

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 81
Número 2, Mayo - Agosto 2018

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. 81, N°2

Mayo-Agosto

2018

EDITORIAL:

DISCURSO INAUGURAL DEL 64° CONGRESO VENEZOLANO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Mercedes Ramírez de Materán 33

ARTÍCULOS ORIGINALES:

POLIMORFISMO C677T DEL GEN MTHFR EN NIÑOS
CON TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

María Fátima Garcés, Astrid Arroyo, Jorge Chakkal, Ana Cecilia Márquez,
Clara Martínez, María Luisa Núñez, Celsy Hernández, Karolina López 37

NIVELES SÉRICOS DE ZINC EN PACIENTES EUTRÓFICOS
CON DIARREA AGUDA INFANTIL.

Romina Nicola Graziano, Mercedes Ramírez de Materán, Ana Teresa Parra Pereira,
Viviana Materán Ramírez.. 44

CARACTERIZACIÓN DE INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS Y MARCADORES
CARDIOMETABÓLICOS EN ADOLESCENTES DEL ÁREA METROPOLITANA DE CARACAS

Raimundo E. Cordero Muñoz, Omaira Gollo, Armando Rodríguez, Wilmar Molina,
Yenniling Vera, José Ángel Rengifo. 48

GUÍA DE MANEJO CLÍNICO:

EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO, LA MADURACIÓN Y EL ESTADO NUTRICIONAL
EN ATENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA

Mercedes López de Blanco, Coromoto Macías de Tomei,
Mariana Mariño Elizondo, Germán Rojas Loyola 56

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 81, N° 2

May-August

2018

EDITORIAL:

OPENING SPEECH. 64TH CONGRESS OF THE VENEZUELAN SOCIETY OF PEDIATRICS

Mercedes Ramírez de Materán 33

ORIGINAL ARTICLES:

MTHFR GENE C677T POLYMORPHISM IN CHILDREN WITH AUTISTIC SPECTRUM DISORDER

María Fátima Garcés, Astrid Arroyo, Jorge Chakkal, Ana Cecilia Márquez,
Clara Martínez, María Luisa Núñez, Celsy Hernández, Karolina López 37

SERUM ZINC LEVELS IN EUTROPHIC PATIENTS WITH ACUTE INFANTILE DIARRHEA.

Romina Nicola Graziano, Mercedes Ramírez de Materán, Ana Teresa Parra Pereira,
Viviana Materán Ramírez 44

CHARACTERIZATION OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS AND CARDIOMETABOLIC
MARKERS IN ADOLESCENTS IN THE METROPOLITAN AREA OF CARACAS.

Raimundo E. Cordero Muñoz, Omaira Gollo, Armando Rodríguez, Wilmar Molina,
Yenniling Vera, José Ángel Rengifo. 48

GUÍA DE MANEJO CLÍNICO:

GROWTH, PHYSICAL MATURATION AND NUTRITIONAL STATUS ASSESSMENT IN PRIMARY AND
SECONDARY HEALTH CARE LEVELS.

Mercedes López de Blanco, Coromoto Macías de Tomei,
Mariana Mariño Elizondo, Germán Rojas Loyola 20

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 Macias de Tomei
Nora Maulino
Brenda Hutton

ADMINISTRADORA

Dra. Tamara Salmen Salmen

CONSEJEROS ASESORES

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

DELEGADOS DE LAS FILIALES
PARA EL COMITÉ EDITORIAL

ANZOÁTEGUI	Iraida Zacarías
APURE	Zaida Vielma
ARAGUA	Editza Sánchez
BARINAS	Carmela Salazar
BOLÍVAR	Ana María Martínez
CARABOBO	María Castillo
COJEDES	Carmen Márquez
DELTA AMACURO	Digna Pinto
FALCÓN	María Añez
GUÁRICO	Zaida Paz
LARA	María Cardozo
MÉRIDA	Miguel Gómez
MIRANDA	José Félix De Pablos
MONAGAS	Samir Hanna
NUEVA ESPARTA	Katyuska Mata
PORTUGUESA	Analiese Cordero
SUCRE	Nuvia Blohm
TÁCHIRA	Alicia Pimentel
TRUJILLO	Carmen Rosario
VARGAS	Zoila Serrano
YARACUY	Yanira Rueda
ZULIA	Yalitza Moreno

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

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

Volumen 81 / número 2 / Mayo - Agosto / Año 2018

Depósito legal p 193602DF832 ISSN 0004-0649



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2017 - 2019

Presidente:	Huniades A. Urbina-Medina, MD, PhD.
Vicepresidente:	Dra. Maria Eugenia Mondolfi Gudat
Secretario Ejecutivo:	Dra. Maria Josefa Castro García
Secretario de Finanzas:	Dra. Tamara Amira Salmen Salmen
Secretario de Educación Médica Continua:	Dr. Julio César Marquez Silva
Secretario de Relaciones Institucionales:	Dra. Carmen Cecilia Gómez Gallardo
Secretario de Información y Difusión:	Dr. German Aurelio Rojas-Loyola

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

BOLÍVAR
Dra. Ana María Martínez
Dra. Meridali Gómez
Dra. Emma Graterol
Dra. Lucrecia Carneiro
Dra. Flor Plaz
Dra. Luisa Figuera
Dra. Ascención Santamaria

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2017 - 2019

Presidente	ANZÓATEGUI
Vicepresidente	Dra. Iraida Zacañas
Secretaria Ejecutiva	Dra. Zoraida Maldonado
Secretaria de Finanzas	Dra. Adriana Moy
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Mirluy Vera
Secretario de Relaciones Institucionales	Dra. Wuilleyma González
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Jesús Bonilla
	Dra. Mariela Paliche

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

CARABOBO
Dra. María Castillo
Dra. Marianella Herrera
Dra. Milagros Estopiñan
Dra. Silvana Romero
Dra. Concepción Leone
Dra. Carmen Claret
Dr. Federico Ortega

Presidente	APURE
Vicepresidente	Dra. Zaida Vielma
Secretaria Ejecutiva	Dra. Maritza Carreño
Secretaria de Finanzas	Dra. Mariangel Martínez
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Elibeth Carvajal
Secretario de Relaciones Institucionales	Dra. María Sojo
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Joaquín Duarte
	Dra. Nuvia Rodríguez

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

COJEDES
Dra. Carmen Márquez
Dra. Edith Quintana
Dra. Yadira Hernández
Dra. Nelia Tovar
Dra. Marjoric Silva
Dra. María Gómez
Dra. Luisa Carniato

Presidente	ARAGUA
Vicepresidente	Dra. Editza Sánchez
Secretaria Ejecutiva	Dra. Carolina Bedoya
Secretaria de Finanzas	Dra. América Lupi
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Gladys Hurtado
Secretario de Relaciones Institucionales	Dra. Iris Villalobos
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Luis Chacón
	Dra. Beatriz Segovia

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

DELTA AMACURO
Dra. Digna Pinto
Dra. Oseglys Pérez
Dr. Julio Romero
Dra. Ana León
Dra. Arevytza Salazar
DISPONIBLE
Dr. Julio Maneiro

Presidente	BARINAS
Vicepresidente	Dra. Carmela Salazar
Secretaria Ejecutiva	Dra. Mildred León
Secretaria de Finanzas	Dra. Judith González
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Blanca Vega
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Militza Mejias
Secretaria de Información y Difusión	Dra. María Vidal
	Dra. Noemí Camacho

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

FALCÓN
Dra. María Añez
Dra. Miriam Oduber
Dra. Gerardine García
Dr. Hernán Medina
Dra. Maritza Piña
Dra. Francisca Petit
Dra. Lilia María Duarte

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

GUÁRICO
Dra. Zaida Paz
Dra. Digna de Silveira
Dr. Manuel Parra
Dra. Ana Lugo
Dra. Moira Navas
Dr. Ender Figueroa
Dra. Wendy Tovar



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Presidente	LARA	Presidente	SUCRE
Vicepresidente	Dra. María Cardozo	Vicepresidente	Dra. Nuvia Blohm
Secretaria Ejecutiva	Dra. Milagros Acevedo	Secretaria Ejecutiva	Dr. Diego Martínez
Secretario de Finanzas	Dra. Liliam Venegas	Secretaria de Finanzas	Dr. Mercedes Crespo
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Lázaro Ramírez	Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Rosalía Fernández
Secretario de Relaciones Institucionales	Dra. Leymilena Jaime	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Elias Kassis
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Héctor Aranguren	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Yuraima Blanco
	Dra. Lenny Mujica		Dr. Luis Blohm Lichaa
Presidente	MÉRIDA	Presidente	TÁCHIRA
Vicepresidente	Dr. Miguel Gómez	Secretaria Ejecutiva	Dra. Alicia Pimentel
Secretario Ejecutiva	Dr. Luis Molina	Secretaria de Finanzas	Dr. Carmen Mora
Secretaria de Finanzas	Dr. Jorge Alvarado	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Delsa Delgado
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Ivette Guillen	Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Ana Roa
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Nolis Camacho	Secretaria de Información y Difusión	Dr. José Franco
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Janeth Calderón		Dr. Richard Hernández
	Dra. Carolina Barreto		
Presidente	MIRANDA	Presidente	TRUJILLO
Vicepresidente	Dr. José Félix De Pablos	Vicepresidente	Dra. Carmen Rosario
Secretaria Ejecutiva	Dr. David Rincón	Secretaria Ejecutiva	Dr. Inés Ortiz
Secretaria de Finanzas	Dr. Lina Constanzo	Secretaria de Finanzas	Dr. Mígdaly Mendoza
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Ana Salazar	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Corrado Iacobellis
Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. José Moreno	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Coromoto Romero
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Luis Mota	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Zoraima Vidal
	Dr. Narvick Villegas		Dr. Juan José Pineda
Presidente	MONAGAS	Presidente	VARGAS
Vicepresidente	Dra. Samir Hanna	Vicepresidente	Dra. Zoila Serrano
Secretaria Ejecutiva	Dra. Issis Lunar	Secretaria Ejecutiva	Dr. Rosa Méndez
Secretaria de Finanzas	Dra. Marisol Coecher	Secretaria de Finanzas	Dr. Zaida Velásquez
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Xiomara Salazar	Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Vilma Palma
Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Juan Rodulfo	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Francisco sucre
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Abel Flores	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Thamara Pacheco
	Dra. Vilma Carrizales		Dr. Iris Cárdenas
Presidente	NUEVA ESPARTA	Presidente	YARACUY
Vicepresidente	Dra. Katyuska Mata	Vicepresidente	Dra. Yanira Rueda
Secretaria Ejecutiva	Dra. Maidole Ordaz	Secretaria Ejecutiva	Dr. Lucia García
Secretaria de Finanzas	Dra. María Amparán	Secretaria de Finanzas	Dr. Kenelma López
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Adriana Palermo	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Emma Pinto
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Javier Garrido	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Betlys Escalona
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Marimel Bejarano	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Mariafrica Torres
	Dra. Olga Martínez		Dr. Elizabeth Mikelson
Presidente	PORTUGUESA	Presidente	ZULIA
Vicepresidente	Dra. Analiese Cordero	Vicepresidente	Dra. Yusvelys García
Secretaria Ejecutiva	Dra. Delia Lavado	Secretaria de Finanzas	Dr. Yalitzta Moreno
Secretaria de Finanzas	Dr. Guyllyam Jiménez	Secretario de Finanzas	Dr. Keila Paz
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Ceres Rodríguez	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. José Antonio Chacín
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Daniel Villalobos	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Noema Torres
Secretario de Información y Difusión	Dra. Alba Velásquez	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Edgar Fuenmayor
	Dr. Giovanni Alvarado		Dr. Martha Suaza



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMITÉ CIENTÍFICO

Marines Vancampenhoud Coromoto de Tomei
Lourdes Rodríguez (Sucre) Ricnia Vizcaino (Anzoátegui)
María Castillo (Carabobo) Ruth Meneses (Sucre)

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA: COMITÉ EDITORIAL

Michelle López Brenda Hutton
Coromoto de Tomei Nora Maulino

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Juan Carrizo Jacqueline de Izaguirre
Adelfa Betancourt Yecenia Perez
Jose Levy Alejandro Rísquez
Tatiana Drummond Digna Figueroa
Enriqueta Sileo

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Alvarez Gómez Ana Castellanos de Santana
Ninette Barboza Elizabeth Hernández de Pérez Carreño
Esther María Suárez Fermin

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

José Garibaldi Soto Herrera Evelin Niño
Flor Aznar Ana Betzabé Roa Moreno
Scarlett Salazar Isbelia Izaguirre de Espinoza
Gloria Bonilla Raquel Monasterios Correa

COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velásquez Enriqueta Sileo
Alba Valero

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

Darda Ramirez Eduardo Hernández

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy América González de Tineo
Luis Emiro Briceño Jacinta Quesada

COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez Ileana Rísquez
Julia Martínez María F. Bermúdez

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Roberto Fasciani Eduardo Hernández
Paul Leisse (Yaracuy) América Lupi (Aragua)

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina Fatima Soares
Sonia Rodríguez Gloria Perilla
Pedro Ospina Joselit Torres
Zelinda Mariño Luz Marina Rondón de Burguera

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

Humberto Gutiérrez Jesús Velásquez Rojas
Francys Sánchez Julio C. Márquez

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

Jaime Barboza Maritza Landaeta
Enrique Blanco Jacinta Quesada
María J. Castro

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DR. GUSTAVO H. MACHADO"

Enriqueta Sileo Rafael Arteaga
Gladys Perozo de Ruggeri Gloria Yamin de Barboza
María E. Mondolfi

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DRA. LYA IMBER CORONIL"

Mercedes E. López de Blanco Gladys Velásquez
Olga Figueroa Thais Cabrera
Tamara Salmen

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DR. ERNESTO VIZCARRONDO"

Tamara Amira Salmen Salmen
German Aurelio Rojas-Loyola
Elizabeth Hernández de Pérez Carreño
Esther María Suárez Fermin

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

Mercedes E. López de Blanco Gladys Velásquez
Olga Figueroa Thais Cabrera
María C. Millan de Espinasa Tamara Salmen



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Fecha de revisión: marzo 2013

Directora: Dra. Michelle López.

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

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

Página Web: www.pediatria.org

INTRODUCCIÓN:

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

REQUISITOS GENERALES:

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

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

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

NORMAS GENERALES PARA LA PUBLICACIÓN

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

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

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

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

ARTÍCULO ORIGINAL:

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

PORTADA:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

INTRODUCCIÓN:

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

MÉTODOS:

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

los cuales se realizó el estudio.

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

RESULTADOS:

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

DISCUSIÓN:

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

REFERENCIAS:

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

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

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

Normas y ejemplos de referencias:

Autores

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

Título del trabajo

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

Artículo de Revista:

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

Libros:

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Ej. de libros

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

Capítulos de un libro:

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

Ej. de capítulo de un libro

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

Trabajo aún no publicado:

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

Ej. de artículo no publicado

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

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

Material electrónico:

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

Ej. de revista en Internet

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

Monografías en internet:

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

Ej. Monografía en Internet

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

Otras fuentes electrónicas:

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

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

Artículo presentado en congreso:

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

Ej. de Artículo presentado en congreso

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

Tesis y trabajos de grado:

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

Ej. de tesis

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

FOTOGRAFÍAS:

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

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

Ejemplo: Figura 1. Estudio inmunohistoquímico.

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

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

UNIDADES:

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

ABREVIATURAS:

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

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

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

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

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

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

CASO CLÍNICO:

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

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

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

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

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

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

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

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

CARTAS AL EDITOR:

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

GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO

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

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

DISCURSO INAUGURAL DEL 64º CONGRESO VENEZOLANO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA DRA. MERCEDES RAMÍREZ DE MATERÁN

Asumo con humildad y satisfacción, como expresión íntima de mi corazón, el reconocimiento del que soy objeto el día de hoy; agradezco a la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría y al Consejo Nacional SVPP, por tan importante distinción y ratifico mi compromiso de continuar mi labor social, tal como me fue inculcada en nuestra querida Universidad de Los Andes, en el Hospital J.M. de los Ríos, Hospital Dr. Jorge Lizárraga y en la Universidad de Carabobo, donde he ejercido mi carrera docente. Un agradecimiento muy especial a todos quienes han hecho posible, que mi labor profesional haya sido reconocida. A mi familia, a mis maestros, a la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, mis colegas, mis estudiantes y amigos del diario laborar en las salas hospitalarias, en las aulas universitarias y en el ejercicio privado. Pero, fundamentalmente, a los niños y sus familias.

Unas breves palabras para cada uno de ellos. Primero a Dios por mi existencia, a mis padres, ambos con distintos méritos: mi madre, quien determinó nuestro traslado a Mérida para estudiar y formarnos. Mi padre, generoso al permitir que ello se hiciera realidad a costa de su trabajo y sus viajes, para mantener a la familia unida. A mis hermanos, quienes han compartido todos los momentos de mi vida. A mi esposo Nelson quien desde el cielo nos acompaña, gracias por su apoyo incondicional, compañero de vida con quien diseñé mi propia familia. Cumplió muchos roles y en especial, fue bisagra y ancla para que todas las metas trazadas se logaran, la más importante: ver crecer a nuestras cuatro hijas, a quienes transmitimos nuestros valores, convertidas hoy, en madres y profesionales y ahora, el mismo sueño renovado en mis ocho nietos. Todos en mi corazón. Un cariño muy especial a mis hijos políticos. A mis maestros, cuya experiencia y sabiduría transmitida con generosidad, dedicación y disciplina merecen un grato y eterno recuerdo, a Isabel Delgado y Américo Romero de la ULA, quienes descubrieron en mí la vocación de Pediatra; a mis profesores de Postgrado del Hospital J.M. de los Ríos, a mis compañeros y colegas pediatras, con quienes he compartido en cada uno de los centros de salud, aulas de clases y eventos académicos; y a mis amigos, todos ustedes conocen el lugar que ocupan en mis afectos. A Sioly Mora de Orta y a Nelson, su esposo. Amigos, compañeros de promoción, docentes, y aliados en el hacer de la pediatría en la clínica y la investigación. Doy las gracias a Sioly por la Semblanza, y siento su ausencia en este día, motivada a la distancia, que no ha impedido que uno de nuestros proyectos sea presentado en este Congreso: el libro *Leche Humana. Un sistema inmunitario*. A mis estudiantes de pregrado y postgrado, hoy colegas. Cada uno de ellos una in-

quietud, una curiosidad y una vocación que acompañar, para garantizar la sucesión de los pares. Una vitalidad continúa expresada en la formación que ha sido mi motivación para ejercer con responsabilidad la docencia.

Un lugar primordial lo ocupan mis pacientes y sus familias. Ellos son mi desafío y mi logro. Ellos han hecho posible que mi objetivo profesional sea “el de la cultura de la salud y no la cultura de la enfermedad” pues nada es más estimulante para el pediatra que ejercer la Puericultura y disfrutar el desarrollo de los niños sanos. Similares a las que se conjugan con mis sentimientos de esposa, madre y abuela. Hoy, muy especialmente dedicaré este honroso espacio de intervención a la dimensión social de la pediatría mediante la exposición de los problemas nutricionales y sus consecuencias en nuestra realidad venezolana. Pero éste no es un tradicional discurso científico, como médico pediatra acabo de hacer un símil con mis sentimientos de esposa, madre y abuela, en ese mismo sentido necesito expresar mis preocupaciones sobre la situación venezolana y nuestra responsabilidad como pediatras en este desafío.

Nutrición es alimento, y nuestro primer alimento es la leche materna, una de las bases de mi trabajo científico y profesional, de allí que la imagen con la cual quiero introducir el tema sea *El Mito de la Loba Capitolina*. Según la mitología romana, en Alba Longa, una ciudad fundada por Ascanio, hijo del héroe troyano Eneas, el Rey Numitor fue despojado del trono por su hermano Amulio, quien lo capturó, mandó a matar a todos sus hijos varones y obligó a su sobrina, Rea Silvia, a hacerse sacerdotisa vestal, lo que implicaba que ella debería mantener la castidad. Sin embargo, Rea Silvia acababa de tener dos hijos de Marte (dios romano de la guerra), a los gemelos Rómulo y Remo. Para salvarlos, su madre, los arrojó al río Tiber y como un milagro, el cesto con los niños llegó hasta las riberas del río cerca del monte Palatino, donde fueron encontrados por una loba que los amamantó: Luperca, enviada por el Dios Tiber a proteger a los gemelos conteniendo todos sus instintos animales, menos el maternal, hasta que, un pastor de ovejas llamado Fáustulo los recogió y crió con su mujer Aca Larentia. Años más tarde, Rómulo y Remo retornan a Alba Longa. Luego de conocer sus orígenes mataron a Amulio y devolvieron el reino a su abuelo Numitor. Éste agradecido, les concede las tierras del Alto Lacio donde los gemelos decidieron fundar una nueva ciudad en el lugar donde habían sido amamantados por Luperca; Rómulo quería llamarla Roma y edificarla en el Palatino, mientras que Remo deseaba llamarla Remora y fundarla sobre el Aventino, conflicto que condujo a Rómulo a matar a su hermano Remo y fundar su nueva ciudad. Roma,

que hoy se celebra en una, desde entonces controversial fecha con la que nadie está conforme, el 21 de abril del año 753 a.C., siendo él, su primer rey. Roma, original y creadora, la cuna de la civilización occidental que rigió por siglos el destino del mundo. Creó las normas de convivencia a través del Derecho y la Romanitas, aun hoy reconocida como la civilización latina. Roma, que creó los caminos entre Occidente y Oriente logrando extender sus territorios imperiales, cuyos trazados han sido seguidos por las modernas vías de comunicación. Roma que creó monumentos y obras públicas que revelan su eterno poder y técnica; Roma que creó el Latín, desde donde se originaron casi todas nuestras lenguas; Roma que convirtió en clásico el pensamiento y el arte griego; Roma que sirvió al Cristianismo para su organización y expansión. Roma inicia su historia a través de una significativa referencia: la primera reseña histórica sobre la importancia de la lactancia natural, aun en circunstancias extremas de dificultad o carencia.

2.771 años después...“Luperca. La vida es la leche” es el nombre de un espectáculo de danza que trata sobre la identidad y los orígenes, que se presentó el año pasado en la Barceloneta, España, nos permite reconocer nuevamente, que Roma y su mito forman parte de nuestro imaginario colectivo con tan esencial referente. “La vida es la leche” en la Roma de Luperca y en todos los tiempos de paz pero sobre todo en las dificultades, en los tiempos de escasez y de carencias. En la actualidad, a los médicos se nos ha insistido sobre la enorme importancia de la “Medicina basada en Evidencias” dejando un tanto de lado aquello que pudiera significar la experiencia personal no evidenciable, no reportada en los foros nacionales ni internacionales. Estamos asistiendo en nuestro medio, aquí en nuestro país, otrora líder regional e internacional en logros diagnósticos y terapéuticos a un momento que jamás creeríamos que pudiéramos vivir en nuestra práctica puericultora y pediátrica: el ejercicio de la pediatría, de la medicina en general “basada en la carencia”.

