino (34).

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA Y RIESGO DE DIABETES TIPO 2

La programación de la salud de un individuo no se detiene al nacer, ya que más tarde en la vida, el fenotipo puede ser influenciado por la forma en que el niño es alimentado, sus cuidados, exposición a alérgenos e infecciones, así como por las bacterias comensales que colonizan su intestino (45,46).

Una nutrición inadecuada puede originar modificaciones epigenéticas que podrían estar implicadas en un incremento del riesgo a sufrir enfermedades metabólicas. Pero al mismo tiempo, existe la esperanza de que una nutrición adecuada, con un aporte de compuestos que ayuden a mantener el nivel de metilación del ADN, pueda ayudar a revertir las marcas epigenéticas de riesgo, o prevenir los cambios de metilación que ocurren con la edad o por efecto de otros factores ambientales (47).

La Hipótesis del Origen de la Salud y Enfermedad propone que la DM2 se origina en la vida temprana (48). Esta postula que una alteración 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. Estas adaptaciones pueden beneficiar a corto plazo la supervivencia, pero pueden también incrementar el riesgo de enfermedades crónicas a largo plazo, incluyendo la DM2 (49).

Los efectos a largo plazo sobre la salud adulta de las alteraciones durante el desarrollo posnatal, incluyendo la desnutrición han sido menos estudiadas, excepto el efecto de la rápida ganancia de peso en los niños con bajo peso al nacer, ya previamente descrito (33,37-39).

La desnutrición prenatal así como la desnutrición a lo largo en la niñez y su subsecuente recuperación, pueden tener consecuencias metabólicas en la vida adulta, tales como: mayor riesgo de hiperglicemia y DM2 (50-52).

La hiperalimentación y la ganancia acelerada de peso han sido igualmente asociadas a enfermedad cardiometabólica. Muchos estudios han demostrado la correlación positiva entre obesidad infantil y desórdenes metabólicos en el adulto, incluyendo DM2 (53). De hecho ha sido asociada con marcadores de edad biológica, como es la longitud del telómero leucocitario, relacionando la obesidad infantil con condiciones nosológicas de la vida adulta como son la enfermedad cardiovascular y la DM2 (54).

El momento en que ocurre el rebote adiposo ha sido relacionado con riesgo cardiometabólico (55). La incidencia acumulada de DM2 desciende desde 8,6% en personas cuyo re-

bote adiposo ocurrió antes de los 5 años, a 1,8% en aquellas que ocurrió después de los 7 años; el rebote adiposo temprano fue precedido de poca ganancia de peso en el primer año de vida (56). Este incremento de riesgo es independiente del peso al nacer (57).

En general, dietas hipercalóricas causan crecimiento acelerado, en particular en peso, en los primeros años de vida y puede ser un factor de riesgo, incluso más fuerte que el bajo peso al nacer, para el desarrollo de síndrome metabólico y DM2 (58). La composición de los alimentos, pareciera menos importante (59).

Un consumo de proteínas más alto en el segundo año de vida ha sido asociado a mayor índice de masa corporal al momento del rebote adiposo a los 8 años de edad (60). Un menor porcentaje de ingesta proteica se ha relacionado a un rebote adiposo más tardío (61).

Se ha postulado que dietas ricas en grasa pueden alterar la tolerancia a la glucosa y disminuir la sensibilidad a la insulina. La composición de ácidos grasos de la dieta, a su vez, afecta la composición fosfolipídica de los tejidos, lo cual puede relacionarse a la acción de la insulina alterando la fluidez de las membranas y la señalización de la misma (62).

Datos sobre el efecto de los ácidos grasos trans sobre el metabolismo de la glucosa son escasos y no concluyentes (63).

Alta ingesta de grasa vegetal y ácidos grasos poliinsaturados han sido asociados con bajo riesgo de DM2 (64). Sin embargo, estudios recientes no han logrado demostrar beneficio en el alto consumo de pescado y ácidos grasos omega-3 sobre el riesgo de DM2, a pesar del efecto beneficioso sobre múltiples factores asociados a la enfermedad cardiovascular (65,66).

El consumo de fibra incrementa el sentido de saciedad entre comidas y reduce la absorción de grasa y proteína, lo cual determina un menor consumo energético, con un efecto sobre el control de peso. Estos efectos están asociados a su capacidad para enlentecer en tránsito intestinal permitiendo que los diferentes nutrientes estimulen las hormonas intestinales que interactúan con el centro del apetito (67).

