

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 82
Número 1, Enero - Abril 2019

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. 82, N°1

Enero - Abril

2019

EDITORIAL:

DISCURSO POR EL DÍA DEL PEDIATRA 2019

Huniades Urbina-Medina 1

ARTÍCULOS ORIGINALES:

MORTALIDAD EN LA NIÑEZ DE LA POBLACIÓN INDÍGENA VS NO INDÍGENA. VENEZUELA, 2013

Alejandro Rísquez, Cruz Cordero, José Javier Damas, Enma Navarro, Verónica Nevett 5

DISBIOSIS EN NIÑOS CON TRASTORNO AUTISTA ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO BIOLÓGICO Y NUTRICIONAL

Xiomara Moreno, Andrea Olivares, Roger Sánchez, Giancarlo Santamaría, Fátima Garcés,
Ana Márquez, Karolina López, Leopoldo Sánchez 15

COMPOSICIÓN DE LA DIETA DE NIÑOS CON ACIDOSIS METABÓLICA Y ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO.

Amada España, Lyl Belisario, Beatriz Giannastacio, Michelle López L. 21

CASO CLÍNICO:

TUMOR DE ABRIKOSSOFF: A PROPOSITO DE UN CASO

Yoselyn Mariana Camacaro Ávila, Daniela Alejandra López Valdés, José Domingo Lago González,
Guillermo Hernán Flores Ruiz 28

GUÍA DE MANEJO CLÍNICO:

ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES DE VENEZUELA RECOMEN- DACIONES ENERO 2019

SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.

Juan T Carrizo Ch, Adelfa Betancourt, Jacqueline de Izaguirre, Yecenia Pérez, Tatiana Drummond,
Dina Figueroa, Alejandro Rísquez, José Levy, Enriqueta Sileo..... 32

TEMAS DE INTERÉS GENERAL PARA EL PEDIATRA:

DR. FRANCISCO CASTELLANOS. SUS APORTES A LA PEDIATRÍA VENEZOLANA

José Manuel Francisco. 38

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 82, N°1

January - April

2019

EDITORIAL:

DISCURSO POR EL DÍA DEL PEDIATRA 2019

Huniades Urbina-Medina 1

ORIGINAL ARTICLES:

CHILDHOOD MORTALITY OF THE INDIGENOUS POPULATION VS. NO INDIGENOUS. VENEZUELA, 2013

Alejandro Rísquez, Cruz Cordero, José Javier Damas, Enma Navarro, Verónica Nevett 5

DYSBIOSIS IN CHILDREN WITH AUTISTIC DISORDER BEFORE AND AFTER A BIOLOGICAL AND NUTRITIONAL TREATMENT

Xiomara Moreno, Andrea Olivares, Roger Sánchez, Giancarlo Santamaría, Fátima Garcés,
Ana Márquez, Karolina López, Leopoldo Sánchez 15

DIET COMPOSITION IN CHILDREN WITH METABOLIC ACIDOSIS AND FAILURE TO THRIVE.

Amada España, Lyl Belisario, Beatriz Giannastacio, Michelle López L. 21

CLINICAL CASE REPORTS:

TUMOR DE ABRIKOSSOFF: A PROPOSITO DE UN CASO

Yoselyn Mariana Camacaro Ávila, Daniela Alejandra López Valdés, José Domingo Lago González,
Guillermo Hernán Flores Ruiz 28

CLINICAL GUIDELINES:

IMMUNIZACION SCHEEME FOR CHILDREN AND ADOLESCENTS IN VENEZUELA. RECOMMENDATIONS FOR 2019. VENEZUELAN SOCIETY OF PEDIATRICS

Juan T Carrizo Ch, Adelfa Betancourt, Jacqueline de Izaguirre, Yecenia Pérez, Tatiana Drummond,
Dina Figueroa, Alejandro Rísquez, José Levy, Enriqueta Sileo..... 32

ISSUES OF GENERAL INTEREST FOR PEDIATRICIANS:

DR. FRANCISCO CASTELLANOS. HIS CONTRIBUTIONS TO PEDIATRICS IN VENEZUELA

José Manuel Francisco. 38

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	Katyska 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 82 / número 1 / Enero - Abril / Año 2019

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

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

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
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	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
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	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
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	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
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
	MÉRIDA		TÁCHIRA
Presidente	Dr. Miguel Gómez	Presidente	Dra. Alicia Pimentel
Vicepresidente	Dr. Luis Molina	Secretaria Ejecutiva	Dr. Carmen Mora
Secretario Ejecutiva	Dr. Jorge Alvarado	Secretaria de Finanzas	Dr. Delsa Delgado
Secretaria de Finanzas	Dra. Ivette Guillen	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Ana Roa
Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Nolis Camacho	Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. José Franco
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Janeth Calderón	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Richard Hernández
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Carolina Barreto		
	MIRANDA		TRUJILLO
Presidente	Dr. José Félix De Pablos	Presidente	Dra. Carmen Rosario
Vicepresidente	Dr. David Rincón	Vicepresidente	Dr. Inés Ortiz
Secretaria Ejecutiva	Dra. Lina Constanzo	Secretaria Ejecutiva	Dr. Migdaly Mendoza
Secretaria de Finanzas	Dra. Ana Salazar	Secretaria de Finanzas	Dr. Corrado Iacobellis
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. José Moreno	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Coromoto Romero
Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Luis Mota	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Zoraima Vidal
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Narvick Villegas	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Juan José Pineda
	MONAGAS		VARGAS
Presidente	Dra. Samir Hanna	Presidente	Dra. Zoila Serrano
Vicepresidente	Dra. Issis Lunar	Vicepresidente	Dr. Rosa Méndez
Secretaria Ejecutiva	Dra. Marisol Coecher	Secretaria Ejecutiva	Dr. Zaida Velásquez
Secretaria de Finanzas	Dra. Xiomara Salazar	Secretaria de Finanzas	Dr. Vilma Palma
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Juan Rodulfo	Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Francisco sucre
Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Abel Flores	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Thamara Pacheco
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Vilma Carrizales	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Iris Cárdenas
	NUEVA ESPARTA		YARACUY
Presidente	Dra. Katyuska Mata	Presidente	Dra. Yanira Rueda
Vicepresidente	Dra. Maidole Ordaz	Vicepresidente	Dr. Lucia García
Secretaria Ejecutiva	Dra. María Amparán	Secretaria Ejecutiva	Dr. Kenelma López
Secretaria de Finanzas	Dra. Adriana Palermo	Secretaria de Finanzas	Dr. Emma Pinto
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Javier Garrido	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Betlys Escalona
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Marimel Bejarano	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Mariafrica Torres
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Olga Martínez	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Elizabeth Mikelson
	PORTUGUESA		ZULIA
Presidente	Dra. Analiese Cordero	Presidente	Dra. Yusvelys García
Vicepresidente	Dra. Delia Lavado	Vicepresidente	Dr. Yalitzta Moreno
Secretaria Ejecutiva	Dra. Guyllyam Jiménez	Secretaria de Finanzas	Dr. Keila Paz
Secretaria de Finanzas	Dr. Ceres Rodríguez	Secretario de Finanzas	Dr. José Antonio Chacín
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Daniel Villalobos	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Noema Torres
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Alba Velásquez	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Edgar Fuenmayor
Secretario de Información y Difusión	Dr. Giovanni Alvarado	Secretaria de Información y Difusión	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 POR EL DÍA DEL PEDIATRA 2019

- Dr. Leopoldo Briceño-Iragorry, Presidente de la Academia Nacional de Medicina
- DR. Eugenio Hernández Bretón, Presidente de la Fundación Palacio de las Academias Galardonados del día de hoy:
- Dr. José María Guevara Iribarren
- Dr. Francisco Alejandro Rísquez Parra
- Lic. Susana Raffalli Arismendi
- Ingeniero Lorenzo Mendoza Giménez
- Señores Doctores compañeros de la Junta Directiva Central
- Señores Doctores expresidentes de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (SVPP)
- Señores Doctores Presidentes de las filiales de la SVPP que conforman el Consejo Nacional
- Sres. Doctores Invitados Especiales
- Señores Presidentes de las Sociedades Científicas amigas y Red de Sociedades Científicas de Venezuela
- Señores Doctores miembros de la Academia Nacional de Medicina
- Demás invitados especiales, colegas, señoras y señores que nos honran con su presencia hoy, Muy buenos días.