Expresare algunos argumentos: Cualquier revisión a la evolución de las condiciones de salud de los pueblos pone ante nosotros una triste realidad, en la que siempre han sido los niños, nuestros pequeños pacientes, los más afectados por las condiciones de vida en cada momento de la historia. En un ayer lejano, su fallecimiento temprano era una determinante fundamental del lento crecimiento de los grupos humanos esparcidos por el mundo. Los pediatras que nos precedieron en el siglo pasado, integrados al desarrollo de las ciencias médicas en general y conscientes de su responsabilidad social, asumieron el desafío que esa realidad planteaba y promovieron, paso a paso y con no pocos esfuerzos, las acciones que la cambiante realidad les permitía para lograr los avances que algunos de nosotros pudimos apreciar en los primeros años de nuestro ejercicio profesional. Uno de los elementos más notorios a los que la Pediatría pudo contribuir de manera significativa, en nuestro país y en todo el mundo, fue la integración conceptual de lo tradicionalmente médico con

la básicamente social, resaltando el valor del concepto de prevención como componente fundamental de la práctica médica, mostrando su impacto evidente en los logros observados en la lucha contra la desnutrición y sus consecuencias. La desnutrición, que por años mostraba su presencia en las salas de Pediatría con el dramatismo del Marasmo y el Kwashiorkor, y de las frecuentes complicaciones asociadas a su impacto sobre la capacidad inmunológica del niño; quien apenas ocupaba un pequeño espacio en la cuna hospitalaria, se hizo cada vez menos frecuente: No solo por la evolución del conocimiento de la nutrición como ciencia, sino por el importante papel de las vacunas y la educación en el enfoque integral de la atención de los niños. La Pediatría había asumido ese enorme desafío. Quienes conocieron y vivieron en su práctica diaria la trascendencia de ese reto y sus evidentes logros, nunca pudieron imaginar que, no solo retrocederíamos a tiempos como aquellos, sino que ahora esta absurda realidad se nos muestra, de manera tan patética. Nunca pudieron pensar que, más allá de los déficits que pudieran reflejar las Hojas de Balance de Alimentos, si existieran, porque hoy no se publican, veríamos registradas a familias enteras, con sus niños, buscando qué comer en la basura. Nunca pudieron imaginar que enfermedades controladas, y hasta erradicadas, resurgirían por el abandono de programas tan fundamentales como los de vacunación. Nunca pudieron considerar la posibilidad que, enormes porcentajes de niños venezolanos tuvieran que abandonar sus escuelas, por no poder satisfacer sus necesidades alimentarias básicas. Nadie pudo alguna vez plantearse que la Pediatría venezolana tuviera que asumir un desafío similar. Pero absurdamente más grave, en el que sus pequeños pacientes vieran tan seriamente amenazado, no sólo su presente por las deficiencias nutricionales severas por falta de alimentos, y las complicaciones derivadas de la desaparición de programas fundamentales de vacunación e alimentación, sino también que se pondría en riesgo su futuro, por las inevitables consecuencias de la conjunción del impacto de la desnutrición sobre su desarrollo cerebral y el abandono escolar.

En este orden de ideas, otro elemento a considerar en la situación nutricional de la población venezolana lo constituye el Saneamiento Ambiental. En el siglo pasado, los programas de alimentación incluían un componente de uso universal, los cursos de manipulación de alimentos, destinados a garantizar el respeto de las normas, para evitar que estos fueran vehículos de agentes patógenos causantes de intoxicaciones alimentarias y enfermedades diarreicas, entre otros. Hoy cabe la pregunta: ¿serviría para algo un programa de este tipo cuando la gente busca qué comer en la basura o cuando el agua para consumo humano está comúnmente contaminada y además restringida debido al poco o ningún mantenimiento de los afluentes y distribuidores? En este mismo marco de referencia es necesario revisar los programas de Educación Nutricional, sean estos para promover una buena alimentación o para tratar problemas asociados. Se trata de la necesi-

dad de mantener el equilibrio necesario entre los macro y micronutrientes. Con el fin de facilitar el proceso de promoción del equilibrio entre los componentes de la dieta; en el año 1991, se publicaron las Guías de Alimentación para Venezuela. Desde entonces, este concepto ha sido dejado de lado, no solo en la Educación Nutricional propiamente dicha, sino porque los programas de alimentación ya no existen. Aun peor, ni se consideran en el único programa de distribución de alimentos que escasamente se adelanta en Venezuela: el CLAP, el cual es gestionado de manera discriminatoria, excluyente y no continua, pero esencialmente, utilizado como instrumento de sujeción política.

Otro aspecto a referir en esta argumentación es el tema económico, especialmente, la inflación y su papel como determinante en la falta de acceso a los alimentos que necesita la familia venezolana. Una frase que podría ilustrar este tópico fue dicha por Abraham Horwitz, para entonces Director de la Oficina Sanitaria Panamericana en el Primer Simposio de la Fundación Cavendes en Caracas en 1985, cito: “Nada es más sensible a la fluctuación de precios que la pobreza”. Este diagnóstico nefasto de nuestro territorio que se describe con términos de falta, ausencia y escasez, entre otros, debe analizarse dialógicamente también desde lo interno, desde nuestro yo fundamental como seres humanos y profesionales, como Médicos Pediatras. Hoy, ante las exigencias de nuestra profesión y los grandes desafíos de la contemporaneidad, la senescencia profesional es temida por los médicos, me atrevo a decir que más que en cualquier otra disciplina. La velocidad de los adelantos diagnósticos y terapéuticos hace que este proceso de senescencia se vea acelerado, especialmente cuando se compara con la experiencia de quienes nos precedieron en el ejercicio profesional. Nos aterra “quedarnos atrás” en los adelantos terapéuticos que debemos ofrecerles a diario a nuestros pequeños pacientes. Las múltiples tareas que ejercemos los pediatras tanto en el medio público como en el privado limitan y complican los tiempos para la investigación y el aprendizaje de los nuevos adelantos médicos en nuestra especialidad. No obstante, ¡gracias a Dios! contamos con recursos extraordinarios de información a través de los sistemas tecnológicos de difusión del conocimiento científico, en las revistas médicas especializadas, a la distancia de un clic. Esta herramienta que nuestros maestros no poseían disminuye en tiempo y espacio el esfuerzo que requiere la actualización en un área o tema, lo cual, estimula nuestro interés y desarrolla nuestras competencias logrando con inteligencia e imaginación superar las limitaciones. Sin embargo, lo más grave y que acelera ese temido proceso de senescencia profesional médica es el saber que en nuestro país, que en nuestro medio, es prácticamente imposible ofrecer a nuestros niños enfermos el tratamiento óptimo, el de primera elección como en cualquier parte del mundo civilizado. Ello nos hace caer en la desesperanza, por cuanto aun conociendo y exigiéndonos el mayor y más integral conocimiento... en Venezuela debemos ejercer la medicina “basada

en la carencia”. Es una paradoja. Sí, porque aún cuando estamos en conocimiento de los más importantes y actualizados avances médicos, nos vemos obligados a recurrir a etapas superadas mediante el uso de técnicas diagnósticas ya obsoletas o en escaso uso, así como la prescripción de medicamentos de segunda o tercera línea que no representan, ni remotamente, el tratamiento de elección en múltiples patologías. Esa desesperanza, que se convierte en frustración profesional: en nuestra angustia humanística, ética y moral, se debe canalizar. Es tiempo de exigencias no de desánimos. Para ello debemos reconstruirnos en la posibilidad de revivir la experiencia positiva de momentos anteriores para que el cuidado del niño siga siendo prioridad a pesar de las carencias.

Por décadas, nuestro mayor reto como pediatras estuvo en la búsqueda de nuevos conocimientos, que aumentaran nuestra capacidad para enfrentar las cambiantes realidades de la salud de nuestros pequeños pacientes. Más allá de la práctica diaria de nuestra especialidad, era necesaria nuestra inmersión en el mundo de la investigación científica, como lo hemos hecho muchos colegas, así como la adopción y difusión de los resultados, los productos de las investigaciones, en condiciones que permitieran la difusión de sus hallazgos. En sí, la dimensión social de la Medicina pudiera ser estimada en la generosidad de quien se forma para cuidar y curar para sanar o mantener sano a su paciente y su entorno. No obstante, estamos hoy ante un reto diferente, que nos exige más y que constituye un salto cuántico en la manera de abordar la gestión de la Medicina en estos tiempos de carencias. Alguien dijo: que Dios daba la experiencia al hombre cuando ya no la necesitaba. No lo creo. Me gusta más la cita de Cervantes, que refiere “La Medicina no se ejerce con las canas, sino con el entendimiento y éste suele mejorar con los años”. En nuestro caso, la Medicina venezolana necesita reinterpretar a sus maestros, en sus experiencias aprendidas con recursos limitados pero con profunda vocación, motivación y conocimientos clínicos excelentes. Aquellos que devienen del trato cercano con el paciente y los saberes que median entre el médico y el niño. Un médico asertivo, investigador y actualizado que, “con la cabeza bien puesta”, a decir de Edgar Morín: satisface y sirve.

Traigo a colación un comentario hecho recientemente por una colega chilena en atención a nuestros médicos que ejercen en su país. Dijo, y fue lo que más me impactó de su testimonio: “esos médicos venezolanos son mejores que nosotros porque miran a los pacientes a los ojos y los oyen en vez de estar absortos en la pantalla del monitor”. Qué significativo este reconocimiento en la visión del otro, de una cualidad que tenemos todos los médicos venezolanos. Somos esos los Pediatras de la Esperanza, llego la hora, forzados por las inhumanas carencias a las que estamos sometidos en especial, nuestros niños, a diseñar una nueva actitud que se evidencie en una conducta cónsona y solidaria en los tiempos que estamos viviendo. Sin abandonar nuestra responsable ac-

tualización profesional, sin caer en reduccionismos o simplismos en nuestro proceder médico. Debemos buscar en nuestros referentes, procedimientos clásicos, tradicionales o modernos que garanticen la óptima atención puericultora y pediátrica, que hasta hace poco formaba parte de nuestra calidad de vida y que hoy, hemos perdido. Somos responsables de sentar las bases de una renovada Pediatría que resultará de estas experiencias y entonces como hoy, estaremos al lado de nuestros pacientes y sus familias garantizando que no formen parte de las estadísticas que no se publican, pero existen; de aquellos seres humanos cuyos futuros son confiscados por las limitaciones físicas y cognitivas. Aquellos que no puedan dirigir un país que los necesitará, más que nunca: sanos, bien alimentados, emocionalmente inteligentes y con las aspiraciones de crecer en libertad, para legar un mejor camino a las próximas generaciones. Hagamos entonces, con voluntad y entereza, de las limitaciones, respuestas creativas, favorecidas por la imaginación de nuestro gentilicio. Volvamos la cara a nuestros inicios y retomemos el ejercicio pediátrico basado en las evidencias presentes e ineludibles, que superaremos más temprano que tarde. En este momento debemos estar más unidos que nunca. Nuestra generación de relevo se ha visto obligada a emigrar. Unos volverán, otros no, pero, todos recibirán conocimientos de estas experiencias

foráneas. Quienes regresen nutrirán a la Medicina venezolana. Mientras eso sucede, propongo que, gracias a la inmensa comunidad venezolana que la diáspora ha extendido como las vías de Roma por todo el mundo, y apoyados en las redes sociales y científicas que se han creado en el ciberespacio, las cuales nos une en la distancia y nos acercan en intereses comunes, creemos una red de solidaridad en el intercambio de saberes logrados en esas experiencias. Una réplica del esfuerzo de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, que ahora en un escenario sin fronteras geográficas, pueda brindar conocimientos, relaciones, recursos e incluso, patrocinios para apoyar a los pediatras venezolanos. ¡Si de la Leche de Luperca, Roma recibió la vida y de allí se generó el Imperio Romano, a pesar de sus carencias, nosotros también podemos hacerlo para el imperio de la humanidad, de la ciencia, de la ética, del profesionalismo, la inteligencia, y la solidaridad, que haga de la Pediatría como de la Educación, saberes que garantizan el futuro, y al Pediatra, un protagonista de primer orden a la altura de las respuestas que exigen nuestros tiempos, porque nos podemos visualizar que : Venezuela sea el próximo imperio!

Muchas Gracias.

POLIMORFISMO C677T DEL GEN MTHFR EN NIÑOS CON TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

María Fátima Garcés (1), Astrid Arroyo (2), Jorge Chakkal (2),
Ana Cecilia Márquez (3), Clara Martínez (4), María Luisa Núñez (5), Celsy
Hernández (6), Karolina López (7).

Recibido: 10-05-2018
Aceptado: 15-07-2018

Resumen

La etiología de los Trastornos del Espectro Autista (TEA), así como las bases neurobiológicas y la fisiopatología no están completamente definidas. Diversos estudios han revelado que genes implicados en la vía de la folato-homocisteína pueden ser considerados factores de riesgo en niños con TEA. **Objetivo:** Evaluar la relación entre el Polimorfismo C677T del gen MTHFR y los TEA. **Metodología:** Se estudiaron 62 niños y adolescentes con diagnóstico de TEA y 67 niños y adolescentes sin diagnóstico de TEA (grupo control). El polimorfismo se estudió mediante la reacción en cadena de la polimerasa y polimorfismos de longitud de los fragmentos de restricción (PCR-RFLP). La significación estadística se estimó mediante chi-cuadrado y tablas de contingencia de 2×2 , se calculó odds ratios (OR) según la fórmula de Woolfs. **Resultados:** No existe diferencia significativa entre la distribución de los diferentes genotipos de MTHFR de los pacientes con respecto al grupo control. Los niños que presentaban TEA moderado + severo tienen un predominio del factor de riesgo (CT+TT) del 61,8 % con un OR de 2,497 (IC 95 % = 0,79 – 7,97; $p \leq 0.05$), mientras que los niños que presentaban TEA leve presentaron un predominio del genotipo CC del 60,7 %. El polimorfismo C677T del gen MTHFR más que un factor de riesgo para la presencia del autismo en la población estudiada mostró una asociación estadísticamente significativa con la severidad del mismo. **Conclusión:** El polimorfismo C677T del gen MTHFR representa un posible factor de riesgo asociado a la severidad del TEA.

Palabras clave: Trastornos del espectro autista, TEA, MTHFR, polimorfismo.

MTHFR GENE C677T POLYMORPHISM IN CHILDREN WITH AUTISTIC SPECTRUM DISORDER

Summary

Introduction: The etiology of Autistic Spectrum Disorders (ASD), as well as the neurobiological bases and pathophysiology are not completely defined. Several studies have revealed that genes involved in the folate-homocysteine pathway can be considered risk factors in children with ASD. **Objective:** To evaluate the possible relationship between the C677T polymorphism of the MTHFR gene and the Autistic Spectrum Disorder. **Methodology:** 62 children and adolescents with a diagnosis of ASD and 67 children and adolescents previously examined and without a diagnosis of ASD (control) were studied. The polymorphism was studied by using the polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphisms (PCR-RFLP). The statistical significance was estimated using the chi-square test using 2×2 contingency tables, odds ratios (OR) were calculated according to the Woolfs formula. **Results:** There is no significant difference between the distribution of the different MTHFR genotypes of the patients with respect to the control group. Children who presented moderate + severe ASD had a predominance of the risk factor (CT + TT) of 61.8 % with an OR of 2.497 (95 % CI = 0.79 - 7.97, $p = 0.05$), whereas children with mild ASD presented a predominance of the CC genotype of 60.7 %. The C677T polymorphism of the MTHFR gene more than a risk factor for the presence of autism in the study population showed a statistically significant association with its severity. **Conclusion:** The C677T polymorphism of the MTHFR gene represents a possible risk factor associated with the severity of ASD.

Key words: Autism spectrum disorders, ASD, MTHFR, polymorphism

Primer Premio 64 Congreso Venezolano de Puericultura y Pediatría 2018

1. Licenciada en Bioanálisis. Dra. en Ciencias mención Bioquímica. Profesor Titular Cátedra de Bioquímica "A" Escuela de Bioanálisis. Coordinador Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas. Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
2. Licenciado en Bioanálisis. Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas, Facultad de Medicina, Escuela de Bioanálisis, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
3. Médico Psiquiatra. Coordinador de la Unidad de Autismo Maternidad Concepción Palacios, Anexo "Negra Matea" Caracas-Venezuela.
4. Licenciada en Biología. Dra. en Ciencias Biológicas. Profesor Asistente Cátedra de Bioquímica, Escuela de Nutrición y Dietética, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
5. Licenciada en Bioanálisis. MSc. en Ciencias mención Genética Humana y Esp. Estadística. Profesor Instructor Cátedra de Bioquímica "B" Escuela de Bioanálisis, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
6. Licenciada en Bioanálisis. MSc. en Aseguramiento de la Calidad. Profesor Agregado Cátedra de Bioquímica "B" Escuela de Bioanálisis, Investigador del Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
7. Médico Pediatra, Gastroenterólogo Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica Hospital General "Dr. Miguel Pérez Carreño", IVSS. Caracas-Venezuela.

Autor correspondiente:

Dra. María Fátima Garcés Da Silva.

Apartado 1040, Caracas, Venezuela, Teléfonos: 0212-6053308 / 0414-1363868, Fax 0212-6053312

Correo electrónico: mariafatimagarcés@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del espectro autista (TEA) se componen de un grupo de individuos que se caracterizan por una alteración de gravedad variable en interacciones sociales, habilidades recíprocas de comunicación, habilidades simbólicas e imaginativas, y la presencia de estereotipos y comportamientos restringidos (1).

Hasta el momento no se ha identificado un marcador biológico totalmente confiable que permita un diagnóstico definitivo y certero. Sin embargo, con base en los diversos síntomas sugestivos de los TEA, diferentes especialistas han sugerido una estrategia comprensible, estructurada y sistemática empleada para el diagnóstico, basada en criterios específicos que derivan de tres dominios conductuales: afectación de la interacción social, alteraciones cualitativas en las habilidades de comunicación y la presencia de patrones restrictivos o repetitivos en el comportamiento (2).

Como un trastorno complejo del neurodesarrollo, el fenotipo y la gravedad de los TEA son extremadamente heterogéneos con diferencias de un paciente a otro. Esta heterogeneidad implica el hecho de que múltiples factores de riesgo puedan estar asociados con su etiología (3). No obstante, estudios muestran que los genes tienen un mayor rol en el riesgo de autismo que en cualquier otro trastorno neuropsiquiátrico en donde también se incluyen factores ambientales que implican perturbaciones a nivel molecular (4). De esta forma, las alteraciones genéticas, que suelen ser diversas, se encuentran entre las causas principales, y se postula que, a nivel molecular, pueden existir mutaciones en la secuencia de ADN que alteran genes o promotores y afectan así la expresión genómica; muchos de ellos relacionados con el desarrollo del sistema nervioso central (2).

La Metil N-tetrahidrofolato reductasa (MTHFR) es una enzima reguladora del metabolismo de la homocisteína (Hcy), la cual es necesaria tanto para el metabolismo del tetrahidrofolato como en la síntesis de ADN y ARN. Esta enzima codificada por el gen MTHFR localizado en el brazo corto del cromosoma 1 en la posición 36.3 (1p36.3), cataliza la reacción de reducción del 5,10-metiltetrahidrofolato a 5-metiltetrahidrofolato, la principal forma circulante de folato y el donante de grupo metilo para la remetilación de Hcy a metionina (5).

Se ha identificado una forma termolábil de MTHFR, causada por una mutación de sentido erróneo en su gen de codificación, que implica el cambio de la base nitrogenada citocina por timina (C677T MTHFR A222V, rs1801133), dando como resultado la sustitución del aminoácido valina por alanina en la enzima. Dicha mutación tiene un estado homocigoto y heterocigoto que se correlacionan con la actividad reducida de la enzima. De esta forma, el genotipo homocigoto 677TT genera una enzima variante, asociada con niveles elevados de Hcy y, particularmente con niveles bajos de folato (5).

Actualmente se conoce que defectos en la vía de la folato-homocisteína así como perturbaciones en la metilación del ADN pueden desempeñar un papel importante en la fisiopatología de los TEA y que el polimorfismo C677T del gen MTHFR puede ser considerado un factor de riesgo para este trastorno del neurodesarrollo (3,6). Es por ello, que el objetivo del presente estudio fue evaluar la posible relación entre el polimorfismo C677T del gen de la enzima MTHFR y los Trastornos del Espectro Autista en niños que asisten al servicio de neuropediatría de la Unidad de Autismo “Negra Matea” de la Maternidad Concepción Palacios, Caracas, Distrito Capital, Venezuela

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo y nivel de la investigación

El presente trabajo es un estudio de cohorte de casos y controles, descriptivo y correlacional, realizado en un grupo de niños diagnosticados con Trastornos del Espectro Autista para identificar el genotipo de la enzima MTHFR.

Aspectos éticos y administrativos

El estudio fue realizado en el Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas de la Escuela de Bioanálisis de la Universidad Central de Venezuela (U.C.V), en cooperación con la Unidad de Autismo del Edificio “Negra Matea” de la Maternidad Concepción Palacios.

El protocolo del estudio se realizó bajo las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki ratificada por la 29ava Asamblea Médica Mundial, realizada en Tokio en 1995 (7). Adicionalmente, esta investigación contó con el aval del Comité de Bioética de la Maternidad Concepción Palacios, y con el consentimiento informado de los padres y/o representantes de los niños del estudio.

Población de estudio

La muestra estuvo conformada por 62 niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 3 a 17 años, atendidos entre mayo 2014 y mayo 2016 en la Unidad de Autismo del Edificio “Negra Matea” de la Maternidad Concepción Palacios, y por un grupo control de 67 niños aparentemente sanos sin TEA en edades comprendidas entre los 3 y 13 años que asisten a la escuela primaria del Colegio “La Patria de Bolívar”, ubicado en la Urbanización Santa Mónica, de Caracas.

Para formar parte de la muestra, los pacientes con TEA, debieron ser atendidos en el Servicio de Neuropediatría de la Unidad de Autismo de la Maternidad Concepción Palacios, haber sido clasificado según la evaluación clínica en niños con TEA y no estar recibiendo ningún tratamiento para el TEA (terapias conductuales y de comunicación, tratamientos nutricionales, farmacológicos, entre otros). Para formar parte del grupo control, los niños fueron evaluados clínicamente, excluyéndose todos aquellos niños que presentaron trastor-

nos del neurodesarrollo, alguna enfermedad de base y/o disfuncionalidad del sistema inmunológico.

Clasificación de los niños según diagnóstico clínico

Cada niño fue evaluado en el Servicio de alto riesgo neurológico, Unidad de Autismo de la Maternidad Concepción Palacios. Se utilizaron los criterios del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder DSM V (8) y la escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo (ADOS) (9) para realizar el diagnóstico de Trastorno del Espectro Autista.

En el manual DMS-V se describe: A. Deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social; B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades; C. Los síntomas deben de estar presentes en las primeras fases del período de desarrollo; D. Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual; E. Estas alteraciones no se explican mejor por la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por el retraso global del desarrollo (8).

A partir de las observaciones realizadas y de las notas tomadas durante la aplicación del ADOS-2, se asignan las puntuaciones o códigos. Estos se registran inmediatamente después de la sesión, de acuerdo con la aplicación en vivo. Posteriormente, en el momento de la corrección, los códigos se convierten en puntuaciones de algoritmo y se utilizan para completar el algoritmo diagnóstico que consiste en una selección de ítems que se suma y se compara con puntos de corte predeterminados. El resultado de este algoritmo puede utilizarse junto con otra información para formular un diagnóstico clínico (9).

Recolección y procesamiento de muestras sanguíneas

A cada niño se le extrajeron 8 ml de sangre total que se colocaron en un tubo con anticoagulante EDTA y un tubo sin anticoagulante. La muestra sin anticoagulante fue centrifugada en un lapso no mayor de 30 minutos a 3000 xg en una centrifuga refrigerada a 4 °C por 15 min y el suero congelado a -20 °C hasta su procesamiento. Las muestras con anticoagulante fueron conservadas en refrigerador a una temperatura no mayor de los 4 °C hasta realizar la extracción del ADN.

Genotipificación

Se realizó extracción de ADN de las muestras por el método de "Bunce" (10) modificado y almacenadas a -20 °C hasta la amplificación del ADN, la cual fue realizada por medio de la técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) en un termociclador (Lab Cycler de Senso Quest, Alemania). La amplificación del polimorfismo C677T del gen MTHFR se realizó por la técnica descrita por Frosst et al (11) que emplea los siguientes primers: Forward 5'-TGAAGGAGAAGGTGTCTGCGGGA-3' y Reverse 5'-AGGACGGTGCGGTGAGAGTG-3' que abarcan una región de 198 pb. El volumen final de la PCR es de 25 µl, que contiene 0,4 µg de ADN genómico, 1,5 mmol/L de MgCl₂, 0,2 mmol/L de DNTPs, 0,4 µmol de cada primer, 5 µl Buffer

5x green (PROMEGA) y 1,25 U de Taq Polimerasa (PROMEGA). Las condiciones de la PCR constan de los siguientes pasos: desnaturalización a 94°C por 5 minutos, alineamiento a 57°C por 3 minutos, extensión a 72 °C por 2 minutos seguido de 30 ciclos de desnaturalización de 94 °C por 50 segundos, alineamiento a 57 °C por 50 segundos, extensión a 72°C por 50 segundos y una extensión final a 72 °C por 5 minutos. La calidad del producto de amplificación fue verificada mediante una electroforesis en gel de agarosa al 2%, en la cual se agregaron 8 µl del producto de PCR con 2 µl de buffer de carga, en búfer TAE 1x y coloreado con bromuro de etidio, además de un ADN ladder de 100 pb como marcador molecular y un control negativo. El polimorfismo C677T del gen MTHFR fue detectado a través de una RFLP (Polimorfismos en la Longitud de los Fragmentos de Restricción), utilizando la enzima de restricción HinfI. Las muestras digeridas fueron separadas por electroforesis en gel de poliacrilamida y visualizadas por tinción con nitrato de plata y visualizadas en un sistema de fotodocumentación digital, equipo Uvitec (Gel Documentation Uvitec Limited, USA). Para la interpretación de los geles, se asignó el alelo C al producto de PCR que no es digerido y se observó como una banda de 198 bp, mientras que el alelo T es digerido y se observan dos fragmentos de 175 y 23 bp.