El consumo elevado de fibra en niños entre 8 y 13 años con sobrepeso se ha asociado a menor riesgo de síndrome metabólico (67).

Está demostrado que una dieta rica en fibra incrementa significativamente la sensibilidad a la insulina, en especial al utilizar granos completos (68).

El porcentaje de carbohidratos ingeridos no ha mostrado ser factor predictor de DM2. Sin embargo, se ha observado que dietas ricas en carbohidratos con bajo índice glicémico mejoran la sensibilidad a la insulina. La relevancia de la influencia del índice y carga glucémica ha sido variable. El consumo de bebidas azucaradas es un riesgo claro para el desarrollo de síndrome metabólico y DM2. Un alto consumo de fructosa trae como consecuencia un incremento de los niveles de glicemia e insulina en ayunas, y disminuye la sensibilidad

a insulina (68).

En relación al suplemento de vitaminas, el déficit de vitamina D en la población infantil ha sido asociado a incremento de riesgo para DM2, a través de un aumento de marcadores de insulinoresistencia (69). Esto puede revertirse al corregir la deficiencia (70).

CONCLUSIONES

El Síndrome Metabólico, la DM1 y DM2 son condiciones con tendencia a incrementar su incidencia en la población pediátrica.

La Obesidad y la DM durante la gestación incrementan el riesgo de DM2 en la descendencia.

No hay un factor dietético o nutricional en la niñez que haya mostrado inequívocamente estar involucrado en el desarrollo de DM1. Se han atribuido propiedades protectoras a la leche humana y a la exposición tardía a antígenos alimentarios.

La prevalencia de DM2 en los niños que reciben lactancia materna exclusiva es más baja que en aquellos alimentados con fórmulas artificiales. Este papel protector está relacionado con la duración de la lactancia.

El riesgo de DM2 se encuentra aumentado en el niño prematuro y, en especial, en el nacido pequeño para la edad gestacional.

El rebote adiposo temprano es un factor de riesgo para DM2 independiente del peso al nacer.

El déficit de Vitamina D se asocia a un incremento en el riesgo de DM2.

La adopción de hábitos saludables en el estilo de vida (mejoramiento de la dieta, aumento del ejercicio o ambos) puede reducir el riesgo de la incidencia de DM2, pero fuera de los ensayos clínicos, la adherencia es un reto.

RECOMENDACIONES

Promover el mantenimiento de un buen estado de salud durante la gestación y la niñez mediante una dieta adecuada y ejercicio, buena calidad en la atención obstétrica, neonatal y pediátrica y apoyar la lactancia materna, sobre todo en los grupos de bajo nivel socioeconómico los cuales están en mayor riesgo.

Vigilar la relación peso/talla en menores de 2 años y el índice de masa corporal a partir de esa edad, para prevenir el rebote adiposo temprano e identificar niños en riesgo.

Pesquisa de DM2 y prediabetes a todo niño mayor de 5 años con sobrepeso y que posea dos o más factores de riesgo adicionales.

La evidencia científica disponible a la fecha lleva a comprender cada vez más la relevancia de un estilo de vida saludable desde la gestación hasta el final de la vida. La prevención primordial precisa de largos periodos de tiempo para comprobar su eficacia, sin embargo, se debe trabajar en la implementación de políticas públicas que lleven a que los niños de hoy sean los adultos sanos del mañana.