Nuestra historia, como Sociedad comienza un 20 de enero de 1939, cuando un grupo de preclaros hombres y mujeres decidieron agruparse y crear la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, en esos primeros años conformada por 17 médicos Pediatras y otras especialidades, teniendo como norte velar por la asistencia de la infancia y la calidad de la Educación Médica Continuada. Y fue así como se realizaron por allá en el año 1943 las Primeras Jornadas Nacionales de Puericultura y Pediatría, presididas por el Dr. Espíritu Santos Mendoza, jornadas en las cuales se demostró la naciente madurez de la escuela pediátrica venezolana, llegando de esta forma hasta el sexagésimo quinto Congreso Venezolano de Puericultura y Pediatría “Dr. Cesar Isaacura Maiorana” a realizarse del 6 al 9 de mayo de 2019 en las instalaciones del Centro Médico Docente la Trinidad.

Quiso la providencia que a algunos miembros de esta directiva nos correspondiera la fortuna de conmemorar los 70 y los 80 años de creada nuestra querida Sociedad, así como honroso, fue un verdadero reto el programar la conmemoración de tan magna fecha, pasamos todo un año preparándonos para una celebración acorde con tan importante acontecimiento, especialmente por las limitaciones económicas que impone la situación actual del país, por lo que agradecemos a la Universidad Central de Venezuela, al Orfeón Universitario, a la Fundación Palacio de las Academias y al Sistema

Nacional de Coros y Orquestas, por ceder su tiempo, su arte y espacios para poder llevar a efecto este acto.

El Hospital de Niños “JM de los Ríos” de Caracas y la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría están íntimamente unidos histórica y fundacionalmente. Si bien el Hospital de Niños fue inaugurado oficialmente el 25 de diciembre de 1936 por el presidente Eleazar López Contreras y, aunque la SVPP fue fundada en 1939, los entusiastas gestores y fundadores son los mismos para ambas instituciones. En efecto, el Hospital de Niños se crea por iniciativa y emocionada gestión del Dr. Gustavo H Machado y Pastor Oropeza, y es también el Dr. Gustavo H. Machado el Director Fundador del Hospital y Presidente de la primera Directiva de nuestra Sociedad.

Luego de su fundación en 1939, la sede de la SVPP fue el Hospital de Niños “JM de los Ríos”, en la esquina de Pirineos a San José, luego fijó su sede en el antiguo Colegio de Médicos en los Chaguaramos, entre 1967 y 1969. Durante la presidencia del Dr. Carlos Castillo se compra el primer apartamento en el edificio La Línea en la Av. Libertador, en el 85-87. Durante la presidencia del Dr. Héctor Luis Borges se adquiere el segundo apartamento, en el 87-89, bajo el mandato del Dr. Ricardo Archila se remodelan los apartamentos y en el 99-2002 durante la presidencia del Dr. Juan Félix García, se adquiere el tercer apartamento en el mismo Edificio La Línea, los cuales desde 2014, en una negociación poco transparente en la presidencia del Dr. Armando Arias, fueron vendidos a un precio irrisorio causando un gran daño patrimonial a nosotros los Pediatras. En 2005 durante la presidencia del Dr. Alberto Reverón, siendo yo Secretario, adquirimos nuestra actual y moderna sede en el Centro Coinasa, en la urbanización La Castellana.

Los días 20 de enero fueron consagrados por la Junta Directiva Central presidida por el maestro y mi padrino de promoción de médico; Dr. Marco Tulio Torres Vera, como DIA NACIONAL DEL PEDIATRA y desde entonces nos reunimos anualmente para dar testimonio de los logros de la Pediatría Nacional.

En estos 80 años, evolucionamos de contar con una modesta concurrencia de pediatras en los congresos, hasta más de 2300 asistentes, cifra record en el congreso 2007 realizado en el Palacio de Eventos en Maracaibo. Pasamos de contar con la memoria viviente de la Sociedad como lo fueron las Señoritas María Antonieta González y Carmen Messuti a tener memorias digitales; de tener la primera obra de arte adquirida en 1962, por iniciativa del Dr. J.J. Mayz Lyon, quien propuso y fue aceptado que en cada Congreso o Jornada de Pediatría se adquiriera una obra pictórica de un reconocido

artista venezolano, a poseer una verdadera colección de arte, entre pinturas y esculturas, que suman 57 en total, siendo la única sociedad pediátrica latinoamericana en contar con un acervo cultural de esta naturaleza.

Hemos sido dirigidos por 39 Juntas Directivas, de pioneros a lo largo de estos 80 años, contando con 31 expresidentes, ya que 2 presidentes hicieron 2 periodos de 2 años, el Dr. Eduardo Urdaneta hizo tres periodos y quien les habla, le correspondió el honor de 4 periodos y medio, habiendo llegado tan solo 2 damas a esta posición; la Dra. Lya Imber de Coronil y nuestra querida Gladys Perozo de Ruggeri, hoy acompañándonos, aupamos a las féminas a tomar esta posición de liderazgo.

Puede considerarse que el origen de la Pediatría Social en Venezuela está en el Hospital de Niños "JM de los Ríos, pues la Dra. Lya Imber fue su principal impulsora desde esta institución y desde la presidencia de la SVPP. Sin embargo desde 2007, durante nuestra primera gestión al frente de la Sociedad, pasamos de ser una sociedad científica dedicada básicamente a la Educación Médica Continuada a una sociedad interesada también en la educación y asistencia a las comunidades y así poder hablar el mismo lenguaje, ofreciendo atención médica a comunidades tan alejadas en los caños del Orinoco en Delta Amacuro, Alta Guajira, Puertos de Altigracia, el Capanaparo, Mosú, promovidas por esta directiva y al resto de las comunidades en los diferentes estados por nuestras filiales. Es así como podemos decir con orgullo que en el recién finalizado año 2018, nuestra Sociedad ha mantenido su ritmo de trabajo a pesar de las condiciones adversas y la apatía reinante. La Junta Directiva Central realizó y participó en 38 actividades de Educación Médica Continuada, de las cuales 16 fueron cursos de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y 31 actividades dirigidas a las comunidades; y en conjunto con nuestras 22 filiales llegamos a la cifra de 472 actividades de Educación Médica Continuada y 636 actividades dirigidas a la comunidad. Cifras muy fácil de decir, pero lo que poca gente sabe es el gran esfuerzo que significa lograr un ritmo de trabajo como este, por lo cual nos felicitamos como Junta Directiva Central y felicitamos de corazón a nuestro Consejo Nacional, constituido por las 22 filiales, a lo largo y ancho del país, por la terquedad, el compromiso, la dedicación y empeño en mantener la presencia de la Sociedad de Pediatría en todos los rincones del país, única sociedad científica con tal despliegue nacional.