Análisis estadístico

Para conocer la influencia de los genotipos obtenidos en los niños TEA para la variante C677T del gen MTHFR sobre la severidad de los TEA, se calculó la frecuencia alélica (FA) y frecuencia genotípica (FG) del gen en estudio, la cual fue obtenida por conteo directo a partir de los fenotipos asignados a cada individuo. Se usó el paquete estadístico SPSS versión y tablas de contingencia simple, evaluando la asociación entre las variables en estudio y los alelos de MTHFR por Chi² y odds ratio (OR). Para determinar las relaciones entre los alelos de la MTHFR estudiada y el trastorno se realizaron pruebas de ANOVA.

RESULTADOS

Características de la población estudiada

Se evaluaron 129 pacientes (62 con TEA y 67 controles), los cuales fueron clasificados según la edad en niños de 2-6 años), de 7-12 años y mayores de 12 años. La edad promedio de los niños con TEA fue 6,71 ± 3,05 años y en el grupo control 7,31 ± 2,60 años. El 79,03% de los pacientes con TEA pertenecían al sexo masculino, mientras que solo un 20,97% son de sexo femenino, obteniéndose una razón de 4,9:1,3. Igualmente, se observó un mayor porcentaje de pacientes 54,84 % dentro del grupo de 2 a 6 años, seguido del grupo de 7 a 12 años (38,71%) y en menor proporción el grupo de mayores de 12 años (6,45%).

Al clasificar a los niños según la severidad de los TEA, encontramos 46,8% de los niños con TEA leve, 45,1% TEA moderado y 8,1% severo.

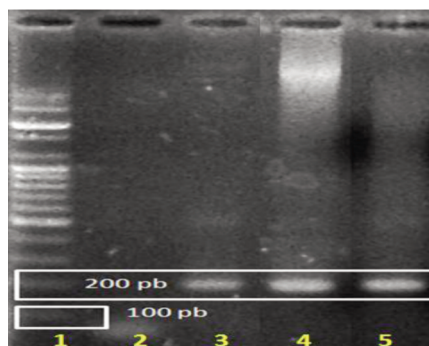


Figura 1. Amplificación del gen de la MTHFR por PCR.
En la posición: 1) Marcador de peso molecular de 100pb. 2) Control negativo. 3,4 y 5) Producto de amplificación del gen MTHFR de 198 pb.

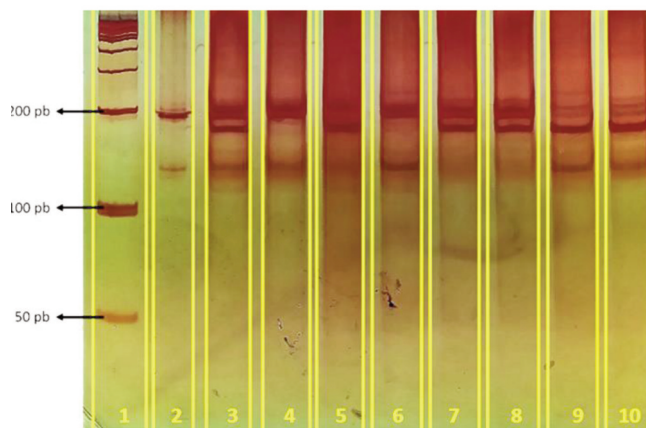


Figura 2. Producto de Digestión del fragmento amplificado por PCR. Se empleó la enzima de restricción Hinf I. posición 1) Marcador de peso molecular de 100 pb; 2, 4, 6) portadores del genotipo CC. 3, 5, 7, 8) portadores del genotipo CT. 9 y 10) portadores del genotipo TT.

Tabla 1. Frecuencias genotípicas y alélicas del polimorfismo C677T del gen de la MTHFR en pacientes con TEA y Controles.

	TEA	Control	OR (IC 95%)	p
Genotipo				
TT	5 (8,06%)	7 (10,45%)	0,64 (0,18-2,27)	>0,05
CT	27 (43,55%)	33 (49,25%)	0,74 (0,36-1,52)	>0,05
CC	30 (48,39%)	27 (40,30%)	1,00	>0,05
Alelo				
C	87 (70,2%)	87 (64,9%)	1,00	
T	37 (29,8%)	47 (35,1%)	0,78 (0,45-1,37)	>0,05

OR, Odds ratio; IC, Intervalo de confianza.

Se muestran en paréntesis el número de veces que se repite el alelo o el número de individuos portadores del genotipo para el sitio polimórfico estudiado.

Tabla 2. Frecuencias genotípicas del polimorfismo C677T del gen de la MTHFR y severidad del TEA en pacientes con TEA

	Leve	Moderado +Severo	OR (IC 95%)	p
Genotipo				
CC	17 (60,7%)	13 (38,2%)	1,00	
CT+TT	11 (39,3%)	21 (61,8%)	2,497 (0,79-7,97)	0,044

OR, Odds ratio; IC, Intervalo de confianza.

Se muestran en paréntesis el número de veces que se repite el alelo o el número de individuos portadores del genotipo para el sitio polimórfico estudiado.

En la figura 1 se muestra el producto de amplificación del gen de la MTHFR obtenido por el método de PCR, con una longitud de 198 pb en gel de agarosa al 2% y teñido con bromuro de etidio; la migración electroforética se realizó a 100 mV por 30 minutos y fue visualizado y fotografiado con cámara digital, equipo Uvitec (Gel Documentation Uvitec Limited) BIORAD.

En la figura 2 se observan los fragmentos del producto de la digestión del gen de la MTHFR por el método de RFLP, con la enzima de restricción HinfI. La migración electroforética se realizó en un gel de poliacrilamida al 10% a 200 V por 40 minutos, coloreado con nitrato de plata y visualizado y fotografiado con equipo Uvitec (Gel Documentation Uvitec Limited) BIORAD.

Frecuencia del polimorfismo C677T del gen MTHFR

En el grupo estudiado la distribución genotípica del polimorfismo C677T del gen MTHFR, se encontró en equilibrio de Hardy Weinberg ($X^2 = 0,136918$ y un $p = 0,711364$).

En la tabla 1 se observa la frecuencia genotípica del polimorfismo C677T del gen de la MTHFR de los niños con TEA y los controles. En el grupo de niños estudiados se observó la presencia de los tres genotipos posibles C/C, C/T y T/T; en los niños con TEA, la mayor frecuencia se observó para el genotipo C/C (48,39%), seguido por el genotipo C/T (43,55%), el genotipo con la menor frecuencia fue el T/T (8,06%). Y en el grupo de niños control, la mayor frecuencia se observó para el genotipo C/T (49,25%), seguido por el genotipo C/C (40,30%), el genotipo con la menor frecuencia fue el T/T (10,45%).

Los análisis estadísticos muestran que no existe diferencia significativa ($p = 0,64$) entre la distribución de los diferentes genotipos del gen de la MTHFR de los pacientes con respecto al grupo control. Tanto para el genotipo CT como para el genotipo TT el valor de OR es inferior a 1, por lo tanto, no se encontró asociación entre las variables.

Tomando en consideración la clasificación de los niños según la severidad de los TEA se encontró que los niños que presentaban TEA moderado + severo tienen un predominio del factor de riesgo (CT+TT) con 61,8% y con un OR de 2,497 (IC 95% = 0,79 - 7,97; $p < 0,05$), mientras que los niños que presentaban TEA leve presentaron un predominio del genotipo CC con 60,7 %, evidenciando que existe una diferencia estadística significativa al comparar la severidad del TEA con los genotipos estudiados (tabla 2).

DISCUSIÓN

Se acepta que el autismo tiene una etiología compleja y extremadamente heterogénea en donde existe un apoyo variable para un amplio espectro de hipótesis sobre sus causas, desde estudios que demuestran que los genes juegan un rol importante en el riesgo del TEA más que en cualquier otro trastorno neuropsiquiátrico común, hasta estudios que involucran factores ambientales con modificaciones epigenéticas (3,4,7).

Según los resultados del estudio, más de las dos terceras partes de los niños diagnosticados eran del sexo masculino, con una razón 5:1, es decir, por cada mujer hay aproximadamente 5 hombres con TEA. Este aumento de la prevalencia masculina ha sido frecuentemente reportado en varios trastornos del desarrollo neurológico, lo que sugiere el hecho de un modelo de protección femenina. A favor de esta conclusión se ha publicado en la revista "American Journal of Human Genetics" un estudio donde se analizaron muestras de ADN y un conjunto de datos de secuenciación de una cohorte formada por aproximadamente 16 mil personas con trastornos del desarrollo neurológico, encontrando que las mujeres que tienen TEA requieren mutaciones genéticas más extremas que los hombres para producir los síntomas, lo que sugiere que su umbral para la protección contra las mutaciones es mayor, respaldando así el hecho de que existe un "modelo de protección de las mujeres" en las enfermedades neurológicas (12).

En este estudio se investigó un gen clave en el metabolismo del folato, el cual se ha demostrado que forma parte de una diversidad de genes importantes que están involucrados en el autismo, el gen MTHFR (3). Algunos estudios han informado que este gen y sus polimorfismos están asociados con la susceptibilidad a desarrollar TEA así como estar implicado en otros trastornos del neurodesarrollo. Sin embargo, los mecanismos por los que los polimorfismos del gen de la MTHFR son considerados como factor de riesgo para el autismo aún no están claros. Muchos estudios sugirieron que el autismo puede estar asociado con anomalías metabólicas en la vía de folato / homocisteína, que está involucrado en la metilación del ADN, alterando así la expresión génica. Uno de los polimorfismos más importantes en esta ruta es el polimorfismo C677T del gen MTHFR, porque el alelo T está asociado con una disminución en la actividad enzimática (35-70%) (13).

En el presente estudio, los resultados del análisis del gen MTHFR muestran una distribución similar del polimorfismo C677T en niños con TEA y niños control, es decir, no existe diferencia significativa en la distribución de estos polimorfismos. Estos resultados estuvieron de acuerdo con el estudio de Dos Santos y col, los cuales demostraron que la distribución genotípica del polimorfismo C677T del gen MTHFR fue similar en ambos grupos (pacientes y controles). Del mismo modo estudiaron ciertos patrones conductuales y los asociaron con los genotipos CC, CT y TT; en donde tampoco observaron diferencias significativas. De esta forma, dicho estudio realizado en el sur de Brasil demostró que el polimorfismo C677T del

gen de la MTHFR no constituye un factor de riesgo para el padecimiento de TEA (13). Así mismo, Sener y col en su grupo de estudio de 98 pacientes con autismo y 70 controles no encontraron diferencias significativas entre ambos grupos para este polimorfismo; y si bien, el genotipo heterocigoto se asoció con un riesgo de 1.3 veces para el autismo; este no fue estadísticamente significativo, por lo cual concluyeron que deben ser estudiados otros polimorfismos del gen de la MTHFR tales como el A1298C u otros en la vía del folato/homocisteína para mostrar su posible papel en el autismo (3).

Por otra parte, Delshadpour y col analizaron el polimorfismo C677T del gen MTHFR en pacientes autistas del norte de Irán. El estudio se llevó a cabo en 171 varones autistas (diagnosticados según criterios del DSM-4 y evaluados por la Escala de Puntuación de Autismo Infantil (CARS)) y 198 individuos sanos. Los análisis estadísticos arrojaron que tanto las frecuencias de los genotipos CC, CT y TT, como las frecuencias alélicas de C y T en los niños autistas con respecto al grupo control no fueron significativas y por ende concluyen que dicho polimorfismo no está asociado con el autismo en la población de estudio (14).

Paşca y col estudiaron el polimorfismo C677T del gen MTHFR en tres grupos de niños: los diagnosticados con autismo (n=15), síndrome de asperger (n=3) y trastornos generalizados del desarrollo no especificados (n=19) y sus respectivos controles de edad y sexo (n=25). Los resultados revelaron una distribución normal del polimorfismo C677T en niños con TEA sin diferencias estadísticas en la distribución de los genotipos (pacientes y controles); no obstante, la frecuencia del alelo T fue ligeramente mayor en pacientes autistas con respecto a los otros grupos, por lo que dichos investigadores reportaron que existía un posible papel de este polimorfismo en las alteraciones del metabolismo de carbono en la fisiopatología de los TEA (4).

En una población China, la frecuencia del genotipo TT del gen MTHFR para el polimorfismo C677T fue significativamente mayor en niños con autismo (16,1%) que en controles (8,6 %); mientras que el resto de la distribución alélica y genotípica no presentaba una diferencia significativa. De acuerdo con este hallazgo, Guo y col, sugirieron que el polimorfismo C677T del gen MTHFR es un factor de riesgo para pacientes autistas en su población (15). En otro estudio, el grupo de casos comprendió 100 pacientes con diferentes trastornos neurológicos tales como síndrome de Down, enfermedad de Alzheimer y Autismo y 100 individuos sanos. Mientras que la frecuencia de los alelos C y T era similar en el síndrome de Down y la enfermedad de Alzheimer sin diferencia estadística significativa, se encontró que la frecuencia del alelo T para el polimorfismo C677T del gen MTHFR era más alta en niños autistas en comparación con niños no autistas con un riesgo 4,47 veces mayor de autismo. De esta forma determinan que existe una asociación positiva entre el polimorfismo C677T y el riesgo de padecer autismo (16).

Park y colaboradores probaron las asociaciones de dos po-

limorfismos de un solo nucleótido en el gen MTHFR: C677T y A1298C con el Trastorno del Espectro Autista en una población coreana. Un total de 251 pacientes con TEA y 425 controles participaron en el estudio. Los genotipos heterocigotos 677CT / 1298AC, se asociaron con un aumento del riesgo de TEA en 2,1 veces en el grupo masculino en comparación con los genotipos 677CC y 1298AA del mismo grupo. Sin embargo, no se pudo encontrar ningún resultado significativo en el grupo de mujeres. Probablemente debido al pequeño número de muestras (17).

La asociación entre el polimorfismo C677T del gen de la MTHFR y el riesgo a padecer autismo sigue siendo controvertido y ambiguo. Una de las razones es que la distribución del alelo 677C>T mostró variaciones regionales y étnicas (18). Por ejemplo, en Venezuela, se encontró una alta proporción de las variantes 677CT y 677TT de la MTHFR (63,6%) con una frecuencia aproximada del genotipo homocigoto TT del 17% en dicho grupo (19). En las Américas, la frecuencia del genotipo homocigoto TT fue más alto en México (32%), intermedio en Atlanta (Estados Unidos) (11% entre los blancos), y algo menor en Alberta (Canadá) (6%). En Europa fue más alto en Italia (26%), mientras que en España, Francia y Hungría fue intermedio (10-12%), y una menor prevalencia se encontró en Finlandia, Helsinki y el norte de los Países Bajos (4 % y 6%, respectivamente). Una baja frecuencia también se encontró en África (3%), por lo que podemos concluir que este genotipo varía según la etnia y según la ubicación geográfica (18).

Este es el primer estudio que compara la severidad del TEA con el polimorfismo C677T del gen de la MTHFR y se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa al observar que los niños con diagnóstico moderado + severo presentaron una mayor frecuencia de los genotipos CT+TT vs la frecuencia observada en el grupo con diagnóstico de TEA leve, en donde en este último predominaba el genotipo CC. De esta forma, al emplear el modelo dominante se evidencia que existe una asociación entre el polimorfismo C677T del gen de la MTHFR y la severidad del TEA, la cual puede atribuirse a la incapacidad que presentan los portadores del genotipo de riesgo TT + CT de convertir eficazmente el 5,10 MTHF a 5-MTHF, los cuales a su vez presentarían más problemas de comportamiento y/o conductas más severas que los niños con la variante de tipo salvaje homocigota 677C (20).

CONCLUSIÓN

El polimorfismo C677T del gen de la MTHFR representa un posible factor de riesgo asociado a la severidad del TEA.

AGRADECIMIENTOS

El proyecto fue financiado por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (CDCH) Proyecto de Grupo N° 09-00-8202-2013, por el Ministerio del Poder Popular para

Ciencia, Tecnología e Innovación diciembre 2014, la Coordinación de Investigación de la Facultad de Medicina y AIVEPET. Agradecimiento especial a: AIVEPET, a los padres o representantes de los niños incluidos en el estudio, a la Unidad de Autismo de la Maternidad Concepción Palacios “Negra Matea” y al Colegio La Patria de Bolívar.

REFERENCIAS

1. Baxter A, Brugha T, Erskine H, Scheurer R, Vos T, Scott J. The epidemiology and global burden of autism spectrum disorders. *Psychol Med* 2015; 45: 601–613.
2. Oviedo N, Manuel L, Chesnaye E, Guerra C. Aspectos genéticos y neuroendocrinos en el trastorno del espectro autista. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2015; 72 (1): 5-14.
3. Sener E, Didem B, Yusuf O. MTHFR Gene C677T Polymorphism in Autism Spectrum Disorders. *Genet Res Int* 2014;1-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/698574> [citado 12 febrero 2017].
4. Paşca S, Dronca E, Kaucsár T, Crăciun E, Endreffy E, Ferencz B, et al. One carbon metabolism disturbances and the C677T MTHFR gene polymorphism in children with autism spectrum disorders. *J Cell Mol Med* 2009; 13: 4229-4238
5. Nawal B, Abdellatif A, Houssine A, Abdenbi B, Abdelilah L, Amal E.J, et al. Thermolabile Methylene tetrahydrofolate Reductase C677T Polymorphism and Homocysteine Are Risk Factors for Coronary Artery Disease in Moroccan Population. *J Biomed Biotechnol* 2007; 1-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1852902/pdf/JBB2007-80687.pdf> [citado 12 febrero 2017].
6. Divyakolu S, Tejaswini Y, Thomas W, Thumoju S, Ramana V, Vasavi M, et al. Evaluation of C677T Polymorphism of the Methylene tetrahydrofolate Reductase (MTHFR) Gene in various Neurological Disorders. *J Neuro Disord* 2013; 2: 1-4. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/db23/9826e3c575547df5042a86ed9f50674cf607.pdf> [citado 21 enero 2017].
7. The World Medical Association Ethics Unit. Declaration of Helsinki. Disponible en: <http://www.wma.net/e/ethicsunit>. [citado 21 enero 2017].
8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V)*. 5th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
9. Lord C, Rutter M, DiLavore P, Risi S, Gotham K, Bishop S. ADOS-2. Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo - 2. Manual (Parte I): Módulos 1-4. TEA Ediciones. Madrid 2015, pp. 11-216.
10. Welsh KI, Bunce M. Molecular typing for the MHC with PCR-SSP. *Rev Immunogenet* 1999;1:157-176.
11. Frosst P, Blom H.J, Milos R, Goyette P, Sheppard C.A, Matthews R.G, et al. A candidate genetic risk factor for vascular disease: a common mutation in methylene tetrahydrofolate reductase. *Nat Genet* 1995; 10: 111-113.
12. Jacquemont S, Coe B, Hersch M, Duyzend M, Krumm N, Bergmann S, et al. A Higher Mutational Burden in Females Supports a “Female Protective Model” in Neurodevelopmental Disorders. *Am J Hum Genet*. 2014; 94: 415-425.
13. Dos Santos P, Longo D, Carneiro A, Schüller L. MTHFR C677T is not a risk factor for autism spectrum disorders in South Brazil. *Psychiatr Genet* 2010; 20:187–189.
14. Delshadpour M, Mashayekhi F, Bidabadi E, Shahangian S, Salehi Z. MTHFR rs1801133 Gene Polymorphism and Autism Susceptibility. *Caspian J Neurol Sci* 2017; 3: 39-45.
15. Guo T, Chen H, Liu B, Ji W, Yang C. Methylene tetrahydrofolate

- Reductase Polymorphisms C677T and Risk of Autism in the Chinese Han Population. *Genetic Testing and Molecular Biomarkers* 2012; 16: 968-973.
16. Divyakolu S, Tejaswini Y, Thomas W, Thumoju S, Ramana V, Vasavi M, et al. Evaluation of C677T Polymorphism of the Methylenetetrahydrofolate Reductase (MTHFR) Gene in various Neurological Disorders. *J Neurol Disord* 2013; 2: 1-4.
 17. Park J, Ro M, Pyun J, Kwack K, Chung J. MTHFR 1298A>C is a risk factor for autism spectrum disorder in the Korean population. *Psychiatry Res* 2014; 215: 258–259.
 18. Wilcken B, Bamforth F, Li Z, Zhu H, Ritvanen A, Renlund M, et al. Geographical and ethnic variation of the 677C > T allele of 5,10 methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR): findings from over 7000 newborns from 16 areas world wide. *J Med Genet* 2003; 40:619–625.
 19. Vizcaíno G, Diez M, Herrmann F, Schuster G, Torres E, Arteaga M. La homocisteinemia y su relación con el polimorfismo de la metilentetrahidrofolato reductasa en varios grupos étnicos del occidente de Venezuela. *Invest. Clín* 2005; 46: 347-355.
 20. Goin-Kochel R, Porter A, Peters S, Shinawi M, Sahoo T, Beaudet A. The MTHFR 677C-T Polymorphism and Behaviors in Children with Autism: Exploratory Genotype-Phenotype Correlations. *Autism Research* 2009; 2: 98–108.

NIVELES SÉRICOS DE ZINC EN PACIENTES EUTRÓFICOS CON DIARREA AGUDA INFANTIL.

Romina Nicola Graziano (1), Mercedes Ramírez de Materán (2),
Ana Teresa Parra Pereira (3), Viviana Materán Ramírez (4).

Recibido: 10-05-2018
Aceptado: 15-07-2018

RESUMEN

Introducción: La diarrea aguda infantil es responsable de altas tasas de morbimortalidad en menores de 5 años de edad en asociación a múltiples factores de riesgo inmersos en el contexto de un país subdesarrollado. **Objetivo:** Determinar los niveles séricos de zinc en pacientes eutróficos con diarrea aguda infantil que acudieron al Hospital de Niños Dr. Jorge Lizarraga de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. **Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo-correlacional, transversal, no experimental. La muestra estuvo representada por 100 niños con la patología en cuestión, utilizando, previo consentimiento informado la historia clínica para la recolección de datos y la toma de muestras por venipuntura para procesar los niveles de zinc. Los datos fueron tabulados mostrándose frecuencias absolutas y porcentajes; también se calcularon valores medios y desviación estándar, chi cuadrado y correlación de Spearman. **Resultados:** Demográficamente el grupo etario predominante fue el de menores de 1 año (37 %), sexo masculino (58 %), procedencia rural (73 %) y Graffar clase IV (56 %). Se determinó que en el 57 % de los pacientes estudiados los niveles séricos de Zinc eran deficientes y que a mayor duración del episodio diarreico, mayor es el déficit de su valor. **Conclusión:** El estudio mostró que la diarrea aguda infantil en la población estudiada cursa con deficiencia de zinc, influenciada por factores socioeconómicos y nutricionales, lo que hace necesario reforzar los programas de educación en estas áreas, estableciendo medidas profilácticas y curativas que favorezcan el aumento de los niveles séricos de zinc en la población infantil.

Palabra clave: diarrea aguda infantil, zinc, niños eutróficos.

SERUM ZINC LEVELS IN EUTROPHIC PATIENTS WITH ACUTE INFANTILE DIARRHEA.