REFERENCIAS

- Gale EA. The rise of childhood type 1 diabetes in the 20th century. *Diabetes* 2002; 51: 3353–3361.
- Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Saydah S, Imperatore G, Linder B, Divers J, et al. Prevalence of Type 1 and Type 2 Diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. *JAMA* 2014; 311(17):1778-1786.
- Fagot-Campana A. Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000; 13 (Suppl. 6): 1395–1402.
- Kaufman FR. Type 2 diabetes mellitus in children and youth: a new epidemic. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15 (Suppl. 2): 737–744.
- Pires MC, Nava AV, Lanzilli P. Síndrome metabólico: prevalencia y factores de riesgo en escolares. *Arch Venez Puer Pediatr* 2009; 72(2):47-52.
- Lozada M, Machado S, Manrique M, Martínez D, Suarez O, Guevara H. Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes. *Gac Med Caracas* 2008; 116(4): 323-329
- Villalobos J, Hernández W, Maulino N, Gáffaro L, García M, Merino G, et al. Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes. Experiencia de la Unidad de Diabetes del Hospital de Niños “J. M. de Los Ríos”. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2004; 2 (1): 18-23.
- Gluckman PD, Hanson MA, Beedle AS: Non-genomic trans-generational inheritance of disease risk. *Bioessays* 2007; 29: 145–154.
- Wallace DC, Fan W. Energetics, epigenetics, mitochondrial genetics. *Mitochondrion* 2010; 10: 12–31.
- Knip M, Virtanen SM, Becker D. Early feeding and risk of type 1 diabetes: Experiences from the Trial to Reduce Insulin-dependent diabetes mellitus in the Genetically at Risk (TRIGR). *Am J Clin Nutr* 2011; 94: 1814S-1820S.
- Virtanen SN, Knip M. Nutritional risk predictors of β cell autoimmunity and type 1 diabetes at a young age. *Am J Clin Nutr* 2003; 78:1053-1067.
- Kimpimaki T, Kupila A, Hamalainen AM, Kukko M, Kulmala P, Savola K, et al. The first signs of β -cell autoimmunity appear in infancy in genetically susceptible children from the general population: The Finnish Type1 Diabetes Prediction and Prevention Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:4782-4788.
- Knip M, Virtanen SM, Akerblom HK. Infant feeding and the risk of type 1 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2010; 91(5):1506S-1513S.
- Clemens RA, Hernell O, Michaelsen KF. Milk and milk products in human nutrition. *Nestlé Nutr Inst Workshop Series Pediatr Program* 2011; 67: 187-195.
- Shaw JE; Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 87:4-14.
- Reihner T, Kiess W, Kapellen T, Wiegand S, Roll RW. Children with diabetes mellitus type 2 in Europe: an underserved population. *Arch Dis Child* 2010; 95: 954.
- May AL, Kuklina EV, Yoon PW. Prevalence of cardiovascular disease risk factors among US adolescents, 1999-2008: *Pediatrics* 2012; 129(6): 1035-1041.
- Milagro FI, Mansego ML, De Miguel C, Martínez JA. Dietary factors, epigenetic modifications and obesity outcomes: Progress and Perspectives. *Mol Aspects Med* 2013; 34:782-812.
- Fermin M, Martínez A. Epigenética en Obesidad y Diabetes