Seguimos apostando al país y si bien los que se han ido y seguirán yéndose, hacen falta, más y más necesarios somos los que valientemente estamos y seguimos acá, poniendo el hombro y el pecho por lograr una mejor Venezuela, aunque seamos vapuleados, vilipendiados y amedrentados por los villanos y saqueadores de turno que proyectan en nosotros sus frustraciones y ansias de dinero fácil y que han sumido a nuestra tierra en la terrible Emergencia Humanitaria Compleja que intentan negar, burlándose de nosotros, exhibiendo sus fortunas y lujos mal habidos, derrochando y rega-

lando las riquezas que bien pudieran ser invertidas con probidad en nuestro destartado sistema de salud, al cual, por no dejar, destinan apenas el 3% del producto Interno bruto, por detrás de Haití, la nación más pobre del continente. Por esto no justificamos y denunciamos cada vez que podemos, las bajas coberturas vacunales, las vergonzosas cifras de desnutrición infantil, la reemergencia de enfermedades erradicadas o controladas, el abandono gubernamental de los hospitales públicos, las cifras ocultas de mortalidad infantil y mortalidad materna, el embarazo en adolescentes, la suspensión del programa de donación y procura de órganos, y en general el colapso inducido del sistema de salud venezolano.

Los Pediatras de hoy debemos prepararnos para afrontar el reto de niños y sobre todo adolescentes, afectados por los morbos corrientes, a los cuales se le suma una moderna y difícil problemática social, que si bien era insignificante o no existía hace muchos años y hoy toma una importancia relevante, tales como abandono, abuso sexual, drogadicción, infecciones de transmisión sexual, suicidios, accidentes y el embarazo en adolescentes entre otros.

Nos hemos reinventado en medio de la crisis por lo que hemos hecho asociaciones estratégicas con las Sociedad de Pediatría de Colombia y Argentina, quienes de forma solidaria dan cupos para los cursos vía internet, sin costo alguno para los pediatras venezolanos que residan en el país. Hemos evolucionado a través del tiempo, con tesón, coraje, sin miedo a los cambios. Modificamos el nombre de nuestro magno evento de Congreso Nacional a Congreso Venezolano de Puericultura y Pediatría, cambio sutil, pero importante para la identificación a nivel internacional. Fuimos la primera sociedad científica con eventos libres de humo de tabaco, creamos el Tribunal de Ética y Disciplina en 2017, así como fuimos la primera sociedad en modificar sus estatutos para adaptarlos a la nueva ley de salud. Creamos las Ordenes al Mérito para homenajear a médicos y a otras personas e instituciones merecedoras de tales distinciones por su aporte al cuidado de la salud integral de niños, niñas y adolescentes. Convertimos nuestro órgano oficial de publicación científica, Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría de una revista nacional con escasa distribución regional al documento actual, digital, desde 1989, bajo la presidencia de la Dra. Gladys Perozo de Ruggeri, consultada en ocasiones más por foráneos que por propios, indexada en importantes portales internacionales como Scielo, Redalyc, Lilacs, entre otros y ocupamos el tercer lugar entre las revistas científicas venezolanas indexadas por el FONACIT, trabajo realizado a través de estos 80 años por personas dedicadas como Pastor Oropeza, Ernesto Vizcarrondo, Eduardo Urdaneta, Ernesto Figueroa, Gabriel Barrera Moncada, Hernán Méndez Castellano, Heberto Reyes Romero, Francisco Sirvent, Edgar Sahmkow, Peter Gunczler, Myriam Puig, Víctor Siegert, Francisco Carrera Michelli, José Velásquez, Elizabeth Chacón de Gutiérrez, Xavier Mugarra, Ingrid Soto de Sanabria y en los últimos 10 años por Michelle López, a todos, nuestro recuerdo y agra-

decimiento por su excelente trabajo.

Agradecemos el apoyo durante estos cuatro y medio periodos al Consejo de Asesores conformado por los expresidentes, especialmente a los doctores Nelson Orta Sibù, Eduardo Meza Benítez, Humberto Gutiérrez, Juan Félix García, Alberto Bercowsky y Gladys Perozo de Ruggeri, quienes siempre han estado allí, para apoyarnos solidariamente en los momentos difíciles de la SVPP. Dejamos de ser una Sociedad testigo silente de los acontecimientos nacionales para convertirnos en una Sociedad que se hace presente, sin miedo, cuando los hilos del poder se tuercen en contra de la infancia venezolana, sobre todo en estas directivas que me ha correspondido el honor de presidir, enviando comunicaciones a los entes correspondientes y publicándolas en las Redes Sociales, para dejar constancia de nuestra voz de protesta, ofreciendo al mismo tiempo alternativas de soluciones, para que toda esta maldad quede documentada y que cuando personas preparadas y honestas tomen las riendas de este país, se pueda aplicar la justicia con equidad pero implacable a todos aquellos que han hecho daño no solo al erario público, sino al tejido social de la población, particularmente a los pobres y la infancia, pero sobre todo que la justicia alcance a aquellos que por omisión, ignorancia y sevicia han dejado en la indefensión a miles y miles de niños, condenándolos al sufrimiento innecesario por el mero propósito de dominación y adoctrinamiento político. Sin embargo, a pesar de todas estas adversidades, los Pediatras unidos como una sola voz, representados por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, en la figura de su Junta Directiva Central, sin temor, sin tapujos y sin eufemismos, manteniéndonos fuera del ámbito político, seguiremos proclamando la verdad con las evidencias en la mano, continuaremos enfrentándonos a las mentiras oficiales que insistentemente tratan de esconder la realidad de la quiebra programada del sistema de salud venezolano, amedrentando a todos aquellos que de una u otra manera hacen denuncias de cualquier tipo. Afortunadamente, aún contamos con personas valientes y periodistas honestos, que de manera solidaria dan a conocer la terrible realidad que se vive en los hospitales venezolanos, con su voz o haciendo audible la nuestra, facilitando la presencia de la SVPP en los medios de comunicación. Durante el 2018, esta Junta Directiva concedió 210 entrevistas: 175 a medios nacionales y 35 a medios internacionales de países como Inglaterra (BBC), Estados Unidos (CNN), Siria, España, Suiza, Francia, Alemania, Turquía, México, Colombia y Argentina, entre otros, equivalente a un promedio de 17,5 entrevistas por mes, lo que habla a favor de la seriedad y confianza inspirada por esta sociedad a los medios de comunicación, lo cual agradecemos, ratificando nuestro lema: "somos la voz de la infancia venezolana".

En el 2018 dirigimos 16 comunicaciones a los diferentes entes responsables de la salud y defensa de los derechos de niños, niñas y adolescentes; fuimos allende nuestras fronteras, con comunicaciones enviadas directamente al despacho del Secretario de la OEA Sr. Luis Almagro, UNICEF, Cruz

Roja Internacional y a la Corte Interamericana de Derechos Humanos, denunciando las atrocidades que suceden en este país.

La crisis por la cual atraviesa Venezuela, evidentemente nos atañe a todos como ciudadanos y como Sociedad, crisis no solo política y económica, sino principalmente moral, ya que se han ido destruyendo los valores del venezolano y sembrando ideologías y cultos importados, de manera sistemática, tratando de que el pueblo venezolano se acostumbre a vivir en la miseria, mendigando de rodillas ante el poder omnímodo de un estado corrupto que ha ido socavando el basamento moral de nuestra población, situación que nos corresponde revertir, cuando esta pesadilla haya acabado, lo cual lograremos con trabajo en equipo, educación y formación ciudadana.