SUMMARY

Introduction: Acute infantile diarrhea is responsible for high morbidity and mortality rates in children under 5 years of age in association with multiple risk factors embedded in the context of an underdeveloped country. **Objectives:** To determine serum zinc levels in eutrophic children with acute infantile diarrhea who attended the emergency room at the Children's Hospital "Dr. Jorge Lizarraga". **Methods:** The study was descriptive-correlational, cross-sectional and non-experimental. The sample was composed by 100 children. Informed consent was obtained for medical history data collection and sampling by venipuncture for zinc levels processing. Data was tabulated and absolute frequencies and percentages were obtained. Mean values, standard deviation, chi-square and Spearman correlation were also calculated. **Results:** Demographically, predominant groups were: children under 1 year of age (37%), male gender (58%), rural origin (73%) and class 4 Graffar (56%). Sociodemographic characteristics were described. 57% of patients had deficient serum zinc levels and this deficiency increased depending on the duration of the diarrheic episode. **Conclusion:** Acute infantile diarrhea in children presents with zinc deficiency in the studied population, influenced by socioeconomic factors and nutrition. This fact emphasizes the necessity to strengthen educational programs in these areas and to establish prophylactic and curative measures that will favor zinc serum levels in our infant population.

Key words: acute infantile diarrhea, zinc, eutrophic children.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se ha evidenciado un incremento de las expectativas de vida para la población en general como con-

secuencia de los avances científicos que han permitido la prevención y tratamiento de las principales patologías que afectan a la sociedad, sin embargo a pesar de esta realidad, se ha ampliado la proporción de individuos afectados por enfermedades gastrointestinales, entre ellas la diarrea, que constituye una de las entidades nosológicas de la infancia con mayor importancia epidemiológica a nivel mundial.

Según reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), anualmente fallecen cerca de 5,6 millones de niños menores de 5 años, siendo más de la mitad de estas muertes prematuras ocasionadas por enfermedades prevenibles y tratables, hecho que denota la relación directa a bajos ingresos socioeconómicos, con mayor incidencia en países subdesarrollados (1,2). En el boletín de la OMS año 2016, se muestra que dentro de las causas de mortalidad, la diarrea aguda infantil (DAI) ocupa el segundo lugar con un 8% del total de causas de mortalidad en niños menores de 5 años, asociada frecuentemente a problemas de malnutrición (1). Según el

Segundo Myriam Puig.

64 Congreso Venezolano de Puericultura y Pediatría

- (1) Pediatra. Especialista Adjunto al Servicio de Pediatría del Centro Policlínico la Viña. Valencia-Venezuela
- (2) Pediatra. Adjunto al Servicio de Pediatría del Centro Policlínico la Viña. Profesor titular de la Escuela de Medicina, FCS.UC. Valencia-Venezuela
- (3) Pediatra. Adjunto al Servicio de Pediatría del Centro Policlínico la Viña. Especialista en Neumonología Pediátrica. Especialista Adjunto al servicio de Pediatría del Hospital Dr. Victorino Santaella Ruiz.
- (4) Pediatra. Adjunto al Servicio de Pediatría del Centro Policlínico la Viña. Especialista en Gastroenterología Pediátrica. Valencia-Venezuela

Autor Corresponsal:
Dra. Romina Nicola Graziano. Telf: +58241 8236852 / +580424 2245494.
Correo electrónico: rominagn@hotmail.com

ultimo anuario de epidemiología publicado por el Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS) en Venezuela para el año 2013, la diarrea ocasionó el 7% de las muertes en menores de 5 años de edad, con una tasa de 655.171 casos de DAI, siendo las entidades federales que reflejaron un mayor número de casos: Zulia, Miranda, Anzoátegui y Carabobo, esta última con un total de casos de 42.131. Con estas cifras se evidenció un ascenso del 2.25% con respecto al número de casos acumulados durante el año previo (2012), con un registro de 647.818 (3).

La OMS, define la DAI como la presencia de tres o más evacuaciones líquidas o semilíquidas en 24 horas o una evacuación con moco y sangre (2), considerándose un proceso autolimitado caracterizado por la alteración del número y la consistencia de las evacuaciones con pérdida excesiva de líquidos y electrolitos, debido a un transporte intestinal anormal de solutos, que deriva en la presencia de deshidratación en los casos más severos (4,5).

Los infantes deben mantener un aporte hídrico que permita cubrir sus pérdidas fisiológicas; principio que se encuentra alterado en la DAI, debido a que existe una excreción sostenida de agua y electrolitos subsecuente a una pérdida de las capacidades absorptivas de la mucosa, lo cual provoca un aumento de la permeabilidad en la membrana apical de la misma, derivando en un desequilibrio hidroelectrolítico con la inhibición de la capacidad para la digestión de los micro y macronutrientes presentes en la mucosa intestinal (6,7). De esta forma, la disminución de micronutrientes específicos, por su rol vital en la estructura y función del intestino delgado, contribuirá al mantenimiento de la lesión intestinal, alimentando el círculo vicioso de la diarrea (8); sin embargo, el aparato digestivo cuenta con un mecanismo de renovación del epitelio de la vellosidad intestinal, favoreciendo a la autolimitación de los procesos de DAI (9). Si bien es cierto que existen numerosos nutrientes implicados en la reparación del daño de la mucosa en la DAI, las investigaciones se han orientado a la valoración del Zinc como oligoelemento fundamental en estos mecanismos, ya que se encuentra asociado a la persistencia del tejido linfocitario en las mucosas, efecto antioxidante con producción de anticuerpos y linfocitos circulantes contra patógenos intestinales y efecto directo sobre los canales iónicos disminuyendo el arrastre osmótico de líquidos. Esto favorece el mantenimiento de los procesos inmunológicos y recuperación epitelial, de manera que en aquellos casos en los cuales existe un déficit primario de zinc, se debe esperar la recurrencia y persistencia de los episodios de diarrea (10,11).

En este sentido y teniendo en cuenta el impacto de la DAI en la población, se requieren estrategias efectivas para su prevención, razón por la cual resulta importante estudiar los factores inherentes al desarrollo y evolución de la entidad clínica en cuestión. La presente investigación se propone como objetivo determinar los niveles séricos de Zinc en pacientes eutróficos con Diarrea Aguda Infantil que acudieron

a la emergencia del Hospital de Niños Dr. Jorge Lizarraga de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera en Valencia, Venezuela.

MATERIALES Y MÉTODOS

El tipo de investigación fue un estudio de tipo descriptivo-correlacional, transversal, no experimental (12). La población estuvo constituida por 100 pacientes con DAI que acudieron a la emergencia del Hospital de Niños Dr. Jorge Lizarraga durante el periodo enero- marzo de 2009 (13). Para la selección de los pacientes, previa realización de un consentimiento informado, se tomó una muestra no probabilística de tipo circunstancial y voluntaria, constituida por todos los niños que cumplieron con los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión: Pacientes menores de 5 años de edad con diagnóstico de DAI, eutróficos y de ambos sexos. **Criterios de exclusión:** Pacientes con evidencia clínica de enfermedad infecciosa o patologías crónicas asociadas, pacientes que hubieran recibido terapia con Zinc en los últimos tres meses, pacientes con episodios diarreicos de más de 14 días de evolución, pacientes desnutridos.

El instrumento utilizado para la recolección de los datos, fue una historia clínica que incluía las características de los pacientes. Para la determinación de los niveles de zinc, previas normas de asepsia y antisepsia, se les tomó una muestra de sangre por venipuntura. El suero obtenido por centrifugación, se congeló a -70°C hasta el momento de su procesamiento. La medición de los niveles de Zinc se realizó por método de espectrofotometría de absorción atómica, desarrollada por el International Zinc Nutrition Consultative Group y estandarizada por Ferraz (14,15). Teniéndose como valores de referencia: Valor sérico $\leq 60 \mu\text{g/dl}$ fue considerado como deficitario y aquellos $\geq 61 \mu\text{g/dl}$; normal (14,15).

Para el análisis de los datos, se utilizó la estadística descriptiva determinando las frecuencias absolutas y relativas de las variables cualitativas y cuantitativas; clasificando los resultados en tablas de distribución de frecuencias. También se calcularon los valores medios y de desviación estándar, como medida de resumen. Para correlacionar los niveles séricos de zinc con la patología en estudio, se usó la estadística descriptiva bivariada no paramétrica, específicamente chi cuadrado, correlación de Spearman, con un nivel de significación menor a 0,05. La data se ordenó en cuadros de frecuencia y con los procesadores estadísticos SPSS 17.

RESULTADOS

Según las características demográficas, del total de 100 pacientes atendidos, los menores de 1 año y aquellos entre 1 y 2 años predominaron con porcentajes respectivos de 37% y 36%. La media de edad de todos los pacientes fue de 1,7 años y desviación de 1,4 años. Con respecto al sexo, predominó el grupo masculino (58%), no siendo significativamente

te superior al grupo femenino ($p=0,11$). La mayoría de los pacientes (73%) provenían de manera significativa ($p < 0,0001$) del medio rural. En relación al estrato socio-económico, según la escala de Graffar Méndez Castellano, el estrato social IV fue significativamente superior en representación ($p < 0,0001$) con respecto a los otros estratos sociales (Tabla 1).

En relación a los niveles séricos de zinc, el estudio reveló que el 43% de los pacientes tenían niveles normales de zinc ($\geq 61 \mu\text{g/dl}$), hallándose una diferencia significativa ($p = 0,16$) en relación al grupo con niveles deficitarios ($\leq 60 \mu\text{g/dl}$). El valor promedio en el grupo fue de $66,5 \mu\text{g/dl}$ con desviación estándar de $13,7 \mu\text{g/dl}$ (Tabla 2).

En los pacientes estudiados, el número promedio de días con DAI fue de 5,84 días con desviación estándar de 3,1 días. Al establecer la correlación entre los niveles de zinc sérico con el número de días con diarrea aguda, se lograron coeficientes negativos y estadísticamente significativos. Para la relación del nivel de zinc sérico y el número de días, la razón fue de $-0,638$ ($p < 0,0001$) (Tabla 3).

DISCUSIÓN

En la presente investigación se refleja una gran problemática en el ámbito de salud pública, notándose la influencia de factores socioeconómicos, insalubridad, fallas de la atención primaria en salud en materia de higiene de alimentos y nutrición. Bajo esta premisa, la población en estudio se caracterizó por presentar DAI predominantemente en los menores de 2 años, de sexo masculino, de procedencia rural y de estrato socio-económico bajo. Esto pone en evidencia que la población en estudio en el contexto de pertenecer a un país en vías de desarrollo con grandes limitaciones socioeconómicas, se encuentra propensa a padecer de enfermedades infecciosas con elevadas tasas de morbi-mortalidad, y de ellas una de las de mayor incidencia es la DAI. Según lo establecido por el MPPS para el año 2013, se refleja que en Venezuela la prevalencia de diarrea es de 5 episodios por niño en los 2 primeros años de vida y la tasa es de 655.171 casos en menores de 5 años (2,3).

En cuanto a los niveles séricos de Zinc en los pacientes con DAI, el presente estudio reveló que más de la mitad de los pacientes estudiados presentaron niveles séricos de zinc deficientes. En este sentido, en Venezuela por ser un país con altas tasas de pobreza, el consumo de dietas hipoproteicas ha generado carencias nutricionales, lo que hace posible una baja biodisponibilidad de zinc. Por otra parte, la deficiencia de zinc puede estar asociada a un incremento en su pérdida por procesos infecciosos como la diarrea aguda, recurrente o persistente. En este mismo sentido, las parasitosis intestinales, un estado nutricional deficiente al nacer, técnicas inadecuadas de lactancia materna y prácticas inadecuadas de introducción de la alimentación complementaria también constituyen factores condicionantes de la carencia de zinc en los

Tabla 1. Distribución según características demográficas

Características Demográficas	Frecuencia	Significación Estadística
EDAD		
< 1 año.	37	
1- 2años.	36	CHI ² = 22,96
3-5 años.	27	G.L.=3
X + S (Años)	1,7 + 1,4	p < 0,0001
SEXO		
Femenino	42	CHI ² = 2,56
Masculino	58	G.L.=1 p < 0,11
PROCEDENCIA		
Rural	73	CHI ² = 21,16
Urbana	27	G.L.=1 p < 0,0001
GRAFFAR		
II	8	
III	19	CHI ² = 54,00
IV	56	G.L.=1
V	17	p < 0,0001
TOTAL	100	-----

Tabla 2. Distribución según los niveles séricos de Zinc.

Niveles Séricos	Frecuencia	Significación Estadística
ZINC		
Normal ($\geq 61 \mu\text{g/dl}$)	43	
Déficit ($\leq 60 \mu\text{g/dl}$)	57	CHI ² =1,96 G.L.=1
X + S ($\mu\text{g/dl}$)	66,5 + 13,7	P < 0,16
TOTAL	100	-----

Tabla 3. Coeficiente de correlación de Pearson (r) de las relaciones entre los días con diarrea aguda infantil y niveles séricos de zinc.

Variable	Días con Diarrea Aguda Infantil
	r
	Significación Estadística (n)
Zinc ($\mu\text{g/dl}$)	-0,638
	(p < 0,0001)
	100

niños (6), tal como se describe en otros estudios realizados por Marin (16), Meertens (17) y Stanco (18), donde tras evaluar el patrón dietario, consumo de energía y nutrientes, determinan que la diarrea aguda cursa con un status de zinc comprometido, vinculado a factores de índole socioeconómico, nutricional e infeccioso (16-18).

En el contexto de las complicaciones que resultan de la carencia nutricional de micro y macronutrientes, tras correlacionar los niveles séricos de zinc con el número de días con DAI, se determinó que a mayor duración del episodio diarreico mayor es el déficit de los valores de dicho oligoele-

mento; alcanzando coeficientes negativos y estadísticamente significativos.

Los señalamientos anteriormente descritos, esclarecen la gran variedad de factores directamente relacionados con los cuadros enterales y sus efectos desde el punto de vista fisiopatológico, metabólico y nutricional, en especial aquellos enmarcados dentro del aspecto socioeconómico como la pobreza, las deficiencias sanitarias, las dietas hipocalóricas e hipoproteicas y el ayuno prolongado, lo que desarrolla un círculo vicioso entre los episodios diarreicos, la persistencia de los mismos y el estado de desnutrición, limitando el idóneo funcionamiento del sistema digestivo y consecuentemente las acciones terapéuticas empleadas con la finalidad de ralentizar la aparición y progresión de la entidad clínica en cuestión (19), motivo por el cual disminuir la morbimortalidad debido a cuadros diarreicos en la edad pediátrica representa un desafío en materia de salud pública (20).

En tal sentido resulta primordial, proponer la elaboración de programas de educación en materia de nutrición infantil, lactancia materna, higiene personal y de alimentos, profundizando en el conocimiento de la patología en cuestión, con la finalidad de fortalecer el nivel de atención primaria en salud para disminuir las altas tasas de morbimortalidad (21). De igual forma, promover y auspiciar la investigación de esta patología a nivel nacional, con la finalidad de conocer el contexto y comportamiento de nuestra población infantil frente a dicha entidad, y los principales factores de riesgo implicados en su patogenia, para así encontrar alternativas eficaces y seguras para la prevención y tratamiento de la diarrea aguda infantil.

En base a la evidencia sólida que respalda a los suplementos de zinc como herramienta clave para disminuir la gravedad y duración de los procesos diarreicos, se propone establecer medidas más eficaces que favorezcan el aumento de los niveles séricos de zinc en la población, tanto de forma profiláctica como curativa, como una medida para la prevención y tratamiento de la enfermedad, disminuyendo tácitamente la probabilidad de presentar episodios de DAI por esta causa (20).

REFERENCIAS

- Organización Mundial de la Salud. Boletín epidemiológico anual informativo. [internet] 2016. Disponible en: <http://www.who.int/es/>. [citado 4 de Mayo 2018];
- Organización Mundial de la Salud. Guía práctica de Gastroenterología: Diarrea Aguda. Ginebra 2012. Disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org>. [consultado 20 de febrero 2014].
- Ministerio del Poder Popular para la Salud. Boletín epidemiológico anual de Venezuela.[internet] 2013. Disponible en: <http://www.mpps.gob.ve>. [consultado 20 de febrero 2014];
- Zulficaer AB. Gastroenteritis aguda en niños. En: R. Berhrman, R.M. Kliegman, H.B. Jonson. Nelson Tratado de Pediatría. 18ª edición. Elsevier. Mexico 2008, pp. 1605-1616.
- Florez ID, Bernal C. Diarrea persistente. En: J. Correa, J. Gómez. Fundamentos de Pediatría. Corporación para las Investigaciones Biológicas. Medellín 2003, pp. 199-207.
- Lazzerini M, Wanzira H. Oral zinc for treating diarrhoea in children. Cochrane database of systematic reviews 2016; 27(12): e 2-28. PubMed PMID: 27996088.
- Bhandari N, Bahl R. Substantial reduction in severe diarrheal morbidity by daily Zinc supplementation in young North Indian children. Pediatrics 2002; 109(1): e 86-98. PubMed PMID:12042580.
- Gutiérrez-Castrellón P, Salazar-Lindo, Polanco Allue I. Guía de práctica clínica ibero-latinoamericana sobre el manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años. An Pediatr 2014; 80 (1): e 5-8. PubMed PMID: 24703757.
- Díaz J, Echezuria L, Petit de Molero N, Cardozo M. Diarrea Aguda: Epidemiología, concepto, clasificación, clínica, diagnóstico, vacuna contra rotavirus. Arch Venez Puer Ped 2014;77(1):29-40. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=367937050007> [consultado 3 mayo 2018]
- Patel AB, Dibley MJ. Therapeutic zinc and copper supplementation in acute diarrhea. Ped Infect Dise2013; 32 (1): e 91. PubMed PMID: 22926212.
- Hess SY, Rivera JA, Brown KH. Recent advances in knowledge of zinc nutrition and human health. Food Nutr Bull 2009; 30 (1): e 5-11. PubMed PMID: 19472599.
- Hernández R, Collado C, Baptista P. Metodología de la Investigación. 2ª edición. Mc Graw Hill. Mexico 2001; 134p.
- Boletín de Enfermedades de Notificación Obligatoria. EPI 12. Entidad Federal Carabobo. CHET.2008.
- Ferraz I, Daneluzzi J. Zinc serum levels and their association with vitamin A deficiency in preschool children. J Pediatr 2007; 86 (3): e512-517. PubMed PMID: 18074055
- International Zinc Nutrition Consultative Group. Assessing population zinc status with serum zinc concentration. IZiNCG Technical Brief No. 2. David.CA: IZiNCG,2007. Google Scholar.
- Marin O, Rosa F. Niveles séricos de zinc en lactantes con síndrome diarreico. Saber 2008; 20(1):124-128. Disponible en: <http://www.ojs.udo.edu.ve>. [Fecha de consulta: 10 Marzo 2009].
- Meertens L, Solano L, Peña E. Deficiencia de micronutrientes: situación actual. An Venez Nutr 1998; 11(1):48-54. Disponible en: <http://www.bases.bireme.br> [Consultado: 18 abril 2009]
- Stanco G. Zinc en la infancia: Rompiendo paradigmas. Rev Gastrohup 2010;12(1):10-13. Disponible en: <http://www.bibliotecadigital.univalle.edu.co> [Consultado: 4 mayo 2018]
- Aponte G, Sanches A. La Administración oral de zinc disminuye la duración de la diarrea aguda y persistente. Evid Pediatr 2008;4(2):326-336. Disponible en: <http://www.evidenciasenpediatria.es>. [Consultado: 18 de abril 2009]
- Fischer C, Black R. Micronutrients and Diarrheal Disease. Clin Infect Dis 2007; 45(1): e 73-77. PubMed PMID: 17582575.
- Gonzalez R, Portales D. Estructura y función del sistema linfóide asociado al tracto gastrointestinal. En: Romero R, Herrera I. Síndrome Diarreico Infeccioso. 2ª Edición. Panamericana. México 2002, pp. 11-22.

CARACTERIZACIÓN DE INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS Y MARCADORES CARDIOMETABÓLICOS EN ADOLESCENTES DEL ÁREA METROPOLITANA DE CARACAS

Raimundo E. Cordero Muñoz (1), Omaira Gollo (2), Armando Rodríguez (3), Wilmar Molina (4), Yenniling Vera (5), José Ángel Rengifo (6).

Recibido: 02-07-2018
Aceptado: 15-08-2018

RESUMEN

Introducción: La obesidad en la adolescencia ha sido asociada con factores de riesgo de enfermedades cardiometabólicas, por lo que es necesario contar con métodos reproducibles y poco costosos que identifiquen individuos que se encuentren con más alto riesgo. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de alteración y el nivel de asociación que tienen los indicadores antropométricos de composición corporal, distribución del tejido adiposo y marcadores cardiometabólicos en adolescentes escolarizados del área metropolitana de Caracas. **Métodos:** Se valoró el Índice de Masa Corporal, Circunferencia de Cintura (CC), Índice Cintura – Talla (ICT), Área Magra y Área Grasa en 216 adolescentes de 12 a 17 años, además a un subgrupo de 111 adolescentes se les determinaron los marcadores cardiometabólicos: Glucosa, Colesterol Total, lipoproteína de baja densidad, lipoproteína de alta densidad, Triglicéridos (Tg) y los Índices LDL-C/HDL-C y Tg/HDL-C. **Resultados:** El 14,8% presentó bajo peso y 18,1% mostró exceso de peso, mayor en el sexo masculino; la prevalencia de obesidad abdominal sobrepasó el 9,0%. El 64,8% de los que tuvieron cuantificación de lípidos séricos cursaron con al menos un tipo de alteración, siendo la más frecuente la hipertrigliceridemia y HDL-C bajo. Las asociaciones más fuertes se consiguieron entre CC e ICT con Glu, Tg, HDL-C y el índice Tg/HDL-C, principalmente en las adolescentes. **Conclusiones:** Se observó considerable prevalencia de exceso de peso y alteración de marcadores asociados a enfermedades cardiometabólicas; los parámetros antropométricos que evalúan obesidad abdominal tuvieron mejor asociación con algunos marcadores cardiometabólicos y posiblemente estén influenciadas por características biológicas propias de la adolescencia.

Palabras clave: adolescentes, obesidad, indicadores antropométricos, marcadores cardiometabólicos, composición corporal, distribución de tejido adiposo.

CHARACTERIZATION OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS AND MARKERS CARDIOMETABOLIC IN ADOLESCENTS IN THE METROPOLITAN AREA OF CARACAS.

SUMMARY

Introduction: Obesity in adolescence has been associated with risk factors for cardiovascular disease, for which reason it becomes necessary to have reproducible and low-cost methods to identify individuals at higher risk. **Objective:** To measure the prevalence of alterations and associations of anthropometric indicators of body composition, adipose distribution, and metabolic markers in school adolescents in the metropolitan area of Caracas. **Methods:** Body mass index, waist circumference (WC), waist to height ratios (WHR), lean area and fat area were assessed in 216 adolescents aged 12 to 17 years. In a subgroup of 111 adolescents, heart-metabolic markers: glucose, total cholesterol, Low-density lipoprotein, high-density lipoprotein, triglycerides (Tg), and LDL-c/HDL-C and Tg/HDL-C ratios were also assessed. **Results:** 14.8% showed low weight and 18.1% showed excess weight, the latter predominantly in boys. The prevalence of abdominal obesity exceeded 9.0%. 64.8 % of those who had serum lipid measurement had at least one type of alteration, most frequently hypertriglyceridemia and low HDL-C. The strongest associations were between WC and WHR with Glucose, TG, HDL-C and the TG/HDL-C ratios, mainly in females. **Conclusions:** Excess weight and alterations of biomarkers for cardiometabolic diseases showed considerable prevalence in the studied population; Anthropometric parameters that evaluate abdominal obesity had better association with metabolic markers and may be influenced by biological characteristics of adolescence.

Key words: adolescents, obesity, anthropometric indicators, metabolic biomarkers, body composition, adipose tissue distribution

INTRODUCCIÓN

La adolescencia se caracteriza por patentes cambios físicos, conductuales y psicosociales que ameritan la adecuada atención para la expresión de todas sus potencialidades y abordar de una manera sistemática los factores asociados al

aumento en la predisposición de las enfermedades cardiometabólicas (1).