- Tipo 2: papel de la nutrición, limitaciones y futuras aplicaciones. *Rev Chilena Endocrinol Diabetes* 2013; 6(3):108-114.
20. Campion J, Milagro F, Martínez JA. Epigenetics and Obesity. *Prog Mol Biol Transl Sci* 2010; 94: 291-347.
 21. Heijmans BT, Tobi EW, Stein AD, Putter H, Blauw GL, Susser ES, et al. *Proc Natl Acad Sci USA* 2008; 105: 17046-17049.
 22. Rosenbloom A, Joe J, Young R, Winter W. Emerging epidemic of Type 2 Diabetes in Youth. *Diabetes Care* 1999; 22(2):345-354.
 23. Erickson JG, Forsen T, Osmond C, Barker DJ. Early adiposity rebound in childhood and risk of type 2 diabetes in adult life. *Diabetologia* 2003 46:190-194.
 24. Mayer-Davis EJ, Dabelea D, Lamichhane AP, D'Agostino RB, Liese AD, Thomas J, et al. Breastfeeding and type 2 diabetes in the youth of three ethnic group: The SEARCH for diabetes in youth case-control study. *Diabetes Care* 2008; 21 (Suppl. 2): B138-B141.
 25. Rodekamp E, Harder T, Kolhöff R, Franke K, Dudenhausen J, Plagemann A. Long-Term impact of Breast-Feeding on body weight and glucose tolerance in children and diabetic mothers. *Diabetes Care* 2005; 28: 1457-1462.
 26. Gunderson E. Breast Feeding and Diabetes: Long term impact on mothers and their infants. *Curr Diab* 2008; 8(4):279-286.
 27. Söderberg S, Zimmet P, Tuomilehto J, de Courten M, Dowse GK, Chitson P, et al. High incidence of type 2 diabetes and increasing conversion rates from impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance to diabetes in Mauritius. *J Intern Med* 2004; 256(1):37-47.
 28. Weir GC, Laybutt DR, Kaneto H, Bonner-Weir S, Sharma A. Beta-cell adaptation and descompensation during the progression of diabetes. *Diabetes* 2001; 50 (Suppl.1): S154-S159.
 29. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2013. *Diabetes Care* 2014; 37(Suppl. 1): S11-S66.
 30. Gilbert E, Liu D. The missing link to understanding β -cell dysfunction in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Epigenetics* 2012; 7:8, 841-852.
 31. Pettit DJ, Lawrence JM, Boyer J. Intrauterine diabetic environment confers risks for type 2 diabetes mellitus and obesity of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31: 2126-2130.
 32. Clausen TD, Mathiesen ER, Hansen T, Pedersen O, Jensen DM, Lauenborg J, et al. High prevalence of type 2 diabetes and prediabetes in adult off spring of women with gestational diabetes mellitus or type 1 diabetes: the role of intrauterine hyperglycemia. *Diabetes Care* 2008; 31: 340-346.
 33. Tinnion R, Gillone J, Cheetham T, Embleton N. Preterm birth and subsequent insulin sensitivity: a systematic review. *Arch Dis Child* 2014; 99(4):362-368.
 34. Kajantie E, Hovi P. Is very preterm birth a risk factor for adult cardiometabolic disease? *Semin Fetal Neonatal Med* 2014; 19(2):112-117.
 35. Saenger P, Czernicow P, Hughes I, Reiter EO. Small for gestational age: short stature and beyond. *Endocr Rev* 2007; 28(2): 219-251.
 36. López de Blanco M, Landaeta- Jiménez M, Macías de Tomei C. Contribución del crecimiento prenatal y posnatal temprano en las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición. *An Venez Nutr* 2013; 26(1): 26 -39.
 37. Clayton PE, Cianfarani S, Czernichow P, Johannsson G, Rapaport R, Rogol A. Management of the child born small for gestational age through to adulthood: a consensus statement of the International Societies of Pediatric Endocrinology and the Growth Hormone Research Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(3): 804-810.
 38. Kerkhof GF, Hokken-Koelega ACS. Rate of neonatal weight gain and effects on adult metabolic health. *Nat Rev Endocrinol* 2012; 8(11): 689-692.
 39. Finken MJ, Keijzer-Veen MG, Dekker FW, Frölich M, Hille ETM, Romijn JA, et al. Preterm birth and later insulin resistance: effects of birth weight and postnatal growth in a population based longitudinal study from birth into adult life. *Diabetologia* 2006; 49 (3): 478-485.
 40. Wang G, Divall S, Radovick S, Paige D, Ning Y, Chen Z, et al. Preterm birth and random plasma insulin levels at birth and in early childhood. *JAMA* 2014; 311(6):587-596.
 41. Hay WW, Brown LD, Denne SC. Energy requirements, protein-energy metabolism and balance, and carbohydrates in preterm infants. *World Rev Nutr Diet* 2014; 110:64-81.
 42. Parkinson JRC, Hyde MJ, Gale C, Santhakumaran S, Modi N. Preterm birth and the metabolic syndrome in adult life: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics* 2013; 131(4):e1240-1263.
 43. Mullett MD, Cottrell L, Lilly C, Gadikota K, Dong L, Hobbs G, et al. Association between birth characteristics and coronary disease risk factors among fifth graders. *J Pediatr* 2014; 164(1):78-82.
 44. Kerkhof GF, Breukhoven PE, Leunissen RWJ, Willemsen RH, Hokken-Koelega ACS. Does preterm birth influence cardiovascular risk in early adulthood? *J Pediatr* 2012;161(3):390-396.e1
 45. Bäckhed F: Programming of host metabolism by the gut microbiota. *Ann Nutr Metab* 2011; 58 (Suppl. 2):44-52.
 46. Patel MS, Srinivasan M: Metabolic programming in the immediate postnatal life. *Ann Nutr Metab* 2011; 58(Suppl. 2):18-28.
 47. 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.
 48. Bateson P, Barker D, Clutton-Brock T, Deb D, D'Udine B, Foley RA, et al. Developmental plasticity and human health. *Nature* 2004; 430:419-421.
 49. Barker DJ, Osmond C, Kajantie E, Eriksson JG. Growth and chronic disease: findings in the Helsinki Birth Cohort. *Ann Hum Biol* 2009; 36:445-458.
 50. Li Y, Jaddoe VW, Qi L, Wang D, Lai J, Zhang J, et al. Exposure to the Chinese famine in early life and the risk of metabolic syndrome in adulthood. *Diabetes Care* 2011;34: 1014-1018
 51. Li Y, He Y, Qi L, Jaddoe VW, Feskens EJ, Yang X, et al. Exposure to the Chinese famine in early life and the risk of hyperglycemia and type 2 diabetes in adulthood. *Diabetes* 2010; 59:2400-2406.
 52. Van Abeelen A, Elias SG, Bossuyt PM, Grobbee DE, Van Der Schouw YT, Roseboom TJ, et al. Famine exposure in the young and the risk of type 2 diabetes in adulthood. *Diabetes* 2012; 61(9): 2255-2260.
 53. Biro FM, Wien M. Childhood obesity and adult morbidities. *Am J Clin Nutr* 2010; 91(5): 1499S-1505S.
 54. Buxton JL, Walters RG, Visvikis-Siest S, Meyre D, Froguel P, Blakemore AI. Childhood obesity is associated with shorter leukocyte telomere length. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96(5): 1500-1505.
 55. Koyama S, Ichikawam, Kojima M, Shimura N, Sairenchi T, Arisaka O. Adiposity rebound and the development of metabolic syndrome. *Pediatrics* 2014; 133: e114-119.
 56. Eriksson JG, Forsén T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker DJ. Early adiposity rebound in childhood and risk of type 2 diabetes in adult life. *Diabetologia* 2003; 46(2):190-194.
 57. Wadsworth M1, Butterworth S, Marmot M, Ecob R, Hardy R. Early growth and type 2 diabetes: evidence from the 1946 British birth cohort. *Diabetologia* 2005; 48(12):2505-2510.
 58. Wilkin TJ, Metcalf, BS, Murphy NJ, Kirkby J, Jeffery AN,