A nuestros galardonados el día de hoy, los Doctores José María Guevara Iribarren, Francisco Alejandro Rísquez Parra, Rafael Arteaga Romero, la Licenciada Susana Raffalli Arismendi y el Ing. Lorenzo Mendoza Giménez, personas honestas, trabajadores, una muestra de lo valioso que somos los venezolanos, nuestras más sinceras felicitaciones por seguir acá, en esta tierra de gracia que vive momentos aciagos. Ustedes son un digno ejemplo a seguir, cada uno en su área respectiva, nos inspiran a ser cada día mejores ciudadanos y vuestra luz brilla en la oscuridad que nos intenta imponer el régimen. Así como la Universidad Central de Venezuela con su lema "La Casa que vence las sombras" y la Universidad de Zulia cuyo lema reza: "Después de las nubes la luz", la Sociedad Venezolana de Puericultura es, como dijo una vez la maestra Maritza Landaeta, y cito "la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, es la otra Casa que vence las sombras".

Felicitemos a las filiales: Lara, presidida por la Dra. María Auxiliadora Cardozo y Filial Falcón, presidida por la guerrera Dra. María Añez, quien aún aquejada de trastornos de salud sigue trabajando incansablemente, a la filial Apure, presidida por la Dra. Zaida Vielma, a la filial Aragua, presidida por la Dra. Editza Sánchez, a la filial Vargas, presidida por la Dra. Zoila Serrano, a la Filial Táchira, presidida por la Dra. Alicia Pimentel, a la Filial Anzoátegui presidida por la Dra. Iraida Zacarías y la a la filial Nueva Esparta, presidida por la Dra. Katuska Mata, por haber resultado merecedores de las distinciones por ser las filiales más destacadas en sus respectivas regiones así como al resto de las filiales hermanas, especialmente las filiales Bolívar y Barinas por todo el esfuerzo realizado en favor de la infancia durante todo este 2018.

No ha sido fácil en los tiempos actuales, asumir el reto de llevar las riendas de la SVPP, primero porque se ha hecho cada vez más peligroso decir las verdades, así como el mantener el ritmo de trabajo para realizar las actividades programadas, dedicar el tiempo necesario para tal fin y cumplir con nuestra sagrada misión de velar por el beneficio de la infancia venezolana, de mantener la Educación Médica Continuada, colaborar con las comunidades y reinventarnos para obtener

los fondos económicos para garantizar la operatividad, realizar nuestros congresos ajustados a la hiperinflación que nos ha hecho apostar por espacios más pequeños y económicos, pero sobre todo vencer la apatía y la crítica fácil, destructiva, de quienes solo apuestan al fracaso. Sin embargo con un equipo fuerte, cohesionado, comprometido, como el equipo que somos, que a pesar de las adversidades, problemas personales, desmembramiento de algunas directivas regionales debido a la emigración, pueden tener por seguro que mientras esté en nuestras manos el destino de nuestra Sociedad, seguiremos trabajando en toda Venezuela y siendo ejemplo para otras sociedades hermanas, no solo dentro, sino más allá de nuestras fronteras, colaborando con sociedades científicas de otros países en la organización y logística para sus eventos, sin dejar los espacios que nos son naturales, pues corremos el riesgo que sean ocupados por personas con escasa formación médica y mucha formación doctrinaria partidista, tal y como sucede en nuestros desvencijados hospitales, donde vemos con tristeza, asombro y decepción, como colegas que por su afán de sobresalir entre sus compañeros, en vez de crecer científicamente y como personas, se convierten en abyectos y aduladores del régimen y trepan sobre los cuerpos de sus colegas para sobresalir, pero nunca lo logran, ya que asumen la posición genuflexa al ser cómplices de los Directores de turno y regodearse en su maldad, intentando hacer daño a sus colegas y compañeros de trabajo. La vida, tarde o temprano les pasará su respectiva factura, ojalá, con sus deudas indexadas. Afortunadamente no son estos casos la mayoría, y estos per-

sonajes por un lapso logran satisfacer sus bajos instintos de resentimiento social, pero, la centrifuga del tiempo logra hacer el cribado adecuado y los sátrapas, además del desprecio que generan, son castigados con el olvido, permaneciendo en la memoria colectiva solo aquellos que han sido honestos, trabajadores y dedicados.

Hoy es un día de celebración, cuando conmemoramos nuestros primeros 80 años de fundados resistiendo los embates del tiempo, pero sobre todo, de estos últimos 20 años, tiempos de oscurantismo, supercherías, difamación, amedrentamiento, persecución, tiempos en que los saqueadores de oficio nos mantienen secuestrados en un país que se convirtió en una guarida para ellos; pero con el concurso de todos, nos toca sobreponernos a la adversidad, dando lo mejor de nosotros para convertir todos esos adjetivos negativos en luminosidad, ciencia, medicina basada en la evidencia, libertad, honestidad, y como dijo Martin Luther King, a propósito de la cercanía del Día de los Derechos Humanos y cito "... Hoy les digo a ustedes, amigos míos, que a pesar de las dificultades del momento, yo aún tengo un sueño"(fin de la cita) ...y yo también, un sueño que comparto con todos ustedes y no es otro que ver restituidos todos nuestros derechos ciudadanos, la DEMOCRACIA, la libertad, la meritocracia y la fraternidad entre todos los venezolanos

¡ Feliz Día del Pediatra !

Huniades Urbina-Medina

MORTALIDAD EN LA NIÑEZ DE LA POBLACIÓN INDÍGENA VS NO INDÍGENA. VENEZUELA, 2013

Alejandro Rísquez (1), Cruz Cordero (2), José Javier Damas (3),
Enma Navarro (4), Verónica Nevett (4)

Recibido: 27-06-2018
Aceptado: 20-11-2018

RESUMEN

Introducción: La Organización Mundial de la Salud (OMS) informa que mundialmente, los indígenas tienen acceso limitado a la atención sanitaria y la mortalidad infantil indígena es mayor que en los otros grupos socio-étnicos. El objeto del estudio es la comparación entre las muertes de la niñez indígena vs. no indígena (Venezuela 2013). **Metodología:** Estudio epidemiológico comparativo transversal de revisión documental. Fuentes: Anuario de mortalidad oficial (2013) y del Instituto Nacional de Estadística. Se analizan las categorías diagnósticas de defunción según Clasificador Internacional de Enfermedades (CIE-10, OMS), Variables; Grupo humano, edad y sexo. Distribuciones de frecuencia y medidas absolutas y relativas, Chi-cuadrado ($\alpha = 0,05$), razones con sus intervalos de confianza (95%). **Resultados:** Los indígenas <15 años representan más de 1/3 de la población (36,8%) y las muertes >25% mientras que los no indígenas son más de 1/4 de la población (27,6%) y solo 8% de las muertes. Mueren más varones que hembras tanto en indígenas (53,3%) como no indígenas (56,9%). Existen grandes diferencias entre los grupos en cuanto a la mortalidad porcentual, las causas y su posición. La mayoría (59,5%) de las defunciones en población indígena fueron debidas a causas exógenas (infecciosas y parasitarias, respiratorias y malnutrición), mientras que en población no indígena predominaron causas endógenas 64,7% (perinatales y malformaciones congénitas). **Conclusión:** La mortalidad en la niñez indígena es debida a enfermedades infecciosas y desnutrición. Malas condiciones sanitarias, pobreza extrema y poco acceso a la asistencia médica explican la mortalidad indígena prevenible y hacen la diferencia con los no indígenas.