Rivera y colaboradores (2) reportaron que la prevalencia de sobrepeso y obesidad es muy heterogénea entre los países de Latinoamérica, la estimación estaría entre 16,5 a 22,1 millones de adolescentes con exceso de peso, por lo que se podría catalogar como un problema de salud pública para la región. En Venezuela, se ha reportado en adolescentes de 13 a 17 años de edad una prevalencia de exceso de peso de 21% (12% sobrepeso y 9% obesidad) (3); en comunidades urbanas de Maracaibo y Caracas en 2012, la prevalencia de exceso de peso varió entre 19% y 21% y en Apure, un estado rural, fue sólo de 12% (4).

El exceso de peso y específicamente la obesidad en la adolescencia ha sido asociada con factores de riesgo para enfermedades cardiometabólicas, inicio temprano de procesos ateroscleróticos que incluyen elevación de la presión sanguí-

- 1.- Profesor Titular. Escuela de Bioanálisis. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.
- 2.- Antropóloga. Fundacredesa. Caracas
- 3.- Profesor Instructor. Escuela de Antropología. Universidad Central de Venezuela.
- 4.- Profesora Asistente. Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.
- 5.- Estudiante de la Escuela de Bioanálisis. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela
- 6.- Estudiante de la Escuela de Bioanálisis. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.

Autor Corresponsal: Raimundo Cordero.
Teléfono: 58212-6053321. / Correo: raimundocordero@gmail.com.

nea, dislipidemias, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, cambios estructurales y funcionales del sistema cardiaco (5).

Los indicadores antropométricos, Índice de Masa Corporal (IMC), Circunferencia de Cintura (CC) y el Índice Cintura – Talla (ICT), están fuertemente asociadas con biomarcadores de riesgo cardiometabólico en el adulto (6,7); si bien, el IMC es el indicador de elección para determinar sobrepeso y obesidad en niños y adolescente (8,9), algunas investigaciones han demostrado la superioridad del ICT sobre el IMC para identificar factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares en niños y adolescentes (10, 11). También la CC ha sido propuesta como una medida alternativa, con resultados al menos comparables con el IMC (12,13), mientras que otros estudios sugieren la superioridad de la CC (14). Por el contrario, otras investigaciones han reportado que el IMC, expresado en percentiles, no identifica adecuadamente a niños y adolescentes con niveles anormales de colesterol total (Col-T) y lipoproteína de baja densidad (LDL-C) (15), mientras que Caamaño y Col. (16) en investigación realizada en niños y adolescentes mexicanos concluyeron que las medidas antropométricas no están fuertemente asociadas con dislipidemia.

Por ser la adolescencia la etapa de la vida en la que se establecen los primeros eslabones para una fructífera vida futura, es esencial entender la relación entre los diferentes parámetros usados para evaluar el exceso de peso (sobrepeso y obesidad) y los factores de riesgo para enfermedades cardiometabólicas y cómo cada parámetro pudiera indicar el desarrollo temprano de factores de riesgo cardiovascular en adolescentes y de esa manera contar con datos para la formulación de proyectos y políticas que su fin último sea establecer el bienestar para un adulto sano y productivo.

Por lo que el objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia de alteración y el nivel de asociación que tienen los indicadores antropométricos de composición corporal, distribución del tejido adiposo y marcadores cardiometabólicos en estudiantes adolescentes del área metropolitana de Caracas.

METODOLOGÍA

Se realizó una investigación descriptiva y de corte transversal en la que participaron de forma voluntaria 216 adolescentes de 12 a 17 años de edad (muestreo opinático), de tres instituciones educativas (Colegio Cervantes, Colegio El Carmelo y Colegio Don Pedro) ubicados en el Distrito Libertador de la ciudad de Caracas. Las actividades de recolección de los datos se realizaron entre febrero 2013 y junio de 2014.

A cada uno de los sujetos participantes en el estudio, así como a sus padres o representantes, se les informó detalladamente las características y finalidad de la investigación y se obtuvo autorización por escrito para ser incluidos. Así

mismo, el estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Escuela de Bioanálisis de la Universidad Central de Venezuela.

Antropometría

Las medidas antropométricas fueron realizadas por personal debidamente entrenado bajo el esquema de los protocolos propuestos por la Sociedad Internacional para el Avance de la Kinantropometría (ISAK, siglas en inglés) (17). Se incluyeron mediciones de masa corporal (Kg), estatura (cm), circunferencia del brazo relajado (cm), pliegue de tríceps (mm) y circunferencia de cintura (cm). El peso se obtuvo con una balanza digital portátil, marca Tanita modelo BF626; la talla se midió utilizando la técnica de la plomada (18). Con el uso de una cinta métrica flexible se tomó la circunferencia del brazo relajado (CB) en la línea media acromial-radial y la Circunferencia de Cintura (CC) en el perímetro mínimo, aproximadamente en la parte media entre la cresta iliaca y la última costilla. El pliegue del tríceps (mm) se obtuvo mediante la utilización de un calibrador de pliegues marca Holtain.

Se calcularon los índices de Masa Corporal (IMC), Cintura – Talla (ICT) y la Área Magra (AM) y Área Grasa (AG) por las fórmulas propuestas por Frisancho (19).

Para categorizar el IMC se utilizaron las curvas de referencia y valores límite propuestos por Fundacredesa (20); mientras que para la CC se determinó el percentil 10 (Bajo) y percentil 90 (alto) en toda la muestra y por sexo; se tomó en cuenta para el ICT el Valor límite ($>0,5$) utilizado internacionalmente (21).

Para la categorización del AM y AG se utilizaron los valores de referencia y los valores límite para establecer categorías propuestos por Landaeta-Jiménez y colaboradores (22). Para este estudio se consideró denominar como Alta a las categorías alta y muy alta, lo mismo aplicó para las categorías baja y muy baja, como Baja.

Biomarcadores Cardiometabólicos

A un subgrupo de 111 adolescentes se le cuantificaron marcadores cardiometabólicos. Se realizó la toma de muestras de sangre por punción venosa, con los sujetos en ayuno de 12 a 14 horas, separando el suero por centrifugación (2500 rpm por 10 min).

Las técnicas utilizadas en la cuantificación de la Glucosa (Glu), Colesterol Total (Col-T), lipoproteína de alta densidad (HDL-C) y Triglicéridos (Tg) consistieron en reacciones colorimétricas de punto final y se utilizaron los kits de la casa comercial Chemroy, siguiendo sus indicaciones. Se calcularon las concentraciones de lipoproteína de baja densidad (LDL-C) por fórmula de Friedewald y colaboradores (23), el Índice LDL-C/HDL-C, el índice Tg/HDL-C y el Colesterol no HDL (No HDL-C) por la diferencia entre la concentración del Col-T y del HDL-C.

Para monitorear la exactitud y precisión del procedimiento analítico, se emplearon controles normales (Nivel 1) y anormales (Nivel 2), de la casa comercial Wiener, garantizan-

do de esta manera la calidad de los resultados del análisis.

Se consideró la concentración de glucosa sérica normal entre 70 y 100 mg/dl (24). Para la categorización de la concentración de los diferentes marcadores relacionados al metabolismo de los lípidos se consideró alterado un valor de Col-T > 170 mg/dl, LDL-C > 110 mg/dl, HDL-C < 45 mg/dl, Tg > 90 mg/dl y No HDL-C > 120 mg/dl (25). Para el índice LDL-C/HDL-C > 2,2 fue considerado factor de riesgo alto (16), mientras que el índice Tg/HDL-C se consideró alto $\geq 3,5$ en hombres y $\geq 2,5$ en mujeres (26).

Análisis Estadístico

Se utilizó estadística descriptiva univariante: media, desviación estándar, frecuencia y porcentaje. Para la comparación de los resultados entre sexo se utilizó la prueba t de Student para dos muestras independientes; se aplicó el análisis de varianza para comparar los valores de los biomarcadores cardiometabólicos en las diferentes categorías de las variables antropométricas, así como el análisis de correlación de Pearson. Se realizó el cálculo del riesgo relativo u odds ratio entre las variables antropométricas y bioquímicas. El procesamiento de los datos se realizó con la herramienta informática "Statistic Package for Social Science, versión 20" (SPSS-PC v20). En todos los casos se utilizó un nivel de significancia de 5%.

RESULTADOS

Se evaluó mayor proporción de adolescentes femeninos que de adolescentes masculinos, pero con igual promedio de edad. En cuanto a las variables antropométricas los adolescentes tuvieron mayor CC y AM mientras que el AG fue mayor en las adolescentes (Tabla 1). La concentración sérica de los marcadores cardiometabólicos se consiguieron en el rango de normalidad y las adolescentes mostraron mayores niveles de algunos de los factores asociados a riesgo cardiovascular: Col-T, LDL-C y No-HDL-Col (Tabla 1).

En la Tabla 2 se presenta la caracterización de las variables antropométricas y bioquímicas evaluadas, en la que se puede notar notable porcentaje de normalidad; sin embargo, según el IMC, 14,8% cursaban con peso bajo, mientras que el 18,1% con exceso de peso con la tendencia de mayor proporción de sobrepeso en los adolescentes del sexo masculino; por el contrario, la obesidad fue mayor en las adolescentes. La distribución del tejido adiposo evaluado por CC e

Tabla 1. Indicadores antropométricos y bioquímicos, por sexo y muestra total, de estudiantes adolescentes del área metropolitana de Caracas.

Indicadores	Masculino	Femenino	p	Muestra Total
Variables antropométricas				
Sujetos	83	133	0,001	216
Edad (años)	14,6	14,9	0,194	14,8
IMC (kg/m ²)	20,0 ± 3,8	20,4 ± 3,7	0,468	20,2 ± 3,7
CC (cm)	69,1 ± 9,4	66,0 ± 8,1	0,036	67,7 ± 8,7
ICT	0,43 ± 0,05	0,43 ± 0,05	0,325	0,43 ± 0,05
AM (mm ²)	3567,7 ± 1177,6	2959,1 ± 715,0	<0,001	3199,9 ± 969,5
AG (mm ²)	1390,6 ± 812,1	1916,8 ± 774,5	<0,001	1709,7 ± 828,6
Variables Cardiometabólicas				
Sujetos	37	74	<0,001	111
Edad (años)	15,1	15,1	0,872	15,1
Glucosa*	81,3 ± 8,1	79,2 ± 8,9	0,220	79,9 ± 8,7
Col-Total*	131,3 ± 29,3	145,8 ± 32,5	0,024	141,0 ± 32,1
HDL-Col*	48,4 ± 13,2	50,7 ± 12,2	0,372	49,9 ± 12,6
LDL-Col*	68,0 ± 28,1	80,6 ± 32,1	0,045	76,4 ± 31,3
Triglicéridos*	74,5 ± 37,6	72,6 ± 33,1	0,779	73,2 ± 34,5
No HDL-Col*	82,9 ± 27,6	95,1 ± 31,6	0,048	91,1 ± 30,8
LDL-C/HDL-C	1,56 ± 0,93	1,70 ± 0,80	0,413	1,65 ± 0,84
Tg/HDL-C	1,73 ± 1,25	1,55 ± 0,89	0,383	1,61 ± 1,02

* Expresados en mg/dl

ICT se consiguió en la categoría de alto (obesidad abdominal) en 9,9% y 9,3% respectivamente, afectando por igual a los dos sexos. El AM en la categoría de bajo en 23,1% y en 16,5% en la de alta, con mayor proporción en los adolescentes; mientras que el AG se encontró en la categoría de alto en 19,8% y 6,0% en la de baja, sin distinguir por sexo.

Al analizar las variables bioquímicas se observó que ningún adolescente evaluado cursó con hiperglucemia, por el contrario, el 9,9% se consiguió con valores por debajo de 70 mg/dl (hipoglucemia), siendo las adolescentes las mayormente afectadas. Con referencia a los factores de riesgo asociados al aumento de la probabilidad de presentar enfermedades cardiovasculares (ECV), el Col-T, la LDL-C, Tg y No HDL-Col estuvieron en la categoría de alto en 16,2%, 14,4%, 30,6% y 14,4% respectivamente, con una mayor prevalencia en las adolescentes. En la lipoproteína HDL-C, que tiene propiedades cardioprotectoras, se encontró la mayor prevalencia de valores alterados: 42,3% del grupo de estudio en uno y otro sexo. Los índices LDL-C/HDL-C y Tg/HDL-C que definen riesgo cardiovascular, se encontraron alterados en 20,7% y 13,5% del grupo de adolescentes evaluados, siendo las adolescentes las principalmente afectadas (Tabla 2).

En el subgrupo de 111 adolescentes a quienes se le determinó Col-T, LDL-C, HDL-C y Tg, se consiguió que 39 adolescentes (35,1%) estaban en el rango adecuado, mientras que 45 (40,5%) tenían al menos un solo factor de riesgo en

Tabla 2. Caracterización de los indicadores antropométricos y cardiometabólicos según sexo y muestra total de estudiantes adolescentes del área metropolitana de Caracas.

Indicadores	Categorías	Masculino	Femenino	Total
IMC	Bajo	16,9	13,5	14,8
	Normal	62,7	69,9	67,1
	Sobrepeso	15,7	11,3	13,0
	Obesidad	4,8	5,3	5,1
CC	Bajo	9,9	9,9	9,9
	Normal	80,2	80,2	80,2
	Alta	9,9	9,9	9,9
ICT	Normal	90,1	91,0	90,7
	Obesidad	9,9	9,0	9,3
AM	Baja	25,0	21,8	23,1
	Normal	51,4	66,4	60,4
	Alta	23,6	11,8	16,5
AG	Baja	4,2	7,3	6,0
	Normal	75,0	73,6	74,2
	Alta	20,8	19,1	19,8
Glucosa	Baja	5,4	12,2	9,9
	Normal	94,6	87,8	90,1
Col-T	Aceptable	91,9	79,7	83,8
	Alto	8,1	20,3	16,2
HDL-C	Aceptable	56,8	58,1	57,7
	Bajo	43,2	41,9	42,3
LDL-C	Aceptable	94,6	81,1	85,6
	Alto	5,4	18,9	14,4
Tg	Aceptable	70,3	68,9	69,4
	Alto	29,7	31,1	30,6
No HDL-Col	Aceptable	94,6	81,1	85,6
	Alto	5,4	18,9	14,4
LDL-C/HDL-C	Aceptable	83,8	77,0	79,3
	Alto	16,2	23,0	20,7
Tg/HDL-C	Aceptable	89,2	85,1	86,5
	Alto	10,8	14,9	13,5

IMC: Índice de Masa Corporal (kg/m^2), CC: Circunferencia de Cintura (cm), ICT: Índice Cintura Talla, AM: Área Magra (mm^2), AG: Área Grasa (mm^2), Col-Total: Colesterol Total (mg/dl), HDL-Col: Lipoproteína de Alta Densidad (mg/dl), LDL-Col: Lipoproteína de Baja Densidad (mg/dl), No HDL-Col: Colesterol no unido a Lipoproteína de Alta Densidad (mg/dl), LDL-C/HDL-C: Índice Lipoproteína de Baja Densidad entre Lipoproteína de Alta Densidad, Tg/HDL-C: Índice Triglicéridos entre Lipoproteína de Alta Densidad.

la categoría de alterado, 22 (19,8%) con dos factores y 5 (4,5%) tuvieron tres o más factores de riesgo presentes, resultando que el 64,8% cursaban con dislipidemia y afectó sobre todo a las adolescentes y a los diagnosticados con exceso de peso de acuerdo al IMC y obesidad abdominal por CC e ICT (Tablas 3 y 4).

Al contrastar la relación existente entre las categorías del IMC, de la CC y del ICT con las variables bioquímicas, se evidenció que en los adolescentes, aumentaron significativamente los Tg y el índice Tg/HDL-C con las diferentes categorías de IMC y CC (Tabla 3); mientras que en las adolescentes, sólo el índice Tg/HDL-C fue el que aumentó significativamente con las categorías de IMC y CC, además para el ICT fueron Tg y Tg/HDL-C (Tabla 4).

Las asociaciones entre las variables antropométricas y los marcadores cardiometabólicos, Col-T, LDL-C, No HDL-C y LDL-C/HDL-C resultaron débiles y no significativas. Los coeficientes de correlación alcanzaron significancia, independientemente del sexo, en las asociaciones entre IMC y CC con Tg y Tg/HDL-C. Estos mismos marcadores cardiometabólicos estuvieron asociados significativamente con el AM; mientras que en las adolescentes el ICT con HDL-C y Tg/HDL-C y la glucosa con IMC, CC y AG (Figura 1).

DISCUSIÓN

Los resultados de exceso de peso de acuerdo al IMC son similares a los reportados por estudios en adolescentes latinoamericanos (27, 28) e inferior a lo informado por Ogden y colaboradores en adolescentes norteamericanos (29). En cuanto a investigaciones realizadas en Venezuela, se han reportado prevalencias de exceso de peso superiores a las encontradas en el presente trabajo (30,31); por el contrario, las de Villalobos Reyes y colaboradores fueron similares (32).

En cuanto a los indicadores de obesidad central, la prevalencia por sexo de acuerdo a la CC e ICT fueron muy similares en esta investigación, hecho que no ha sido reportado por otros trabajos. Para la CC, Schwandt y colaboradores (33) y Suárez-Ortegón y colaboradores (34) reportaron prevalencias similares a las de este trabajo, mientras que las de Burrows y colaboradores (35) y Murguía-Romero y colaboradores fueron más altas (26).

Con respecto al ICT, se encontró que las prevalencias reportadas en adolescentes norteamericanos, ingleses y españoles superaron ampliamente a las reportadas en esta investigación (36-38). Más altas prevalencias de obesidad abdominal de acuerdo a ICT se consiguieron en investigaciones realizadas en Venezuela (31,39). Dado que en todas estas investigaciones se utilizó el mismo valor límite, las diferencias en las prevalencias podrían estar relacionadas a los hábitos alimentarios, el nivel de actividad física, así como a factores genéticos y condiciones socioeconómicas que predominan en diferentes poblaciones.

En este trabajo no se consiguieron adolescentes con hiperglucemia; sin embargo, se observó que aproximadamente el 10% de los sujetos evaluados cursaban con hipoglucemia, con predominio en las adolescentes, situación que pudo estar asociado a hábitos alimentarios y que merece ser profundizado en futuras investigaciones.

Tabla 3. Variables bioquímicas de acuerdo a la categorización del IMC, CC e ICT en adolescentes masculinos del área metropolitana de Caracas.

	Glu (mg/dl)	Col-T (mg/dl)	HDL-C (mg/dl)	LDL-C (mg/dl)	Tg (mg/dl)	No HDL-C (mg/dl)	LDL-C/HDL-C	Tg/HDL-C	
IMC	Peso bajo	78,6 ± 8,4	122,0 ± 29,8	46,4 ± 13,4	66,4 ± 33,2	46,0 ± 13,7	75,6 ± 31,5	1,63 ± 1,1	1,1 ± 0,5
	Normopeso	80,63 ± 8,5	137,1 ± 29,6	50,8 ± 10,4	71,9 ± 28,8	73,6 ± 32,2	86,6 ± 29,5	1,5 ± 0,7	1,5 ± 0,8
	Sobrepeso	86,2 ± 6,4	123,7 ± 31,1	44,9 ± 19,8	57,7 ± 22,7	106,2 ± 45,9	78,9 ± 22,0	1,6 ± 1,4	2,9 ± 2,0
	Obesidad	79,0 ± 1,4	143,5 ± 9,2	50,5 ± 9,2	78,8 ± 26,0	71,0 ± 38,2	93,0 ± 18,4	1,6 ± 0,8	1,4 ± 0,5
	p-valor	0,246	0,505	0,751	0,639	0,010	0,735	0,985	0,013
CC	Bajo	81,5 ± 10,8	130,2 ± 23,7	43,8 ± 14,6	77,2 ± 26,4	45,8 ± 13,2	86,3 ± 24,1	1,8 ± 1,1	1,1 ± 0,5
	Normal	80,9 ± 8,1	132,0 ± 33,2	50,8 ± 11,9	66,0 ± 30,1	75,8 ± 38,2	81,2 ± 30,8	1,3 ± 0,7	1,6 ± 1,0
	Alto	84,0 ± 7,0	124,2 ± 18,5	38,0 ± 17,9	64,1 ± 20,5	110,8 ± 31,1	86,2 ± 15,6	2,2 ± 1,0	3,6 ± 2,1
	p-valor	0,798	0,897	0,141	0,673	0,024	0,891	0,121	0,003
ICT	Normal	80,6 ± 8,0	130,3 ± 31,7	48,9 ± 13,0	66,8 ± 29,8	72,6 ± 39,8	81,3 ± 29,4	1,4 ± 0,8	1,6 ± 1,1
	Alto	87,2 ± 9,1	134,7 ± 9,3	42,2 ± 17,4	74,4 ± 10,0	90,0 ± 11,3	92,5 ± 9,8	2,3 ± 1,8	2,7 ± 2,0
	p-valor	0,134	0,783	0,356	0,621	0,398	0,461	0,087	0,103

1.- Sujetos por cada marcador cardiometabólico: Peso bajo = 8, Normopeso = 19, Sobrepeso = 8, Obesidad = 2

2.- Cantidad de sujetos por cada marcador cardiometabólico: Bajo = 6, Normal = 25, Alto = 4

3.- Cantidad de sujetos por cada marcador cardiometabólico: Normal = 73, Alto = 8

IMC: Índice de Masa Corporal (kg/m²), CC: Circunferencia de Cintura (cm), ICT: Índice Cintura Talla, AM: Área Magra (mm²), AG: Área Grasa (mm²), Col-Total: Colesterol Total (mg/dl), HDL-Col: Lipoproteína de Alta Densidad (mg/dl), LDL-Col: Lipoproteína de Baja Densidad (mg/dl), No HDL-Col: Colesterol no unido a Lipoproteína de Alta Densidad (mg/dl), LDL-C/HDL-C: Índice Lipoproteína de Baja Densidad entre Lipoproteína de Alta Densidad, Tg/HDL-C: Índice Triglicéridos entre Lipoproteína de Alta Densidad.

Tabla 4. Variables bioquímicas de acuerdo a la categorización del IMC, CC e ICT en adolescentes femeninos del área metropolitana de Caracas.