- Voss LD. The relative contributions of birth weight, weight change, and current weight to insulin resistance in contemporary 5-year olds: The Early Bird Study. *Diabetes* 2002; 51:3468–3472.
59. Donin AS, Nightingale CM, Owen CG, Rudnicka AR, Jebb SA, Ambrosini GL, et al. Dietary energy intake is associated with type 2 diabetes risk markers in children. *Diabetes Care* 2014; 37(1): 116–123.
 60. Gunther ABL, Buyken AE, Kroke A. The influence of habitual protein intake in early childhood on BMI and age at adiposity rebound: results from the DONALD Study. *Int J Obes* 2006; 30: 1072–1079.
 61. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes* 2006; 30: S11–S17.
 62. Lichtenstein AH, Schwab US. Relationship of dietary fat to glucose metabolism. *Atherosclerosis* 2000; 150: 227–243.
 63. Steyn NP, Mann J, Bennett PH, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J, et al. Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr* 2004; 7: 147–165.
 64. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR, Folsom AR. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care* 2001; 24: 1528–1535.
 65. Zhou Y, Tian C, Jia C. Association of fish and n-3 fatty acid intake with the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Br J Nutr* 2012; 108(3):408–417.
 66. Wallin A, Di Giuseppe D, Orsini N, Patel PS, Forouhi NG, Wolk A. Fish consumption, dietary long-chain n-3 fatty acids, and risk of type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care* 2012; 35(4):918–929.
 67. Ventura EE, Davis JN, Alexander KE, Shaibi GQ, Lee W, Byrd-Williams CE, et al. Dietary intake and the metabolic syndrome in overweight Latino children. *J Am Diet Assoc* 2008; 108(8):1355–1359.
 68. Slypera AH. The influence of carbohydrate quality on cardiovascular disease, the metabolic syndrome, type 2 diabetes, and obesity – an overview. *J Pediatr Endocr Metab* 2013; 26 (7-8): 617–629.
 69. Nsiah-Kumi PA, Erickson JM, Beals JL, Ogle EA, Whiting M, Brushbreaker C, et al. Vitamin D insufficiency is associated with diabetes risk in native american children. *Clin Pediatr* 2012, 51(2):146–153.
 70. Belenchia AM, Tosh AK, Hillman LS, Peterson CA. Correcting vitamin D insufficiency improves insulin sensitivity in obese adolescents: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2013; 97(4): 774–781.