Palabras clave: Mortalidad, indígena, no indígena, niños, Venezuela

Childhood mortality of the indigenous population vs. no indigenous. Venezuela, 2013

SUMMARY

Introduction: World Health Organization advises that globally and in Latin American, indigenous people have limited access to health care, and the indigenous maternal and child mortality is higher than in other social ethnic human groups. The object of the study is compare indigenous infant mortality vs. non-indigenous population (Venezuela 2013). **Methodology:** Cross-sectional comparative epidemiological study of document review. Source: Yearbook of mortality of the Ministry of Health and the National Institute of Statistics. Classification of the diagnostic categories of death were done according to the International Classification of Diseases, World Health Organization WHO, ICD-10). Variables; Human groups, age and sex. Frequency distributions and measures absolute and relative, Chi square ($\alpha = 0.05$), ratio with intervals of confidence (95%). **Results:** Indigenous children < 15 years account for more than 1/3 of the population (36.8%), with >25% of deaths while non indigenous children represent more than 1/4 of the population (27.6%) and had only 8% of deaths. More males than females in indigenous and non indigenous deaths, 53.3% and 56.9% respectively. There are major differences between the groups in terms of percentage mortality, causes and positioning. The deaths are mostly exogenous 59.5% (infectious and parasitic, respiratory and malnutrition) in indigenous while the non indigenous are endogenous 64.7% (perinatal and congenital malformations). **Discussion:** The indigenous high maternal and child mortality is due to infectious and malnutrition. Inequity in health conditions, extreme poverty and poor access to medical care explain indigenous mortality preventable and make a difference with the no indigenous.

Key words: mortality, no indigenous population, indigenous population, children, Venezuela

INTRODUCCIÓN

La tasa de mortalidad infantil es uno de los indicadores de salud y social más sensibles y responde de manera fiel y rápido a las políticas sanitarias de un país y a sus cambios económicos. Una de sus grandes ventajas es que permite comparar una población con otra, aún cuando sean de diferente composición demográfica. Para algunos expresa la situación de la salud de un país y es el indicador más sencillo y directo de los cambios rotundos de la economía (1).

Los pueblos indígenas representan una rica variedad de culturas, religiones, tradiciones, lenguas e historias, pero siguen estando entre los grupos de población más marginados (Organización Mundial de la Salud, OMS). La población indígena de América Latina alcanza alrededor de 44 millones de personas, pertenecientes a más de 800 pueblos; esto representa aproximadamente el 10% de la población total de la región y el 40% de la población rural de América Latina (2).

Por otra parte, aún dentro del mundo rural, las problemáticas que viven los pueblos que se autoidentifican como indígenas u originarios, suelen ser muy distintas a las de otros actores del entorno rural, pues responden a procesos históricos diferentes en los que su relación con el mundo institucional de los respectivos Estados, su agenda, y reivindicaciones difieren enormemente con las de otros grupo rurales, como por ejemplo, los campesinos (3).

La población indígena venezolana está constituida por más de 724.000 personas, que representan 2,8% de la pobla-

- (1) Profesor Titular, Jefe del Departamento de Medicina Preventiva y Social, Escuela Luis Razetti, Facultad de Medicina, UCV
- (2) Médico Salud Pública. Docente. Escuela de Medicina, Núcleo Bolívar, UDO
- (3) Médico Salud Pública. Docente. Escuela Luis Razetti, Facultad de Medicina, UCV.
- (4) Estudiantes. Escuela Luis Razetti, Facultad de Medicina, UCV.

Primer Premio Investigación. Modalidad Poster.
64 Congreso de Pediatría 2018

ción total en Venezuela. Con una composición demográfica muy joven, los menores de 15 años son el 36% de la población, en comparación con el grupo no indígena el cual representa 27% (4). Existe predominio del sexo masculino sobre el sexo femenino, el índice de masculinidad para el año 2011 fue de 101,8 hombres por cada 100 mujeres (4). El crecimiento de la población indígena es mucho mayor al de la población criolla o no indígena, la fecundidad de los grupos indígenas para el año 2013 fue 31,82% mayor que en población criolla, con una tasa de fecundidad general de 2,2 y 1,5 nacimientos por cada mil mujeres en edad fértil, respectivamente (4).

La mayoría de los 57 pueblos indígenas de Venezuela viven en estados fronterizos del país, con población rural de más del 45% (4). Los estados con mayor población indígena tradicionalmente son Amazonas, Anzoátegui, Apure, Bolívar, Delta Amacuro, Monagas, Sucre y Zulia (4). Algunos grupos indígenas como los Yanomami y los Eñepa son predominantemente rurales, mientras que otras como Guaiqueríos y los Caquetíos son predominantemente urbanos (4). De acuerdo a las declaraciones de etnia del último censo 2011, las principales etnias indígenas venezolanas son los Wayúu/Guajiro (57,1%), los Warao (6,7%), Kariña (4,7%), Pemón (4,1%), Jivi/Guajibó (3,3%), Kumanagoto (2,9%) y Añú/Paraujano (2,9%) (4).

Las condiciones de vida del entorno rural, con pocos servicios sociales como educación y limitado acceso a los programas sanitarios y de salud son características de los pueblos aborígenes (5). Para el año 2000, un estudio realizado evidenció que la tasa de mortalidad infantil de los pueblos indígenas es de 43,2 muertes, versus un 19,7 por cada 1000 nacidos vivos registrados en población no indígena, para una brecha relativa de 2,2 (5). Las mayores proporciones de niños indígenas sin acceso a los sistemas formales de enseñanza en Latinoamérica se encuentran en Venezuela (17,8%), Colombia (17,1%), Costa Rica (14,8%), Guatemala (15,3%), Honduras (14,3%) y Panamá (14,1%) (5).

El estado Amazonas posee la mayor proporción de población indígena y rural de Venezuela (6). Un análisis del año reporta que los principales sanitarios del estado son: déficit de enfermeros, baja cobertura vacunal (menor de 65%), elevada tasa de mortalidad por afecciones del período perinatal (1.066,93 muertes en < 1 año por cada 100.000 nacidos vivos registrados), elevada tasa de mortalidad por VIH/SIDA (6,08 muertes por cada 100.000 habitantes), elevada tasa de mortalidad materna (266,73 muertes por cada 100.000 nacidos vivos registrados), alta incidencia de Malaria (52,22 casos por cada 1.000 habitantes), cumplimiento irregular de abordaje de zonas de difícil acceso geográfico, alto porcentaje de población sin acceso a agua potable y un alto porcentaje de población sin acceso a saneamiento a través de cloacas o pozos (6); esta situación es muy similar a la de otros estados con población indígena (6).

La reciente publicación del anuario de mortalidad del año 2013 por parte del Ministerio del Poder Popular para la Salud

de Venezuela en mayo de 2017, arroja las defunciones y sus causas por sexo, edad y entidad federal de los indígenas venezolanos que son reportadas de forma oficial por primera vez en Venezuela (7).

El objetivo de este estudio fue el análisis de la mortalidad infantil indígena en menores de 15 años por grupos de edad: infantil (menores de 1 año de edad), niñez (de 1 año a 4 años de edad) y escolar de 5 años a 14 años, y compararla con la mortalidad de la población no indígena durante el año 2013, esta última conocida tradicionalmente como criolla o mestiza en Venezuela.

METODOLOGÍA

Se realizó un análisis secundario, de corte transversal, de los datos publicados en el Anuario de Mortalidad oficial del Ministerio del Poder Popular para la Salud de Venezuela (MPPS) del año 2013. Dicho anuario compila los certificados de defunción producidos a nivel de parroquias, municipios y estados de Venezuela, que son elaborados, distribuidos, llenados, registrados y remitidos según la Norma Técnica número 002 para el año 2013, publicada en la Gaceta Oficial de la República Bolivariana de Venezuela número 397.405 del 31 de Octubre del año 2013 (7). Posteriormente, las causas de muerte son extraídas y presentadas según su distribución en la población por grupos de edades, sexo y ubicación geográfica. Las causas son reportadas según el volumen II de la décima revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE-10) (8).

La población estudiada fue toda la población venezolana, tanto indígena como no indígena durante el período comprendido entre el 01/01/2013 hasta 31/12/2013 en todo el territorio de la República Bolivariana de Venezuela.