	Glu (mg/dl)	Col-T (mg/dl)	HDL-C (mg/dl)	LDL-C (mg/dl)	Tg (mg/dl)	No HDL-C (mg/dl)	LDL-C/HDL-C	Tg/HDL-C	
IMC	Bajopeso	74,7 ± 11,8	142,7 ± 29,8	51,9 ± 11,5	78,0 ± 25,7	64,3 ± 13,7	90,8 ± 27,7	1,5 ± 0,5	1,33 ± 0,6
	Normopeso	80,4 ± 7,6	148,0 ± 35,0	51,6 ± 12,9	81,7 ± 35,4	73,2 ± 32,3	96,3 ± 35,0	1,7 ± 0,9	1,5 ± 0,9
	Sobrepeso	79,3 ± 3,0	158,7 ± 5,7	47,7 ± 4,7	99,5 ± 3,4	57,0 ± 21,2	111,0 ± 1,0	2,1 ± 0,3	1,2 ± 0,4
	Obesidad	83,4 ± 6,8	128,4 ± 22,0	39,0 ± 7,4	68,2 ± 28,7	106,2 ± 30,9	89,4 ± 27,2	1,6 ± 0,9	2,7 ± 0,7
	p-valor	0,087	0,525	0,166	0,590	0,070	0,732	0,674	0,011
CC	Bajo	74,5 ± 11,2	147,5 ± 34,2	51,7 ± 11,2	83,6 ± 26,7	60,9 ± 28,1	95,8 ± 28,4	1,6 ± 0,5	1,2 ± 0,6
	Normal	79,9 ± 8,5	145,6 ± 33,3	51,5 ± 12,9	79,5 ± 34,0	72,8 ± 33,4	94,0 ± 33,3	1,7 ± 0,9	1,5 ± 0,9
	Alto	83,2 ± 6,3	149,0 ± 29,7	43,5 ± 9,3	85,5 ± 33,2	99,3 ± 32,0	105,5 ± 29,1	2,0 ± 0,8	2,4 ± 0,9
	p-valor	0,109	0,960	0,322	0,861	0,068	0,721	0,542	0,036
ICT	Normal	78,4 ± 9,0	145,8 ± 32,7	51,3 ± 12,3	80,4 ± 32,1	70,3 ± 32,1	94,5 ± 31,7	1,7 ± 0,8	1,5 ± 0,8
	Alto	83,8 ± 6,8	145,8 ± 23,0	41,6 ± 9,1	83,2 ± 36,6	104,6 ± 11,3	104,2 ± 32,3	2,1 ± 0,9	2,6 ± 0,9
	p-valor	0,233	1,000	0,090	0,853	0,024	0,511	0,251	0,007

1.- Sujetos por cada marcador cardiometabólico: Peso bajo = 18, Normopeso = 48, Sobrepeso = 3, Obesidad = 5; 2.- Sujetos por cada marcador cardiometabólico: Bajo = 12, Normal = 54, Alto = 6; 3.- Sujetos por cada marcador cardiometabólico: Normal = 69, Alto = 5

IMC: Índice de Masa Corporal (kg/m²), CC: Circunferencia de Cintura (cm), ICT: Índice Cintura Talla, AM: Área Magra (mm²), AG: Área Grasa (mm²), Col-Total: Colesterol Total (mg/dl), HDL-Col: Lipoproteína de Alta Densidad (mg/dl), LDL-Col: Lipoproteína de Baja Densidad (mg/dl), No HDL-Col: Colesterol no unido a Lipoproteína de Alta Densidad (mg/dl), LDL-C/HDL-C: Índice Lipoproteína de Baja Densidad entre Lipoproteína de Alta Densidad, Tg/HDL-C: Índice Triglicéridos entre Lipoproteína de Alta Densidad

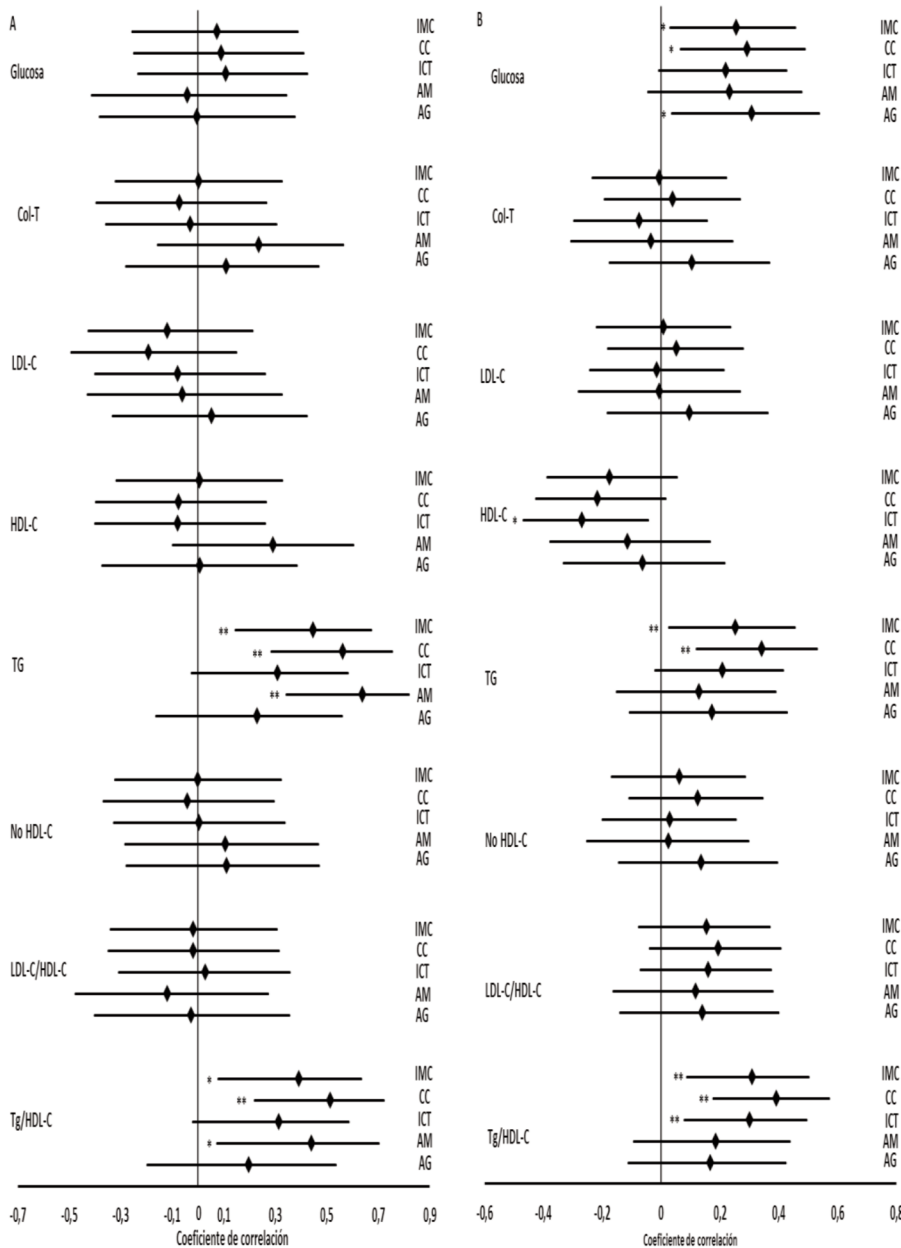


Figura 1 Coeficiente de Correlación de Pearson de acuerdo a adolescentes masculinos (A) y adolescentes femeninos (B) entre los indicadores antropométricos y los marcadores cardiometabólicos de estudiantes adolescentes del Área Metropolitana de Caracas.

** Significativo al nivel de 0,01 / * Significativo al nivel de 0,05

La prevalencia de hipercolesterolemia en los y las adolescentes evaluados fue similar a la de investigación realizada en adolescentes venezolanos (39), superior a la conseguida en adolescentes ingleses (37) y menor que las reportadas en adolescentes brasileños (27,40,41). En tanto, para la LDL-C alta fue similar a la reportada en adolescentes colombianos (28) y venezolanos (39); superior a la informada por Bianchini de Quadros y colaboradores (41) e inferior a la reportada en adolescentes brasileños (27, 40). Por último, la hipertrigliceridemia observada en este trabajo fue superior a la

encontrada en adolescentes venezolanos (32), colombianos (28,34), brasileños (27,40,41) y chilenos (35).

La alta prevalencia de HDL-C bajo en los adolescentes evaluados, coincide con otras investigaciones que han reportado similar situación, que en algunos trabajos supera el 50% de los adolescentes evaluados (35, 40), en otros aproximadamente un tercio de la muestra (27,28,32,41); mientras otros estudios reportan una prevalencia menor al 20% (37,39,40). La HDL-C está asociada a procesos cardioprotectores, pero su concentración disminuida se ha relacionado a condiciones genéticas de la persona (42), a cambios hormonales propios de la adolescencia (43), a un alto consumo de carbohidratos simples (44) o a una baja actividad física (45).

La presencia de dislipidemia, entendida como la alteración de alguno de los lípidos que conforman el perfil lipídico estándar estuvo presente en casi las dos terceras partes de los adolescentes evaluados, el cual está por encima de lo reportado por Acosta García y colaboradores (30) en adolescentes de la ciudad de Valencia – Venezuela, así como en niños y adolescentes brasileños (41) y por debajo en adolescentes chilenos (35).

Hasta el momento, son poco los reportes de índices aterogénicos como marcadores de riesgo cardiometabólico en trabajos realizados en niños y adolescentes; los resultados presentados en este trabajo con relación al índice LDL-C/HDL-C, la prevalencia de alteraciones superó a la reportada por Paoli y colaboradores en adolescentes de Mérida-Venezuela (46), especialmente en el sexo femenino. Tal diferencia pudo estar influenciada por el uso de un punto de corte diferente al utilizado en esta investigación. Con relación al índice Tg/HDL-C, los reportados aquí son similares a los obtenidos por Acosta García y colaboradores (30) y una prevalencia algo superior a la reportada por Paoli y colaboradores investigaciones realizadas en adolescentes venezolanos (46).

La determinación de la asociación de varias medidas antropométricas con factores de riesgo cardiovascular en adolescentes ha predominado la discrepancia (10, 12-16, 41, 47-

49). La falta de acuerdo en cuanto a la magnitud en la asociación entre variables antropométricas y bioquímicas como indicadores de riesgo de enfermedades cardiometabólicas en adolescentes pudiera estar relacionada a la aproximación metodológica en cuanto al tipo de investigación, la escogencia de las variables antropométricas de composición y distribución corporal, su modo de expresión y referencias y valores límite utilizados para la categorización; así como también está referida a las variables bioquímicas utilizadas como marcadores cardiometabólicos.

Otro aspecto a tomar en cuenta sería la referida a la condición de funcionamiento de las diversas vías metabólicas propia de la adolescencia que entre una de sus características está la actividad hormonal que es moduladora del crecimiento y desarrollo de los diferentes tejidos corporales como de la concentración sérica de varios biomarcadores cardiometabólicos.

CONCLUSIONES

Se observó apreciable prevalencia de exceso de peso y alteración de factores de riesgo bioquímicos para enfermedades cardiometabólicas; los parámetros antropométricos que evalúan obesidad abdominal tuvieron mejor asociación con algunos marcadores cardiometabólicos que posiblemente estén influenciados por características biológicas propias de la adolescencia.

AGRADECIMIENTOS

A los adolescentes y sus representantes quienes accedieron a participar en la investigación, así como al personal docente de las instituciones educativas participantes en este estudio. Investigación financiada por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad Central de Venezuela (PG - 0908247-2011/2 y PI - 058131-2011/1).

REFERENCIAS

- Alberga AS, Sigal RJ, Goldfield G, Prudhomme D, Kenny GP. Overweight and obese teenagers: why is adolescence a critical period?. *Pediatr Obes* 2012; 7:261-273.
- Rivera JA, González de Cossío T, Pedraza LS, Aburto TC, Sánchez TG, Martorell R. Childhood and adolescent overweight and obesity in Latin America: a systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014; 2:321-332.
- Instituto Nacional de Nutrición. Sobrepeso y Obesidad. Prevalencia y Factores Condicionantes. Colección Libros Institucionales. Fondo Editorial Gente de Maíz. Caracas 2012; 148 p.
- López de Blanco M, Landaeta-Jiménez M, Herrera Cuenca M, Sifontes Y. La doble carga de desnutrición y obesidad en Venezuela. *An Venez Nutr* 2014; 27:77-87.
- Raj M. Obesity and cardiovascular risk in children and adolescents. *Indian J Endocr Metab* 2012; 16:13-19.
- Wietlisbach V, Marques-Vidal P, Kuulasmaa K, Karvanen J, Paccaud F. The relation of body mass index and abdominal adiposity with dyslipidemia in 27 general populations of the WHO MONICA Project. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013; 23:432-442.
- Bombelli M, Facchetti R, Fodri D, Brambilla G, Saga R, Grassi G et al. Impact of body mass index and waist circumference on the cardiovascular risk and all-cause death in a general population: Data from the PAMELA study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013; 23:650-656.
- Rolland-Cachera MF. Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. *Int J Pediatr Obes* 2011;6: 325-331.
- Kaufer-Horwitz M, Toussaint G. Indicadores antropométricos para evaluar sobrepeso y obesidad en pediatría. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008; 65:502-518.
- Khoury M, Manlhiot C, McCrindle BW. Role of the waist/height ratio in the cardiometabolic risk assessment of children classified by body mass index. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:742-751.
- Lo K, Wong M, Khalechelvam P, Tam W. Waist-to-height ratio, body mass index and waist circumference for screening pediatric cardio-metabolic risk factors: a meta-analysis. *Obes Rev* 2016. doi: 10.1111/obr.12456.
- Janssen I, Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Malina RM, Bouchard C, et al. Combined influence of body mass index and waist circumference on coronary artery disease risk factors among children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115:1623-1630.
- Jago R, Mendoza JA, Chen T, Baranowski T. Longitudinal associations between BMI, waist circumference, and cardiometabolic risk in US youth: monitoring implications. *Obesity* 2013;21: E271-E279.
- Ma L, Cai L, Deng L, Zhu Y, Ma J, Jing J, Chen Y. Waist circumference is better than other anthropometric indices for predicting cardiovascular disease risk factors in chinese children – a cross-sectional study in Guangzhou. *J Atheroscler Thromb* 2016; 23:320-329.
- Lee JM, Gebrenariam A, Card-Higginson P, Shaw JL, Thompson JW, Davis MM. Poor performance of body mass index as a marker for hypercholesterolemia in children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009; 163:716-723.
- Caamaño MC, García OP, Arellano MR, de la Torre K, Rosado JL. Simple anthropometric measurements to predict dyslipidemias in mexican school-age children: a cross-sectional study. *OJPM* 2011; 1:171-181.
- International Society for Advance of the Kinanthropometry – ISAK. International standards for anthropometric assessment. Sidney 2008; 133p.
- Jeliffe DB. Citado en: Cabañas D, Esparza F. Compendio de cineantropometría. CTO Editorial. Madrid 2009; 511p.
- Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. University of Michigan Press. Ann Arbor, MI 1990; 189p.
- Landaeta-Jiménez M, López-Blanco M, Méndez Castellano H. Índice de masa corporal de venezolanos. Variaciones en el crecimiento según estrato social. IV Congreso Español de Antropometría Biológica. Zaragoza, España 1995:42.
- McCarthy HD, Ashwell M. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message – ‘keep your waist circumference to less than half your height’. *Int J Obes* 2006.30:988-992.
- Landaeta-Jiménez M, López-Blanco M, Méndez Castellano H. Arm muscle and arm fat areas: reference values for children and adolescents. Project Venezuela. *Auxology* 94. *Human Biol Budapest* 1994;25: 555-561,

23. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18: 499-502.
24. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20:1183-1197.
25. National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents. U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. NIH publication N° 12-7486. Bethesda, MD 2012; 216 p.
26. Murguía-Romero M, Jiménez-Flores JR, Sigris-Flores SC, Espinoza-Camacho MA, Jiménez-Morales M, Piña E, et al. Plasma triglyceride/HDL-cholesterol ratio, insulin resistance, and cardiometabolic risk in Young adults. *J Lipid Res* 2013; 54:2795-2799.
27. Rodrigues de Faria E, Rocha de Faria F, Castro Franceschini S, Gouveia Peluzio M, Rocha Sant'Ana L, Farias de Novaes J, et al. Resistência à insulina e componentes da síndrome metabólica, análise por sexo e por fase da adolescência. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2014; 58:610-618.
28. Agredo-Zúñiga RA, Aguilar-de Plata C, Suárez-Ortegón MF. Waist:height ratio, waist circumference and metabolic syndrome abnormalities in Colombian schooled adolescents: a multivariate analysis considering located adiposity. *Br J Nutr* 2015;114: 700-705.
29. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA* 2014; 311:806-814.
30. Acosta García E, Carías D, Páez Valery M, Naddaf G, Domínguez Z. Exceso de peso, resistencia a la insulina y dislipidemia en adolescentes. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2012 46:365-373.
31. Ruiz N, Rangel A, Rodríguez C, Rodríguez L, Rodríguez V, Varela I. Relación circunferencia de cintura/talla: Predictor de insulino-resistencia y riesgo cardiometabólico agrupado en adolescentes. *Arch Venez Puer Ped* 2015;78 (1): 6-12. [citado 25 febrero 2017]. Disponible en:http://www.scielo.org/ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492015000100003&lng=es.
32. Villalobos Reyes M, Mederico M, Paoli de Valeri M, Briceño Y, Zepa Y, Gómez-Pérez R, et al. Síndrome metabólico en escolares y adolescentes de la ciudad de Mérida-Venezuela: comparación de resultados utilizando valores de referencia locales e internacionales (estudio CREDE-FAR). *Endocrinol Nutr* 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2014.03.009>.
33. Schwandt P, Bertsch T, Haas GM. Anthropometric screening for silent cardiovascular risk factors in adolescents: the PEP family heart study. *Atherosclerosis* 2010; 211:667-671.
34. Suárez-Ortegón MF, Ramírez-Vélez R, Mosquera M, Méndez F, Aguilar de Plata C. Prevalence of metabolic syndrome in urban Colombian adolescents aged 10 – 16 years using three different pediatric definitions. *J Trop Pediatr* 2013; 59:145-149.
35. Burrows R, Correa-Burrows P, Reyes M, Blanco E, Albala C, Gahagan S. High cardiometabolic risk in healthy Chilean adolescents: associations with anthropometric, biological and lifestyle factors. *Public Health Nutr* 2015; 19:486-493.
36. Li C, Ford ES, Mokdad AL, Cook S. Recent trends in waist circumference and waist-height ratio among US children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 118:e1390-e1398.
37. Bailey DP, Savory LA, Denton SJ, Davies BR, Kerr CJ. The hypertriglyceridemic waist, waist to height ratio and cardiometabolic risk. *J Pediatr* 2013; 162:746-752.
38. Schröder H, Ribas L, Koebnick C, Funtikova A, Gomez SF, Fito M, et al. Prevalence of abdominal obesity in spanish children and adolescent. Do we need waist circumference measurements in pediatric practice? *PloS ONE* 2014 9(1): e87549. Doi:10.1371/journal.pone.0087549.
39. Morales A, Montilva M. Obesidad global vs Central y algunos factores de riesgo en adolescentes de un municipio venezolano. *Rev Ven Salud Pub* 2014; 2:15-22.
40. Burgos MS, Reuter CP, Gonçalves L, de Moura Valim AR, Pollo Renner JD, Tornquist L, et al. Obesity parameters as predictors of early development of cardiometabolic risk factors. *Cien Saude Colet* 2015; 20:2381-2388.
41. Bianchini de Quadros TM, Pinheiro Gordia A, Rosendo da Silva RC, Rodrigues Silva L. Predictive capacity of anthropometric indicators for dyslipidemia screening in children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)* 2015; 91:455-463.
42. Kelishadi R, Haghjooy Javanmard S, HasamTajadini M, Mansourian M, Esmaeil Motlagh M, Ardalan G, et al. Genetic association with low concentrations of high density lipoprotein-cholesterol in a pediatric population of Middle East and North Africa: The CASOIAN-III study. *Atherosclerosis*. 2014; 237:273-278.
43. Catalano G, Guerin M. HDL and reverse cholesterol transport: physiological modulation. En: T Komoda (Ed). *The HDL handbook*. 1° edition. Academic Press – Elsevier. San Diego – USA. 2010, 61-76 pp.
44. Ma Y, Li Y, Chiriboga DE, Olendzki BC, Hebert JM, Li W, et al. Association between carbohydrate intake and serum lipids. *J Am Col Nutr* 2006; 25:155-163.
45. Ryder JR, Vega-López S, Ortega R, Konopken Y, Shaibi GQ. Lifestyle intervention improve lipoprotein particle size and distribution without weight loss in obese Latino adolescents. *Pediatr Obes* 2013;8: e59-e63.
46. Paoli M, Uzcátegui L, Zepa Y, Gómez-Pérez R, Camacho N, Molina Z, et al. Obesidad en escolares de Mérida, Venezuela: asociación con factores de riesgo cardiovascular. *Endocrinol Nutr* 2009; 56:218-226.
47. Adegboye Rr, Andersen LB, Froberg K, Sardinha LB, Heitmann BL. Linking definition of childhood and adolescent obesity to current health outcome. *Int J Pediatr Obes* 2010; 5:130-142.
48. Tresaco B, Moreno LA, Ruiz JR, Ortega FB, Bueno G, González-Gross M, et al.. Truncal and abdominal fat as determinants of high triglycerides and low HDL-cholesterol in adolescents. *Obesity* 2009; 17:1086-1091.
49. Gracia-Marco L, Moreno LA, Ruiz JR, Ortega FB, Ferreira de Moraes AC, Gottrand F, et al. Body composition indices and single and clustered cardiovascular disease risk factors in adolescents: providing clinical-based cut-points. *Prog Cardiovas Dis* 2015, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2015.11.002>.

EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO, LA MADURACIÓN Y EL ESTADO NUTRICIONAL EN ATENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA

Mercedes López de Blanco (1,2), Coromoto Macías de Tomei (2,1),
Mariana Mariño Elizondo (3), Germán Rojas Loyola (4)

Recibido: 28-06-2018
Aceptado: 26-07-2018

RESUMEN

Introducción: El crecimiento, la maduración y el estado nutricional son indicadores positivos de la salud de niños y adolescentes y por consiguiente, del desarrollo y progreso de una población, por esta razón, el personal de salud debe manejar su evaluación de manera apropiada y saber utilizarla a nivel individual y poblacional, aún en casos de muestras pequeñas. **Objetivo:** Sensibilizar y capacitar al personal de salud del nivel de atención primaria y secundaria en el uso de esta Guía de Manejo Clínico (GMC) como herramienta para el despistaje y diagnóstico del estado nutricional, el crecimiento y la maduración física de niños y adolescentes. **Métodos:** Esta GMC proporciona información sobre aspectos básicos del crecimiento y desarrollo e información sobre patrones de referencia nacionales e internacionales y los valores límite (“puntos de corte”) recomendados para establecer criterios de normalidad, déficit/retardo o exceso/adelanto en las variables e indicadores estudiados. Hace énfasis en el manejo e interpretación de gráficas con la integración de elementos antropométricos, clínicos, bioquímicos y dietéticos necesarios para la orientación diagnóstica. Se presentan diagramas de flujo para la Evaluación en Atención Primaria y en Atención Secundaria: Evaluación Inicial y Seguimiento, donde se especifican: indicador, referencia(s), valores límite recomendados y la conducta a seguir, mediante enlaces dirigidos a la página web de la SVPP (www.pediatria.org.ve). **Conclusiones:** Se recomienda el uso de esta GMC; la decisión final sobre referencias y valores límite a utilizar en Venezuela, será el producto de un consenso basado en los resultados de un análisis epidemiológico proveniente de un estudio multicéntrico de niños y adolescentes a realizarse próximamente.

Palabras clave: crecimiento, maduración física, evaluación nutricional antropométrica, valores de referencia, atención primaria, atención secundaria

GROWTH, PHYSICAL MATURATION AND NUTRITIONAL STATUS ASSESSMENT IN PRIMARY AND SECONDARY HEALTH CARE LEVELS.

SUMMARY

Introduction: Growth, maturation and nutritional status are positive indicators of the wellbeing of children and adolescents and, therefore, of the progress of a population. Health personnel should be proficient in using appropriate assessments at individual and population levels, even in the case of small samples. **Objective:** To inform, raise awareness and train in the screening and diagnostic procedures of health personnel in growth, maturity and nutritional status of children and adolescents with this Clinical Guideline (CG) to be used at Primary and Secondary Health care levels. **Methods:** This CG provides information on fundamental principles of growth, reference values-national and international, cut-off points recommended for establishing criteria on normality, excess, deficiency, advancement or retardation, of the various variables and indicators. It focuses on the management and interpretation of graphics and on the integration of anthropometric, clinical, biochemical and dietary data necessary for diagnosis. Flow charts are shown for use in Primary and Secondary Health care levels, the initial assessment and follow-up of the latter as well as variables, cut-off points and decisions are specified using links to the Venezuelan Pediatric Society website (www.pediatria.org.ve). **Conclusions:** CG use is recommended. The final decision on references and cut-off points to be used in Venezuela will be reached by consensus based on an epidemiologic analysis, as a result of a multicenter study to be started soon.

Key words: Growth, physical maturation, anthropometric nutritional assessment, reference values, primary health care level, secondary health care level.

INTRODUCCIÓN

En el Foro “Alimentación y Nutrición. Retos y Compromisos” de la Fundación Bengoa, realizado en Marzo

1. Pediatra Auxólogo. Doctor en Ciencias Médicas. Fundación Bengoa. Miembro del Consejo Directivo. Fundadora del Grupo de Transición Alimentaria y Nutricional (Grupo TAN). Profesor Titular Jubilada. Departamento de Procesos Biológicos y Bioquímicos. Universidad Simón Bolívar.
2. MSc Puericultura y Pediatría. Especialista en Crecimiento, Desarrollo y Nutrición. Profesor Asociado (jubilada). Departamento de Procesos Biológicos y Bioquímicos. Universidad Simón Bolívar. Coordinadora del Grupo de Transición Alimentaria y Nutricional (Grupo TAN). Fundación Bengoa. Caracas.
3. Pediatra. Especialista en Nutrición Clínica Pediátrica. Gerente de Salud. Centro de Atención Nutricional Infantil Antimano (CANIA). Caracas.
4. Pediatra. Maestría en Bioética. Profesor Asistente. Escuela de Ciencias de la Salud. Universidad de Oriente. Núcleo Nueva Esparta.