Se extraen del Anuario de Mortalidad oficial de MPPS para el año 2013, las frecuencias de las muertes en categorías diagnósticas y las principales causas de defunción según el Clasificador Internacional de Enfermedades y Eventos relacionados a la Salud. Las variables a estudiar fueron: grupos humanos (indígenas y no indígenas) y los grupos de edad de los menores de 15 años, clasificados en tres grupos: Mortalidad Infantil (menores de 1 año), Mortalidad de la Niñez (1 a 4 años) y Mortalidad escolar (de 5 a 14 años). Dicha extracción se realizó también por sexo y entidades federales. Para el cálculo de las muertes de la población no indígena, se sustraen las muertes de los indígenas a la muertes de la población general.

Para el cálculo de la población total en Venezuela, se revisaron las estadísticas demográficas del XIV Censo Nacional de Población y Vivienda 2011 del Instituto Nacional de Estadística (INE) y sus proyecciones para Venezuela.

Para el análisis estadístico, se transcribieron los datos extraídos en una hoja de Cálculo de Microsoft Excel®. Se realizó un análisis de dichos datos mediante medidas de fre-

cuencia absolutas (número de muertes) y relativas (porcentaje, porcentaje acumulado, fracciones, razones, tasa por 100.000 habitantes de población de riesgo). Para la comparación entre variables categóricas se utilizó la prueba estadística Chi cuadrado con alfa 0,05, razones y sus intervalos de confianza al 95%.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se presenta la mortalidad absoluta y relativa en tasas por 100.000 habitantes para la población indígena y la no indígena por estados de Venezuela. Al calcular las tasas de mortalidad indígena de acuerdo al censo de 2011 se encontraron las siguientes cifras: muertes indígenas 1.829 entre la población indígena 724.592 por la constante 1.000 para una tasa de mortalidad (x1.000 habs.) 2,52; en los no indígenas con un número de muertes de 147.283 entre la po-

blación total de 25.346.760, se obtuvo una tasa de mortalidad (x1.000 habs.) de 4,9. La tasa de mortalidad en los no indígenas duplicó la correspondiente a los indígenas, razón de mortalidad de 1,94; dicha razón fue mayor en los varones que en las hembras; de 2,22 y 1,64 respectivamente; se observó que la diferencia resultó mucho mayor entre los varones que entre las hembras.

Mortalidad indígena porcentual según niños menores de 15 años y adultos

Se observó una gran diferencia porcentual entre los grupos de edad con predominio de los niños en ambos grupos. La mortalidad indígena en menores de 15 años fue de 25,6% mientras que en los no indígenas: 7,6%, es decir la cuarta parte de la mortalidad indígena estuvo en los niños menores de 15 años (Figura 1).

Al extraer la mortalidad infantil en sus grupos de riesgo etario se encontró que la mortalidad porcentual en menores de

Tabla 1. Número de muertes, población y tasas de mortalidad (x100.000 habs.) en la población indígena y no indígena según entidades federales. Venezuela 2013

Entidades	Muertes indígenas*	Pob. Indígena**	Muertes No indígenas*	Pob. No Indígena**	Tasas Indígenas	Tasas No Indígenas
Zulia	1.164	443.544	18.154	3.043.259	262,4	596,5
Amazonas	314	76.314	339	65.829	411,5	515,0
Delta Amacuro	196	41.543	687	121.909	471,8	563,5
Bolívar	86	54.686	7.371	1.317.592	157,3	559,4
Apure	17	1.559	2.053	430.236	1.090,4	477,2
Anzoátegui	14	33.848	6.159	1.405.170	41,4	438,3
Miranda	10	3.348	16.956	2.483.413	298,7	682,8
Monagas	9	17.898	4.294	872.439	50,3	492,2
Guárico	5	948	4.191	735.812	527,4	569,6
Mérida	3	2.103	4.493	784.816	142,7	572,5
Distrito Capital	2	2.888	13.733	1.808.834	69,3	759,2
Aragua	2	1.453	9.574	1.577.785	137,6	606,8
Carabobo	2	2.198	12.903	2.154.204	91,0	599,0
Trujillo	2	888	3.921	672.928	225,2	582,7
Barinas	1	1.095	4.044	777.421	91,3	520,2
Lara	1	2.112	9.497	1.741.864	47,3	545,2
Yaracuy	1	496	2.518	591.148	201,6	426,0
Cojedes	-	289	1.681	316.169	-	531,7
Falcón	-	1.377	3.822	886.902	-	430,9
Nueva Esparta	-	2.200	2.560	472.482	-	541,8
Portuguesa	-	666	4.329	859.376	-	503,7
Sucre	-	22.213	5.205	864.871	-	601,8
Táchira	-	589	6.551	1.021.100	-	641,6
Vargas	-	336	2.248	339.116	-	662,9
Venezuela	1.829	724.592	147.283	25.346.760	252,4	581,1

*Muertes año 2013 y **Habitantes Censo 2011

Fuente: Anuario de Mortalidad de Venezuela 2013. Censo Indígena 2011 del Instituto Nacional de Estadística. (13,4)

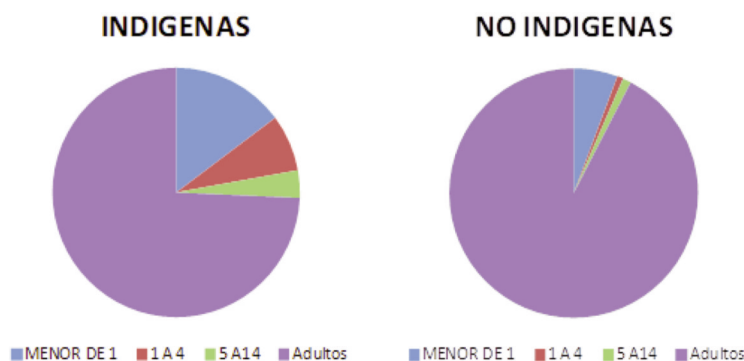


Figura 1. Mortalidad proporcional según niños y adultos, y grupos humanos. Venezuela 2013

Fuente: Anuario de Mortalidad de Venezuela 2013 (13)

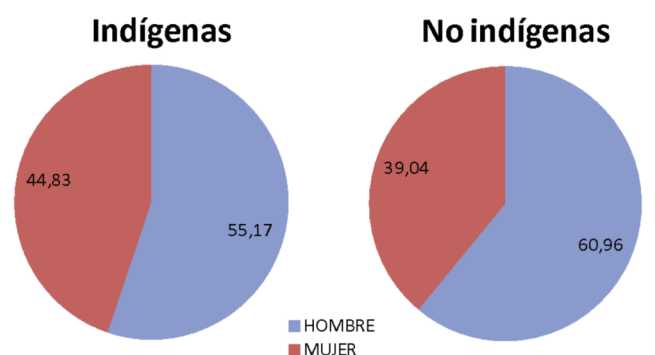


Figura 2. Mortalidad proporcional según grupos humanos y sexo. Venezuela 2013

Fuente: Anuario de Mortalidad de Venezuela 2013. (13)

1 año fue 2,57 veces mayor en los indígenas que en los no indígenas; en la niñez (1 a 4 años): 9,1 veces mayor; en los escolares de 5 a 14 años: 3,25 veces más alta también para los indígenas. Por lo tanto, la mortalidad porcentual de los mayores de 15 años y de los adultos fue 1,24 veces mayor en los no indígenas que en los indígenas (Figura 1).

Los menores de 15 años representaron 25,6% del total de la mortalidad indígena; de estos, los menores de un año: 15,36%, más de 2/3; mientras que en el grupo 1-4 años: 7% y los escolares del 3,5%. El comportamiento de la mortalidad porcentual en los no indígenas fue diferente, es notorio que en estos últimos se concentraron las muertes en los menores de 1 año (75,4%), el resto de los grupos de edad representaron el 24,6%. La diferencia porcentual entre los grupos de edad resultó estadísticamente significativa ($\chi^2=13,19$, $gl=3$; $p=0,0042$).

Mortalidad infantil proporcional en menores de 15 años según grupo humano, grupos de edad y sexo

En cuanto al sexo, en ambos grupos humanos y en todos los grupos de edad hubo mayor mortalidad de los varones que de las hembras. La mortalidad de los niños fue mayor que la de las niñas para todos los grupos de edad y humanos. La diferencia de muertes en la población infantil menor de 15 años

entre varones y hembras fue de 261/472 (55,3%) mayor en varones mientras que en la población no indígena fue de 6.408/11.267 (56,9%), diferencia de 1,6% entre los grupos, la cual careció de significación estadística ($\chi^2=0,1012$; $p=0,75$) (Figura 2).

Se encontraron grandes diferencias entre los grupos indígenas y no indígenas en la mortalidad porcentual de los menores de 15 años de edad; así como también en cuanto a las causas o en sus determinantes y a su posición de acuerdo a frecuencia de las categorías diagnósticas en cada grupo humano clasificado por su origen étnico/socio-cultural (Figura 3). Se evidenció que las defunciones en los indígenas, en su mayoría fueron por causas exógenas (59,5%): enfermedades infecciosas y parasitarias, respiratorias y por malnutrición; por lo tanto, modificables o prevenibles con medidas de protección de la salud pública. En el caso de los no indígenas predominaron las causas de muerte endógenas (64,7%): enfermedades perinatales y malformaciones congénitas, más difíciles de modificar con los protocolos disponibles y de bajo costo usados en salud pública, las mismas requieren de mayor medicalización y tecnologías con insumos y medicamentos de alto costo (Figura 3).

En los menores de 1 año de edad las primeras 5 causas de muerte acumularon más del 93% en los indígenas y en los no indígenas el 95%; por lo tanto, se concentraron en un pequeño grupo de categorías diagnósticas y enfermedades (Figura 4). Los indígenas dentro de sus 5 primeras causas, tres eran exógenas: infecciosas y parasitarias, respiratorias y endocrinas, así como también las perinatales y malformaciones; mientras que para los no indígenas, las dos principales eran endógenas: perinatales y malformaciones congénitas y apareció en la tercera posición o puesto dentro de las causas externas. Mas de la mitad de los indígenas menores de 1 año (57,3%), fallecieron por causas exógenas y prevenibles tales como: desnutrición, infecciones, diarreas, parasitosis y neumonías, versus solamente el 16,2% en los no indígenas. La mayoría 72,5% de los no indígenas menores de 1 año, la causa de la muerte ocurrió por causas endógenas: sufrimiento fetal, asfixia, y malformaciones congénitas, cuya prevención es mas compleja; por el contrario, estas causas se registraron en el 40% de los indígenas.

Dentro de las causas externas, la mitad de los fallecidos por ahogamiento eran menores de 15 años, generalmente niños de 2-4 años y escolares, en cambio los tres fallecidos por accidentes de tránsito pertenecían al grupo de 10 a 14 años de edad.

Otra causa externa relevante fueron las muertes ocasionadas por animales ponzoñosos ((X20-X21), de las cuales 11 de 68 muertes del total de la población en indígenas, proporción muy alta; sin embargo, no se pudieron clasificar por edad pues no aparecía en el anuario ese nivel de detalle.

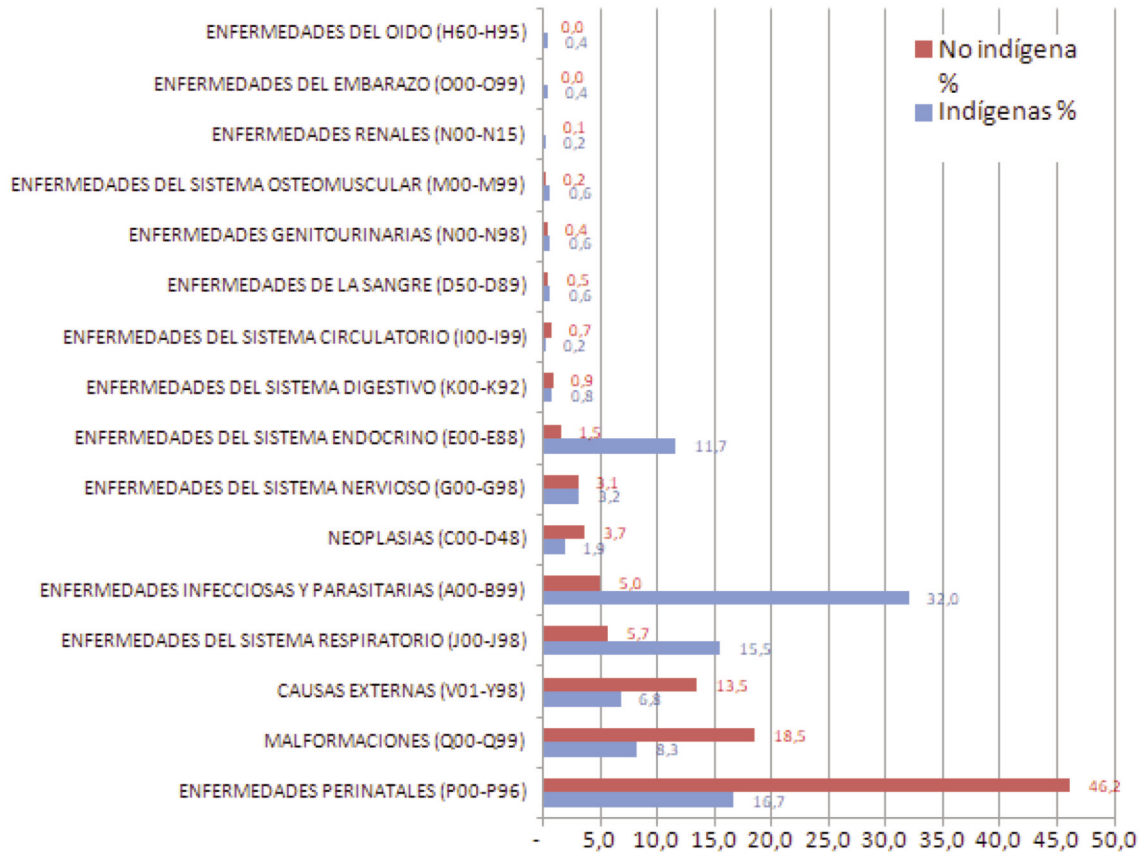


Figura 3. Mortalidad infantil indígena en menores de 15 años y comparación con la no indígena. Venezuela, 2013.