Autor correspondiente:
Dra. Mercedes López de Blanco
Teléfono: +584143250712 / Correo: checheta75@gmail.com

2005, surgió la necesidad de creación de Grupos de Estudio interinstitucionales de acuerdo a los problemas nutricionales del país. Entre estos, el de Transición Alimentaria y Nutricional (TAN) el cual se creó el 12 de julio de 2005 “como un espacio de encuentro interdisciplinario e interinstitucional para la reflexión y discusión de ideas con la finalidad de identificar e instrumentar estrategias con relación a la transición alimentaria y nutricional”. En su primera actividad, el Foro “Transición Alimentaria y Nutricional entre la Desnutrición y la Obesidad” en noviembre 2005, detectó el problema de las diferencias de criterios en cuanto al uso de valores de referencia y de valores límite para el diagnóstico nutricional y se consideró la idea de unificar conceptos (1).

Se realizó una encuesta dirigida a profesionales de la salud: pediatras, nutricionistas entre otros, relacionados con los niños, niñas y adolescentes (NNA); el resultado reforzó la idea y surgieron valiosas sugerencias, tales como talleres tipo video-seminario online y curso-taller dentro de las jor-

nadas regionales para la actualización del conocimiento de los pediatras en las Filiales de la SVPP, sin afectar el tiempo y traslado del profesional. La Comisión Interinstitucional, integrada por: Fundación Bengoa (FB), la SVPP y CANIA, ha dictado 20 Cursos-Talleres presenciales: 4 en Caracas (2 organizados por la UCV, 1 por la SVPP central y 1 por la FB) y 16 en el interior del país (15 organizados por filiales SVPP: Zulia, Lara, Falcón (4), Carabobo, Vargas, Barinas, Delta Amacuro, Nueva Esparta (2), Anzoátegui, Cojedes y Guárico y 1 en Carabobo organizado por el Instituto Venezolano de Investigación Nutricional (INVESNUT).

La evaluación del crecimiento, la maduración y el estado nutricional con un enfoque integral debe formar parte de las competencias del personal de salud durante la atención de niños y adolescentes. Su correcta ejecución a nivel clínico y en estudio de poblaciones producirá diagnósticos acertados y servirá como fuente de datos para estudios de investigación y la planificación de políticas de salud.

Dentro del abordaje integral propuesto y debido a su influencia en la clasificación nutricional, es muy importante aplicar los criterios antropométricos que mejor describan el crecimiento, la maduración y el estado nutricional niños y adolescentes venezolanos.

Con la finalidad de sensibilizar y capacitar al personal de salud del nivel de atención primaria y secundaria en las actividades de despistaje y diagnóstico del estado nutricional, el crecimiento y la maduración física de niños y adolescentes; se presenta la Guía de Manejo Clínico (GMC) como una herramienta de fácil manejo que integra la interpretación y conducta basada en el análisis de las gráficas de las variables e indicadores antropométricos, con los datos clínicos, bioquímicos y dietéticos en la construcción de la Orientación Diagnóstica.

La decisión final sobre cuáles referencias y los valores límite a utilizar, debe ser el resultado de una mesa de trabajo que integre al sector oficial, grupos académicos y sociedades científicas vinculadas con el tema, en el logro de un consenso técnico que sea posteriormente considerado como norma nacional. Esta es una tarea pendiente a la que próximamente en el país se le pretende dar respuesta con la realización de un análisis epidemiológico a partir de un estudio multicéntrico de niños, niñas y adolescentes entre los 0 y los 17 años 11 meses de edad, que considere como patrón de oro el diagnóstico integral que incluya la clínica y la evaluación del crecimiento, la maduración y el estado nutricional.

Con fines didácticos la guía de manejo clínico se presenta en dos ámbitos: atención primaria y atención secundaria. Con el uso apropiado de esta guía el profesional será capaz de:

- Identificar los valores de referencia nacionales e internacionales.
- Manejar de las gráficas para hacer el diagnóstico de crecimiento con respecto al potencial genético de sus padres en talla y en relación a la población de referencia.
- Conocer los valores límite para establecer criterios de cla-

sificación: normal, déficit/retardo o exceso/adelanto, aplicable al seguimiento clínico o estudios poblacionales.

- Identificar los indicadores de maduración sexual y de maduración ósea.
- Conocer los valores de referencia nacional e internacional para la clasificación de indicadores bioquímicos (hemoglobina, ferritina, colesterol y triglicéridos) y presión arterial.
- Identificar los aspectos dietéticos mínimos que deben ser investigados con el objeto de contribuir al diagnóstico nutricional.
- Establecer la orientación diagnóstica y la conducta adecuada de referencia o intervención de acuerdo a cada caso.

ASPECTOS FUNDAMENTALES DEL CRECIMIENTO Y MADURACIÓN

Con la finalidad de lograr una adecuada evaluación, es necesario conocer los conceptos básicos del crecimiento y de la maduración, así como la interacción genético-ambiental, ya que estos constituyen la base para el diagnóstico y seguimiento clínicos (2).

El crecimiento es el producto de dos procesos que ocurren a nivel celular: aumento del número de células (hiperplasia) y aumento del tamaño celular (hipertrofia) y el predominio de uno de ellos va a depender si se trata de un período rápido o más bien estable del crecimiento. El desarrollo o maduración, es el proceso por el cual los seres vivos logran mayor capacidad funcional de sus sistemas, a través de los fenómenos de maduración, diferenciación e integración de funciones; ambos se producen en forma simultánea y dependen del órgano y de la fase de desarrollo en que éste se encuentre (3). El crecimiento y la maduración de un individuo son el resultado de la interacción entre su potencial genético y los factores ambientales, de éstos los nutricionales y las condiciones de salud revisten la mayor importancia, si éstos son favorables, el niño desarrollará al máximo su potencial genético (2).

Ritmo o tempo de crecimiento

En una población normal los niños crecen y maduran físicamente a diferentes ritmos, lo cual produce una variabilidad normal que debe ser conocida por el profesional de la salud, con la finalidad de realizar diagnósticos adecuados y monitorización no sólo del crecimiento sino del tratamiento indicado, de acuerdo con ese *tempo* de maduración. Existen niños de crecimiento lento llamados maduradores tardíos; otros de crecimiento promedio y niños de crecimiento rápido: maduradores tempranos (4). Estos tres tipos de maduración se reflejan en las gráficas de crecimiento para uso clínico, en especial en las de velocidad porque en éstas se señalan las diferencias significativas en la edad de inicio del brote puberal, edad de máxima velocidad y finalización del crecimiento (5-7). Existen diferencias significativas en la edad de inicio de la pubertad, edad de la menarquia y en el compor-

tamiento de la maduración ósea (8,9).

Canalización

El canal de crecimiento está genéticamente determinado; sin embargo, se puede perder en cualquier etapa del crecimiento por causas fisiológicas o patológicas, volviendo o no posteriormente a su canal de crecimiento original. Cuando la descanalización ocurre hacia percentiles inferiores, seguida de una recanalización se habla de catch-up-growth; cuando la descanalización es hacia percentiles superiores seguida de una recanalización se habla de catch-down-growth. A estos dos fenómenos se les llama también crecimiento compensatorio. El conocimiento de la dinámica del crecimiento compensatorio en las enfermedades crónicas y el manejo práctico de los criterios de recuperación, son indispensables para una monitorización adecuada y para evaluar el éxito o fracaso del tratamiento (10).

Predictibilidad

El crecimiento es predecible en condiciones de normalidad dentro de ciertos rangos, condicionados al seguimiento que se le haga al niño o adolescente, al potencial genético en talla de sus padres y a su maduración ósea, la cual se puede valorar utilizando los indicadores de maduración (11-13); entre éstos es importante destacar la maduración sexual aunque su utilización se limita a la pubertad, durante esta etapa del ciclo de vida, la identificación oportuna de un adolescente como madurador temprano, promedio o tardío de acuerdo al ritmo o *tempo* de maduración sexual, permite hacer un seguimiento adecuado de la progresión del desarrollo puberal y de la secuencia de eventos puberales (9,14).

La verdadera edad biológica de un individuo durante su crecimiento sólo se puede obtener de la edad de maduración ósea: Edad ósea (EO), la cual se puede estimar desde el período neonatal hasta el final del crecimiento, cuando la velocidad de talla es menor de 1 cm/año, de acuerdo a la definición auxológica de talla adulta, establecida por J.M. Tanner para hablar de finalización del crecimiento (3). Existen diversos métodos para estimar la maduración ósea mediante el análisis de una radiografía de muñeca y mano izquierda; en Venezuela se dispone del Atlas de Maduración Ósea del Venezolano acorde al patrón de maduración temprana de los venezolanos, en especial durante la pubertad (15). Una de las aplicaciones más importantes de la EO es la predicción de la talla adulta (PTA) (14,16), que junto a la talla del niño, niña o adolescente y el potencial genético en talla de ambos padres, permiten caracterizar las variantes normales del crecimiento y diferenciarlas de las verdaderamente patológicas mediante la utilización del Esquema de Orientación Diagnóstica propuesto por Zachmann y Nessi modificado por López-Blanco (13,17,18).

REFERENCIAS LOCALES VS INTERNACIONALES: FORTALEZAS Y DEBILIDADES

La utilización de una referencia única internacional tiene ventajas: permite la comparabilidad entre poblaciones y es de menor costo en países en vías de desarrollo ya que muchos no pueden desarrollar sus propias referencias; sin embargo, también tiene desventajas: no considera las diferencias genéticas de las poblaciones, en particular el ritmo de maduración o *tempo* de crecimiento que produce diferencias importantes, en especial a partir de la pubertad y por tal motivo, su utilización en clínica no es la adecuada. Por esta razón, el uso de las referencias locales en clínica es indispensable (19). Los púberes venezolanos de uno y otro sexo son de maduración temprana, son más pequeños y livianos, tienen menos músculo y más grasa central con respecto a los de origen anglosajón, por ello las referencias internacionales no son adecuadas para su evaluación y seguimiento (20).

Estudio Multicéntrico de la OMS (2006)

El estudio se realizó en dos etapas: seguimiento longitudinal desde el nacimiento hasta los 24 meses de edad y un estudio transversal desde los 8 meses hasta los 5,0 años. La muestra estuvo conformada por 10.000 niños de Brasil, Ghana, India, Noruega, Omán y de los Estados Unidos de América. El objetivo fue elaborar referencias verdaderamente internacionales de carácter prescriptivo. Se dispone de gráficos y tablas de talla, peso, circunferencias cefálica y de brazo, pliegues del tríceps y subescapular, índice de masa corporal, peso para la longitud/estatura, así como también de velocidades de talla y peso; están expresadas tanto en percentiles como en desviaciones estándar normalizadas (z-scores). Se cuenta con el Software: WHO Anthro (versión 3.2.2, enero 2011), que permite la evaluación de un niño en su primera consulta y en evaluaciones sucesivas desde el nacimiento hasta los 5,0 años. También es posible introducir los datos individuales de un grupo de niños y obtener los estadísticos básicos (21).

Estándares OMS 5-19 años, 2007

La referencia de OMS 2007 es una reconstrucción de la referencia del National Center for Health Statistics (22). Para su elaboración se usaron los datos originales de 1977, suplementada con la información del Estudio Multicéntrico para los menores de cinco años (23). Se dispone de gráficos y tablas de talla e índice de masa corporal (5-19 años) y peso (5-10 años); están expresadas tanto en percentiles como en desviaciones estándar normalizadas (z-scores). Se cuenta con el Software: WHO Anthro Plus disponible en: <http://www.who.int/childgrowth/en/>, el cual permite la evaluación de un niño o adolescente en su primera consulta y en evaluaciones sucesivas. También es posible introducir los datos individuales de un grupo de niños y obtener los estadísticos básicos (23).

Referencias Venezolanas

Los valores de referencia oficiales para Venezuela son los del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela (ENCDH) (24,25). Los valores de referencia provisionales para Venezuela hasta el año 1996

fueron los del Estudio Transversal de Caracas (ETC), éstos continúan siendo utilizados por algunos profesionales de la salud (26).

Las referencias nacionales dinámicas de crecimiento y maduración sexual provienen del Estudio Longitudinal del Área Metropolitana de Caracas (ELAMC) (27-29).

Desde el año 2006 están disponibles los Gráficos para Uso Clínico tanto de distancia como de velocidad de peso y talla, los cuales consideran el ritmo o *tempo* de maduración: promedio, temprana y tardía. Para su construcción, se tomó la forma del ELAMC y la amplitud del ENCDH (Estratos sociales I – IV de Graffar Méndez Castellano) y tablas (5,7).

CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN

Cuando se realiza una evaluación del crecimiento, la maduración y el estado nutricional, es indispensable contar con valores límite de demarcación también conocidos como puntos de corte (cutt-off points) para caracterizar el rango normal, el déficit o retardo y el exceso o adelanto. La fijación de límites usualmente es arbitraria y está condicionada a: los objetivos de la evaluación: elaboración de valores y patrones de referencia y detección de factores de riesgo, entre otros; y a los recursos disponibles para realizar una intervención nutricional (30). Los valores límite se pueden expresar como:

- Percentiles (P): su uso brinda un criterio mucho más preciso para la evaluación del crecimiento, maduración y estado nutricional, que el uso de los valores porcentuales tomados a partir de la mediana. Cada percentil brinda siempre de manera constante una misma ubicación de los individuos con relación a la población de referencia. Se usan en clínica porque su interpretación es directa y facilita la explicación a los padres de un niño pequeño o para un adolescente preocupado indicarle su posición con relación a la distribución normal; por ejemplo: “de 100 niños normales, 75 son más altos que tú y 25 más bajos” lo cual es perfectamente entendible para un sujeto situado en el P25.

- Puntajes Z ó z-scores (Desviación estándar normalizada): revisten gran importancia porque permiten comparar los resultados de diferentes estudios. En publicaciones internacionales, cada vez los percentiles son menos utilizados y la información la presentan como desviaciones estándar normalizadas, cuya fórmula es la siguiente:

$$Z = \frac{X - \bar{X}}{\sigma}$$

Donde: Z = valor estadístico de la curva normal de frecuencias, \bar{X} = cualquier valor de una muestra estadística, \bar{X} = promedio o media aritmética obtenido de la muestra estadística, valor representativo. σ = desviación estándar

Los valores límite son los siguientes:

- Normal -2 a +2 Z;
- Déficit < -2 Z
- Exceso > +2 Z

Desde el punto de vista práctico, es conveniente que el profesional de la salud pueda expresar los resultados de una investigación a nivel poblacional bien sea en percentiles o en z-scores, por tal motivo es importante conocer la equivalencia entre una y otra forma de expresar los valores límite:

Percentil	0,1	2,3	5	10	16	84	97,7	99,9
Puntajes Z	-3	-2	-1,6	-1,3	-1	+1	+2	+3

ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD

La atención primaria de salud es la asistencia sanitaria esencial accesible a todos los individuos y familias de la comunidad a través de medios aceptables para ellos, con su plena participación y a un costo asequible para la comunidad y el país. Promueve un planteamiento holístico de la salud que otorga igual importancia a la prevención que a la curación, en un proceso de atención ininterrumpida con énfasis promoción de la salud y prevención de la enfermedad. Cuando la salud se limita a la atención especializada, tiende a perderse una amplia gama de intervenciones protectoras y profilácticas. En este sentido, la atención primaria debe contar con métodos estandarizados para la identificación de niños en riesgo nutricional. Dependiendo de la dotación, localización y alcance de los centros o equipos de salud a nivel primario, en éstos además de determinar condiciones de riesgo se puede establecer condiciones de déficit o exceso nutricional (31).

La conducta, una vez establecida la orientación diagnóstica (riesgo nutricional o malnutrición), consistirá en intervención directa con base en educación nutricional y recomendaciones sobre estilos de vida saludables o referencia de los casos al nivel de atención secundaria donde personal especializado luego de una evaluación más profunda iniciará acciones de tipo curativas (32).

El uso de la población de referencia OMS 2006 (21) en la interpretación del indicador CBI-edad es ampliamente utilizado por quienes emplean programas estadístico-antropométricos, la capacidad de este indicador para diagnosticar el déficit (P15) y el exceso (P85), también se ha encontrado en la práctica profesional en niños venezolanos menores de 5 años evaluados en CANIA. Es importante destacar que los valores de CBI de la OMS son más bajos que los correspondientes al ENCDH (25), lo que podría condicionar un sub diagnóstico del déficit nutricional, por tal razón, su uso debe ser aplicado con precaución especialmente ante la presencia de otros criterios de riesgo nutricional.

Con relación al Índice de Masa Corporal (IMC), la OMS recomienda su utilización aún en recién nacidos; sin embargo, su uso debe considerar que el proceso de canalización de la talla culmina entre los 18 y los 24 meses de edad (19). A partir de los 2 años (33), se recomienda la utilización del IMC como indicador de elección para el diagnóstico del estado nutricional antropométrico (34); hasta los 7 años se puede utilizar cualquiera de las dos referencias OMS (23) y

ENCDH (25). Los valores de OMS 2007 (23) a partir de los 7 años sobre diagnostican el exceso nutricional (34). A partir de esta edad se recomienda el uso de la referencia nacional (35); considerando que el inicio de la pubertad y el brote puberal en talla y peso ocurren a edades más tempranas en los venezolanos de uno y otro sexo con respecto a los anglosajones (20,25); por tales motivos, su uso e interpretación durante la pubertad debe ser realizado con precaución haciendo énfasis en el enfoque integral de cada caso.

La medición de la Circunferencia Cefálica (CC) se debe realizar en todo niño menor de 3 años; la existencia de un valor < percentil 3 (microcefalia) o > percentil 97 (macrocefalia) de acuerdo a la referencia nacional del ENCDH (25), son indicativos de riesgo en el desarrollo neurológico y deben ser motivo de referencia a consulta especializada.

Para el nivel de Atención Primaria en Salud, se presentan en forma esquemática los indicadores antropométricos para la evaluación del estado nutricional: Circunferencia de Brazo Izquierdo (CBI) (21,25), Circunferencia de Cintura (CCi) (36), Peso-edad (21), Peso-Talla (21), Talla-edad (21,23), tomando en cuenta el grupo etario, la población de referencia, la interpretación de los hallazgos de cada indicador de acuerdo a los valores límite para clasificación y la conducta a seguir (Figura 1).

Utilizando la Tabla de Edad Decimal, se calcula la edad decimal (ED) a partir de la fecha del examen y la fecha de nacimiento, ya que la escala de los gráficos y tablas nacionales del ENCDH (25,35) se encuentran en edad decimal; para el uso de los valores de la OMS 2006 y 2007 (21,23) es necesario disponer de la edad

INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS		EDAD	POBLACIÓN DE REFERENCIA	INTERPRETACIÓN	CONDUCTA
ATENCIÓN PRIMARIA	CBI EDAD	≥ 3 meses a 5 años	OMS 2006 ⁽²¹⁾	RIESGO DE DÉFICIT ≤ P ₁₅ ⁽³³⁾	EDUCACIÓN NUTRICIONAL
				RIESGO DE EXCESO > P ₈₅ ⁽³³⁾	EDUCACIÓN NUTRICIONAL
	CCi EDAD	> 5 años a < 18 años	ENCDH ⁽²⁵⁾	RIESGO DE DÉFICIT > P ₃ ≤ P ₁₀	EDUCACIÓN NUTRICIONAL
				DÉFICIT ≤ P ₃	REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA
				RIESGO DE EXCESO ≥ P ₉₀	EDUCACIÓN NUTRICIONAL
	CCi EDAD	2 a 18 años	Fernández et al, 2004 ⁽³⁶⁾	RIESGO DE ADIPOSIDAD CENTRAL > P ₇₅	EDUCACIÓN NUTRICIONAL PROMOCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA
				ADIPOSIDAD CENTRAL > P ₉₀	REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA
	PESO EDAD	0 a 23 meses	OMS 2006 ⁽²¹⁾	RIESGO DE DÉFICIT > P ₅ ≤ P ₁₅ ⁽³³⁾	EDUCACIÓN NUTRICIONAL
				DÉFICIT ≤ P ₅ ⁽³³⁾	REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA
	PESO TALLA	0 a 5 años	OMS 2006 ⁽²¹⁾	EXCESO > P ₈₅ ⁽³³⁾	REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA
				RIESGO DE DÉFICIT > P ₅ ≤ P ₁₅ ⁽³³⁾	EDUCACIÓN NUTRICIONAL
	TALLA EDAD	0 a 18 años	OMS 2006 ⁽²¹⁾ OMS 2007 ⁽²³⁾	DÉFICIT ≤ P ₅ ⁽³³⁾	REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA
EXCESO > P ₈₅ ⁽³³⁾				REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA	
RIESGO TALLA BAJA > P ₃ < P ₅				EDUCACIÓN NUTRICIONAL PROMOCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA	
TALLA EDAD	0 a 18 años	OMS 2006 ⁽²¹⁾ OMS 2007 ⁽²³⁾	TALLA BAJA ≤ P ₃	REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA	
			TALLA ALTA ≥ P ₉₇	REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA	
			MACROCEFALIA > P ₉₇	REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA	
CC EDAD	0 a 5 años	ENCDH ⁽²⁵⁾ OMS 2006 ⁽²¹⁾	MICROCEFALIA < P ₃	REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA	
			MACROCEFALIA > P ₉₇	REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA	
IMC EDAD	2 a 18 años (*)	ENCDH ⁽²⁵⁾ OMS 2006 ⁽²¹⁾ OMS 2007 ⁽²³⁾	DÉFICIT ≤ P ₁₀ ⁽²⁵⁾ ≤ P ₁₅ ^(21,23)	REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA	
			EXCESO ≥ P ₉₀ ⁽²⁵⁾ ≥ P ₈₅ ^(21,23)	REFERENCIA A ATENCIÓN SECUNDARIA	

CBI: circunferencia de brazo izquierdo; CCi: circunferencia de cintura; IMC: índice de masa corporal
ENCDH: Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos

(*) Para edad: 2 a 5 años se recomienda OMS 2006⁽²¹⁾, ≥ 7 años se recomienda ENCDH⁽²⁵⁾

Figura 1. Evaluación nutricional antropométrica en Atención Primaria

cronológica (EC) en años y meses.

Las gráficas por sexo y edad decimal con los percentiles del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos (también conocido como Proyecto Venezuela) de: Talla, Peso, Circunferencia de Brazo de 0-5 años y 0-19 años, Circunferencia Cefálica de 0-5 años (25), Índice de Masa Corporal: 0-19 años (35). Así como también la tabla con la distribución percentilar de Circunferencia de Cintura (CCi) de la población multiétnica norteamericana según sexo y edad (36) y la tabla para el cálculo de la edad decimal (ED) (13). Los gráficos y tablas antes mencionados pueden ser descargados en la página web de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (www.pediatria.org.ve). Los enlaces para la evaluación de acuerdo a los patrones de OMS están disponibles en: <http://www.who.int/childgrowth/en/> (21,23).

ATENCIÓN SECUNDARIA: EVALUACIÓN INICIAL Y SEGUIMIENTO

En el nivel de Atención Secundaria en Salud, el pediatra o el médico general encontrará en esta Guía de Manejo Clínico (GMC) los pasos a seguir presentados en forma esquemática y detallada, para evaluar en un niño o adolescente sano o en un paciente con una patología crónica, así como también a los niños y adolescentes evaluados en un nivel de Atención Primaria que hayan sido referidos por presentar alteraciones en su estado nutricional antropométrico y requieran una evaluación integral del crecimiento, la maduración y estado nutricional (clínico, antropométrico, dietético y bioquímico).

Esta evaluación integral del paciente permite hacer un diagnóstico presuntivo con un enfoque terapéutico y se debe diseñar un plan de seguimiento adaptado al diagnóstico individual del niño o adolescente evaluado, considerando el comportamiento de la talla, edad ósea y predicción de talla adulta (13,17,18). Además de la información que proporciona una historia clínica completa que incluya antecedentes personales y familiares relevantes, estratificación social, antecedentes dietéticos e información acerca de los hábitos alimentarios y del consumo de alimentos, examen físico con énfasis en la detección de signos de malnutrición para el momento de la evaluación. La incorporación del comportamiento del peso y de la maduración sexual (dependiendo de la edad del paciente) proporcionan información adicional (13).

Se presenta el Plan de Evaluación en la Primera Consulta y durante el Seguimiento Clínico, el cual incluye evaluación del crecimiento, maduración ósea y sexual y evaluación nutricional antropométrica, algunos aspectos de evaluación clínica, dietética, hematológicos y bioquímicos (Figuras 2 y 3).

En la primera consulta o evaluación inicial y en cada una de las consultas de seguimiento, se requiere calcular la edad decimal (ED) y la edad cronológica (EC) en años y meses.

Evaluación del crecimiento en talla y peso, se recomienda la utilización de los gráficos para uso clínico a partir

de los 7 años y en especial durante la pubertad ya que en los mismos se considera el ritmo o *tempo* de maduración, la talla del niño o adolescente se debe interpretar no sólo de acuerdo a la población de referencia sino también con respecto al potencial genético de sus padres en talla (13). Durante el seguimiento clínico, en cada visita sucesiva además de registrar y analizar el comportamiento de la talla y el peso; el cálculo de las velocidades de talla y peso proporciona una valiosa información acerca de la dinámica del crecimiento, porque permite la detección precoz de cambios en el canal de crecimiento (2,13). Para calcular las velocidades de talla (cm/año) y peso (Kg/año), el intervalo entre las visitas no debe ser menor de 3 meses, ni mayor de 18 meses, un intervalo menor sobrestima los cambios en latalla o en el peso; por el contrario, cuando es mayor se subestima la velocidad (5,13). La interpretación de la velocidad de crecimiento en talla (VT) y en peso (VP) es la siguiente:

Normal	≥percentil 10 - < percentil 90
Baja	< percentil 10
Alta	≥ percentil 90

Las fórmulas para el cálculo de las velocidades de talla y peso son las siguientes:

$$VT = \frac{T2 - T1}{ED2 - ED1} \quad VP = \frac{P2 - P1}{ED2 - ED1}$$

ED: Edad Decimal; T: Talla; P: Peso

El valor obtenido se grafica en el punto medio entre la visita más reciente y la inmediata anterior de acuerdo a la siguiente fórmula: $ED1+ED2 / 2$. Se entiende que el aumento de talla o la ganancia/pérdida de peso ha ocurrido en el intervalo entre las dos visitas; de modo tal, que es incorrecto graficar la velocidad en las edades extremas del intervalo (5).

Evaluación de la maduración sexual realizada mediante inspección clínica de acuerdo a los estadios de maduración de los caracteres sexuales secundarios, edad de la menarquia (12-14) y volumen testicular (Prader) (9). Aún cuando en la visita anterior el paciente no hubiera iniciado la pubertad, durante el seguimiento clínico en cada visita sucesiva es necesario evaluar la maduración sexual a partir de los 8 años en las niñas y de los 9 años en los varones, estas edades corresponden a la variabilidad normal más temprana en el inicio de la pubertad (13,25). Durante el seguimiento es importante considerar no solo la edad de aparición de los caracteres sexuales secundarios, sino también la secuencia e interrelación entre estos eventos puberales con los correspondientes a la dinámica del crecimiento en talla y peso y con la edad de la menarquia en las adolescentes (9).

Evaluación de la maduración ósea, se realiza utilizando los resultados de la lectura de una Rx de muñeca y mano izquierda, analizada mediante el Atlas de Maduración Ósea del Venezolano (15). El retardo o el adelanto en la edad ósea (EO) con respecto a la edad del paciente se puede expresar de dos maneras: a. Absoluta ($ED \text{ ó } EC - EO =$ años de adelanto o de retardo); b. Relativa (Porcentaje de Maduración alcanzada): $EO / ED \times 100$. Las puntuaciones de edad ósea (EO): se

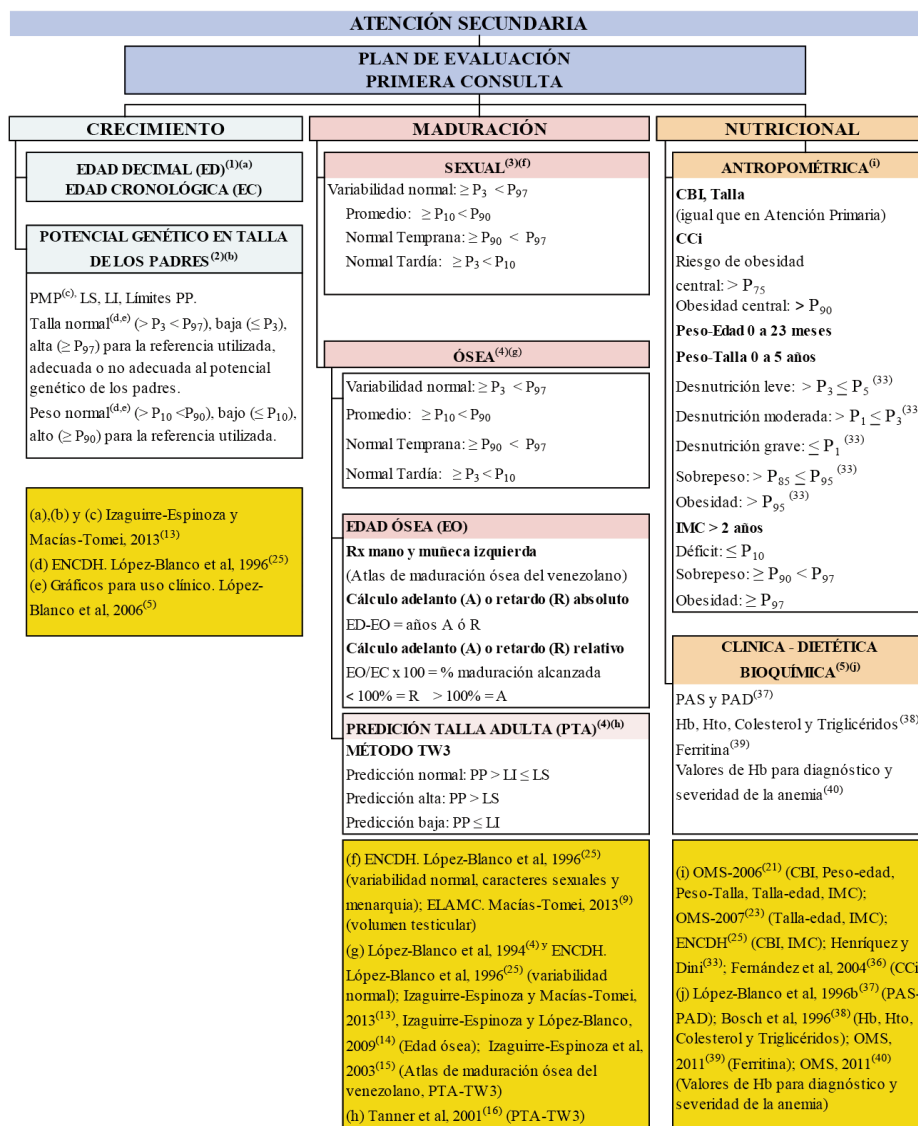


Figura 2. Atención secundaria: plan de evaluación en la primera consulta

ñaladas en el estándar correspondiente y ubicadas en las distribuciones percentilares del ENCDH (25), servirán para caracterizar al niño, niña o adolescente que se está estudiando según su ritmo o *tempo* de maduración.

Para realizar la predicción de talla adulta (PTA) existen varios métodos, el más reciente es el de Tanner Whitehouse 3 (TW3), aplicable en los varones entre los 4,0 y los 16,6 años y en las niñas: 4,0-14,5 años (16), este método está incorporado en el Atlas de Maduración Ósea del Venezolano (15).

Durante el seguimiento clínico la evaluación de la maduración ósea se debe realizar una vez al año siguiendo los mismos pasos descritos para la evaluación inicial.

Evaluación del estado nutricional antropométrico, a nivel de Atención Secundaria la evaluación del estado nutricional antropométrico debe conducir a establecer las características de la malnutrición bien sea por déficit o por exceso:

La intensidad de la desnutrición, al integrar la ubicación

1) Edad decimal (ED) y cronológica (EC): se requiere fecha nacimiento y fecha de la consulta

(2) Método gráfico (utilizar la gráfica distancia de talla para uso clínico varón/niñas) o el Método por fórmulas matemáticas varón/niñas. PMP (punto medio del potencial), LS (límite superior), LI (límite inferior), Límites PP (LI-LS). Varón = $[[TP + (TM + 12,7 \text{ cm})]/2] \pm 10 \text{ cm}$; Niña = $[[TM + (TP - 12,7 \text{ cm})]/2] \pm 9 \text{ cm}$

(3) Graficar estadios de maduración: genitales (G) o glándula mamaria (GM), vello pubiano (VP), vello axilar (VA) cuando ya ha iniciado la pubertad (\geq estadio 2), volumen testicular ($VT \geq 4 \text{ ml}$) y la edad de la menarquia (M) una vez que ha ocurrido este evento puberal

(4) Talla actual, puntuación de huesos largos, coeficiente (a), constante (b), desviación estándar (DE). [Talla adulta = Talla actual (cm) + (a x puntuación de huesos largos) + b]. Relacionar con Potencial genético en talla de padres (en el rango del límite PP).

(5) Presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD). Clínica: antecedentes familiares de Enfermedades Crónicas Relacionadas con la Nutrición (ECRN), psicosociales condicionantes de riesgo nutricional, nivel de desarrollo psicomotor (< 3 años), actividad física, horario de sueño. Examen físico: signos clínicos de malnutrición por déficit/exceso y estadios de maduración sexual, volumen testicular. Dietética: práctica lactancia materna, dilución de la leche, edad de inicio de alimentación complementaria, número de comidas/día, frecuencia de consumo, número raciones/día, duración de la comida, presencia de distractores. Bioquímica: hemograma, bioquímica general, hierro y ferritina, heces y orina.

percentilar del peso-edad, peso-talla o IMC con los signos clínicos de desnutrición (35). Tipo de desnutrición según su evolución: aguda o crónica, esta última caracterizada por la presencia de talla baja, una vez descartadas todas las causas de talla baja patológicas primarias y secundarias (35), insinuando una vez más que no toda desnutrición con talla baja implica desnutrición crónica.

Categorización del exceso en sobrepeso u obesidad de acuerdo al comportamiento del IMC complementado con el indicador CCI-edad (33,36) que genera las categorías de **Riesgo de obesidad central y Obesidad central** y agrega un factor de complejidad independiente de la intensidad o magnitud de la obesidad, debido a la ausencia o presencia de factores de riesgo clínicos y metabólicos asociados. Durante el seguimiento clínico si no se logra detener o revertir la excesiva ganancia de peso luego de realizar cambios positivos en el estilo de vida y aumento de la actividad física, deben

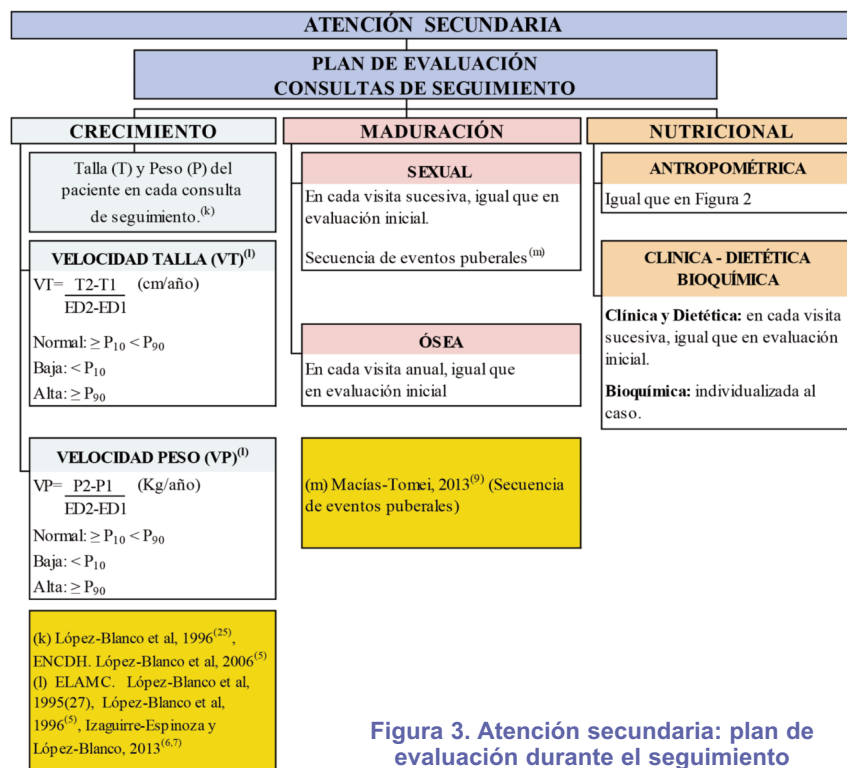


Figura 3. Atención secundaria: plan de evaluación durante el seguimiento

ser referidos a consulta especializada.

Los pacientes con patologías crónicas o complicaciones asociadas, variantes patológicas del crecimiento y la maduración y aquellos que presenten fracasos terapéuticos, deben ser referidos al tercer nivel de atención a cargo de equipos interdisciplinarios que incluyen: Pediatra Nutrólogo, Pediatra Auxólogo (especialista en Crecimiento y Desarrollo), Nutricionista clínico, Psicólogo, Trabajador Social y Educador, entre otros.

Todas las gráficas y tablas necesarias para estas evaluaciones están disponibles en la página web de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (www.pediatria.org.ve) donde se puede descargar además de lo señalado en Atención Primaria, los gráficos con los percentiles del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de: Maduración Sexual, Maduración Ósea (25), Presión Arterial Sistólica y Diastólica (37), Colesterol Total y Triglicéridos (38); los gráficos de distancia y velocidad de Talla y Peso para Uso Clínico y las instrucciones para su utilización las cuales incluyen : tabla de ED, fórmulas para calcular las velocidades de talla y peso y también el potencial genético en talla (5). También están disponibles las siguientes tablas: fórmulas para el cálculo del Potencial Genético de los Padres en Talla (13), Volumen Testicular (Prader) (9), Secuencia de Eventos Puberales (9), Predicción de Talla Adulta (método TW3) (15,16), los valores de Hemoglobina y Ferritina del ENCDH (38), las concentraciones de Ferritina y las tablas de OMS para el diagnóstico de Anemia y su Grado de Severidad (39,40).

REFERENCIAS

1. Laurentin A. El grupo de trabajo sobre Transición Alimentaria y Nutricional, el Grupo TAN: 10 años de investigación acción. *Tribuna del Investigador* 2016; 17 (1): 199-201
2. López de Blanco M. Conceptos básicos del crecimiento y maduración. En: M. López, I. Izaguirre, C. Macías (editores). *Crecimiento y Desarrollo: Bases para el Diagnóstico y Seguimiento Clínico*. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2013a, pp. 3-8
3. Tanner JM. *Foetus into man*. Open Books Publications. London 1978; 307 p.
4. López-Blanco M, Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Saab Verardy L. Differences in growth in early, average and late maturers of the Caracas Longitudinal Study. *Auxology* 94. *Humanbiol Budapest* 1994a; 25:341-348.
5. López-Blanco M, Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Saab Verardy L, Vega Albarrán C. Gráficos para Uso Clínico: distancia y velocidad de talla y peso y estadios de maduración sexual. *Fundacredesa -CESMa-Universidad Simón Bolívar*. Caracas 2006.
6. Izaguirre de Espinoza I, López de Blanco M. Curvas de crecimiento en talla para uso clínico. En: M. López, I. Izaguirre, C. Macías (editores). *Crecimiento y Desarrollo: Bases para el Diagnóstico y Seguimiento Clínico*. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2013a, pp. 99-112
7. Izaguirre de Espinoza I, López de Blanco M. Curvas de crecimiento en peso para uso clínico. En: M. López, I. Izaguirre, C. Macías (editores). *Crecimiento y Desarrollo: Bases para el Diagnóstico y Seguimiento Clínico*. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2013b, pp. 113-141
8. Macías-Tomei C, Izaguirre-Espinoza I, López-Blanco M. Maduración sexual y ósea según ritmo en niños y jóvenes del estudio longitudinal de Caracas. *An Venez Nutr* 2000a; 13(1):108-113.
9. Macías-Tomei C. Resultados de la Maduración Sexual. En: M. López, I. Izaguirre, C. Macías (editores). *Crecimiento y Desarrollo: Bases para el Diagnóstico y Seguimiento Clínico*. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2013a, pp. 163-178
10. López-Blanco M. Seguimiento del crecimiento y criterios de recuperación. *An Venez Nutr* 1994b; 7: 31-36.
11. Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Sileo E. Evaluación de la Maduración. En: M. López Blanco, M. Landaeeta-Jiménez (eds). *Manual de Crecimiento y Desarrollo*. Laboratorio Sero- Fundacredesa- Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Técnica Salesiana. Caracas 1991; pp. 9-15.
12. Macías-Tomei C. Evaluación de la Maduración Sexual. En: M. López, I. Izaguirre, C. Macías (editores). *Crecimiento y Desarrollo: Bases para el Diagnóstico y Seguimiento Clínico*. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2013b, pp. 153-161
13. Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C. Orientación diagnósti-

- ca y evaluación integral. En: M. López, I. Izaguirre, C. Macías (editores). *Crecimiento y Desarrollo: Bases para el Diagnóstico y Seguimiento Clínico*. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2013c, pp. 191-202
14. Izaguirre de Espinoza I, López de Blanco M. Evaluación del crecimiento y de la maduración física. En: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (eds.). *Nutrición Pediátrica*. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2009, pp.2-40.
 15. Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Castañeda-Gómez M, Méndez Castellano H. *Atlas de Maduración Ósea del Venezolano*. Primera edición. Edit. Intenso Offset. Caracas 2003; 237 p.
 16. Tanner JM, Healy MJR, Goldstein H, Cameron N. *Assessment of Skeletal Maturity and Prediction of Adult Height (TW3 Method)*. Hartcourt Publishers Limited. 3rd. ed. London 2001; 110 p.
 17. Zachmann MA, Nesi P. Theoretical Growth Evaluation (TGE): A Computerized Screening System for Growth Disorders. *Clin Ped* 1984; 23:609-666.
 18. López-Blanco M, Macías-Tomei C, Izaguirre-Espinoza I, Landaeta-Jiménez M, Lanes R. Parte II: Crecimiento y Maduración: Orientación Diagnóstica. En: M. López-Blanco, M. Landaeta- Jiménez (eds). *Manual de Crecimiento y Desarrollo*. Laboratorio Serono-Fundacredesa-Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Edit. Técnica Salesiana. Caracas 1991; pp. 112-135.
 19. López de Blanco M. Importancia en la selección de los valores de referencia. En: M. López, I. Izaguirre, C. Macías (editores). *Crecimiento y Desarrollo: Bases para el Diagnóstico y Seguimiento Clínico*. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2013b, pp. 9-19
 20. López-Blanco M, Macías-Tomei C, Landaeta-Jiménez M, Izaguirre-Espinoza I, Méndez Castellano H. Patrones de crecimiento de los venezolanos, dimorfismo sexual y ritmo de maduración. *Arch Venez Puer Ped* 1995a; 58:163-170.
 21. World Health Organization. *The WHO Child Growth Standards 2006*. Disponible en: <http://www.who.int/child-growth/en/> [Consultado en noviembre 2007].
 22. Hamill PV, Drizd TA, Jhonson CL, Reed RR, Roche AF. *NCHS Growth Curves for Children from Birth to 18 years: United States*. Publ. N° PHS 78-1650: Vital and Health Statistics Series 11. N°165, U.S. Department of Health. Education and Welfare. Hyattsville, MD 1977.
 23. de Onís M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida CH, Sickmann J. Development of a WHO growth reference for school aged children and adolescents. *WHO Bull* 2007; 85:660-667.
 24. Méndez Castellano H (editor). *Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela*. Proyecto Venezuela. Escuela Técnica Popular Don Bosco. Tomos I - III. Caracas 1996; 1279 p.
 25. López-Blanco M, Landaeta-Jiménez M, Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C. Crecimiento Físico y Maduración. En: H. Méndez Castellano (editor). *Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela*. Tomo II. Escuela Técnica Popular Don Bosco. Caracas 1996a; pp. 407-846.
 26. Méndez Castellano H, López Blanco M, Landaeta Jiménez M, González Tineo A, Pereira I. Estudio Transversal de Caracas. *Arch Venez Puer Ped* 1986; 49:111-155.
 27. López-Blanco M, Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Saab Verardy L. Resultados y Discusión de Aspectos Físicos del Crecimiento y la Maduración. En: *Estudio Longitudinal del Área Metropolitana de Caracas*. Informe Final (Proyecto S1-541 CONICIT). Caracas 1995b; Vol II: pp.1-153. (Informe Técnico).
 28. López-Blanco M, Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C. Diseño del Estudio Longitudinal. En: M. López, I. Izaguirre, C. Macías (editores). *Crecimiento y Desarrollo: Bases para el Diagnóstico y Seguimiento Clínico*. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2013c, pp. 23-34
 29. Macías-Tomei C, López-Blanco M, Espinoza I, Vásquez-Ramírez M. Pubertal development in Caracas upper-middle class boys and girls in a longitudinal context. *Am J Hum Biol* 2000b;12: 88-96.
 30. World Health Organization. *Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry*. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva1995; 521 p.
 31. Organización Mundial de la Salud. *Temas de Salud. Atención primaria de salud*. Comunicado de prensa. Washington, DC 2008. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2008/pr38/es/>. [Fecha de consulta: 03-06-2018]
 32. Organización Mundial de la Salud. *El nuevo Informe sobre la Salud en el Mundo pide un regreso a la atención primaria de salud*. Comunicado de prensa. Washington, DC 2008. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2008/pr38/es/>. [Fecha de consulta: 03-06-2018]
 33. Henríquez G, Dini E. Evaluación del Estado Nutricional En: G. Henríquez, E. Dini (editoras). *Nutrición en Pediatría*. 2ªed ampliada. Empresas Polar: CANIA. Caracas 2009, pp. 3-74
 34. Macías-Tomei C, López-Blanco M, Vásquez M, Méndez-Pérez B, Ramírez G. Capacidad del índice de masa corporal por tres referencias para predecir el diagnóstico integral en prepúberes y púberes venezolanos. *ArchVenezPuerPed* 2012; 75 (2): 38-44
 35. Landaeta-Jiménez M, López-Blanco M, Méndez Castellano H. Índice de masa corporal de venezolanos. Variaciones en el crecimiento según estrato social. IV Congreso Español de Antropometría Biológica. Zaragoza, España 1995:42.
 36. Fernández JR, Redden D, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican American children and adolescents. *J Pediatr* 2004; 145:439-444.
 37. López-Blanco M, Macías-Tomei C, Méndez Castellano H. Variables clínicas. En: H. Méndez Castellano, editor. *Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela*. Tomo II. Editorial Técnica Popular Don Bosco. Caracas 1996b, pp.774-832.
 38. Bosch V, Layrisse M, Arends T, Bianco N, Echeverría G. Bioquímica En: H. Méndez Castellano, editor. *Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela*. Escuela Técnica Popular Don Bosco. Tomo III. Caracas 1996; pp.1227-1291
 39. Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de ferritina para evaluar el estado de nutrición en hierro en las poblaciones. Sistema de Información Nutricional sobre Vitaminas y Minerales. Ginebra 2011 (OMS/NMH/NHD/MNM/11.2). Disponible en: http://www.who.int/vmnis/indicadores/serum_ferritin_es.pdf. [Fecha de consulta: 24-11-2016].
 40. Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Ginebra2011(WHO/NMH/NHD/MNM/11.1). Disponible en: http://www.who.int/vmnis/indicadores/haemoglobin_es.pdf. [Fecha de consulta: 24-11-2016].