Fuente: MPPS. Anuario de Mortalidad 2013 (13)

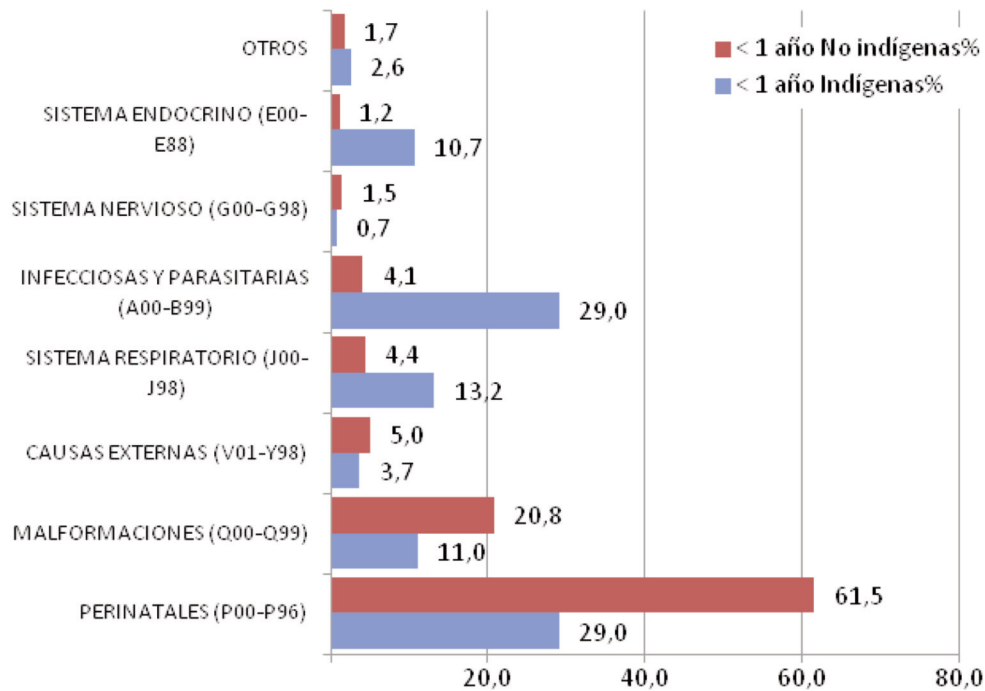


Figura 4. Mortalidad infantil indígena en menores de 1 año y comparación con la no indígena. Venezuela, 2013.

Fuente: MPPS. Anuario de Mortalidad 2013. (13)

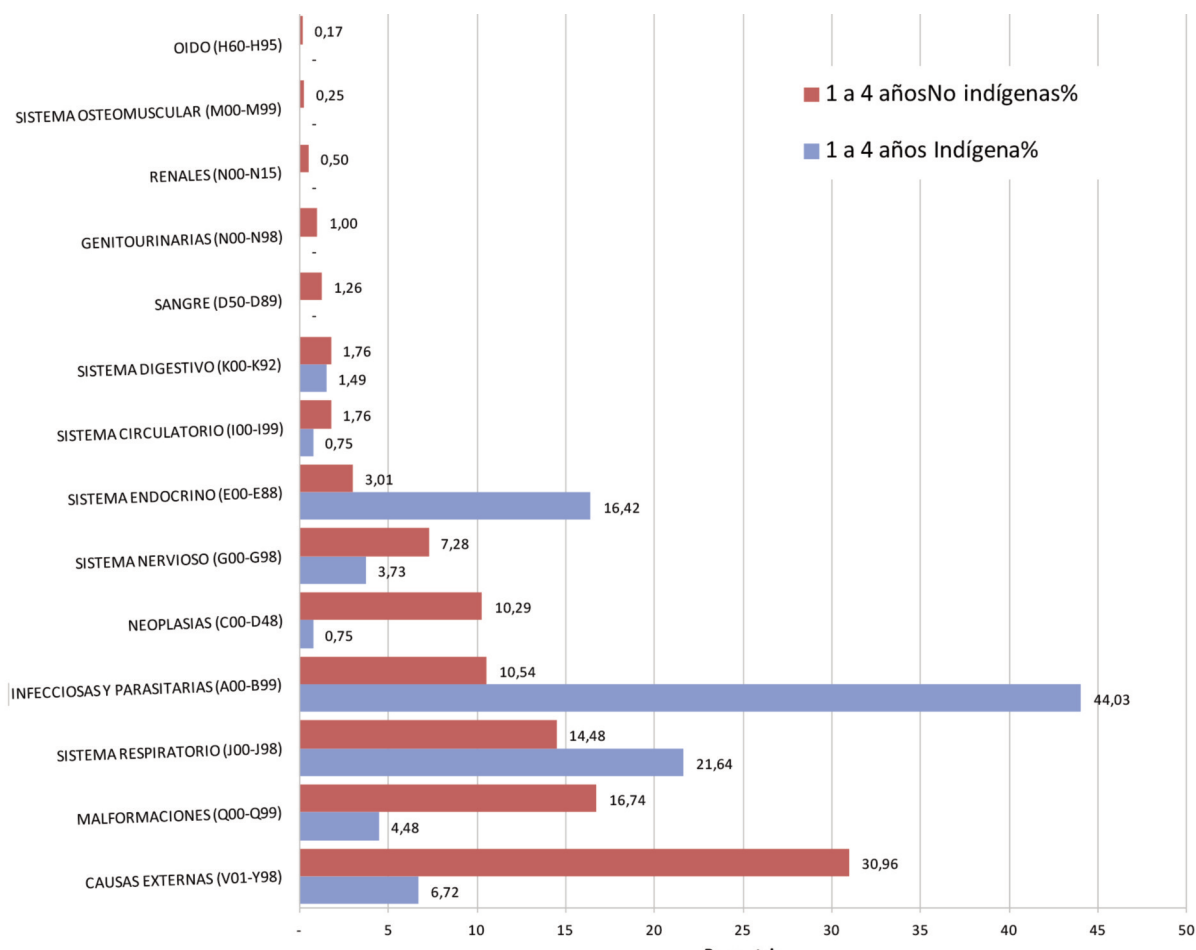


Figura 5. Mortalidad infantil indígena de 1 a 4 años y comparación con la no indígena. Venezuela, 2013.

Fuente: MPPS. Anuario de Mortalidad 2013. (13)

En cuanto a las defunciones en el grupo de 1 a 4 años (Figura 5), se pudieron observar las siguientes características: a) El orden de las categorías diagnósticas fue absolutamente diferente en los dos tipos de población evaluados; b) La mortalidad indígena se concentró en 9 categorías mientras que en la no indígena se incluyeron 14 categorías; c) Se observó que la población indígena fue más susceptible a causas exógenas, ya que éstas representaron el 82,09% de la mortalidad, mientras que en la población no indígena se redujo al 58,99%; d) Las causas endógenas tuvieron mayor impacto en la población no indígena que en los indígenas.

En relación con el grupo de edad de 5 a 14 años de edad, el rango de categorías diagnósticas fue mayor (13 rubros) a diferencia de lo encontrado en los niños menores de 5 años. Las enfermedades infecciosas y parasitarias junto a las causas externas compartieron el primer lugar con apenas un aproximado del 20% cada una, seguido de las enfermedades del sistema nervioso y respiratorio con 12% aproximado respectivamente y luego las neoplasias y sistema endocrino con 6,0 y 4,5 respectivamente.

El orden jerárquico de la posición o puestos de las catego-

rias diagnósticas evidenciaron diferencias importantes entre ambos grupos poblacionales. A pesar de no seguir la misma distribución, ambas poblaciones estaban dispersas en un número casi igual de categorías diagnósticas (Figura 6). La categoría causas externas ocupó el primer lugar en ambas poblaciones; sin embargo, para la población no indígena fue 44,89% y menor en la población indígena (19,70%). El porcentaje de enfermedades infecciosas y parasitarias en la población indígena triplicó las cifras observadas en no indígenas.

DISCUSIÓN

Los determinantes sociales y económicos de la mortalidad infantil son reconocidos internacionalmente y de vieja data, estudios como los de Behm Lugo reportados en los años 1970 han sido reeditados más recientemente en 2011, por su importancia, relevancia y vigencia para el estudio de poblaciones postergadas o marginadas, o bien llamadas vulnerables como los indígenas o aborígenes (13).

Las poblaciones indígenas han padecido de tasas de mortalidad infantil mucho más elevadas que en las poblaciones

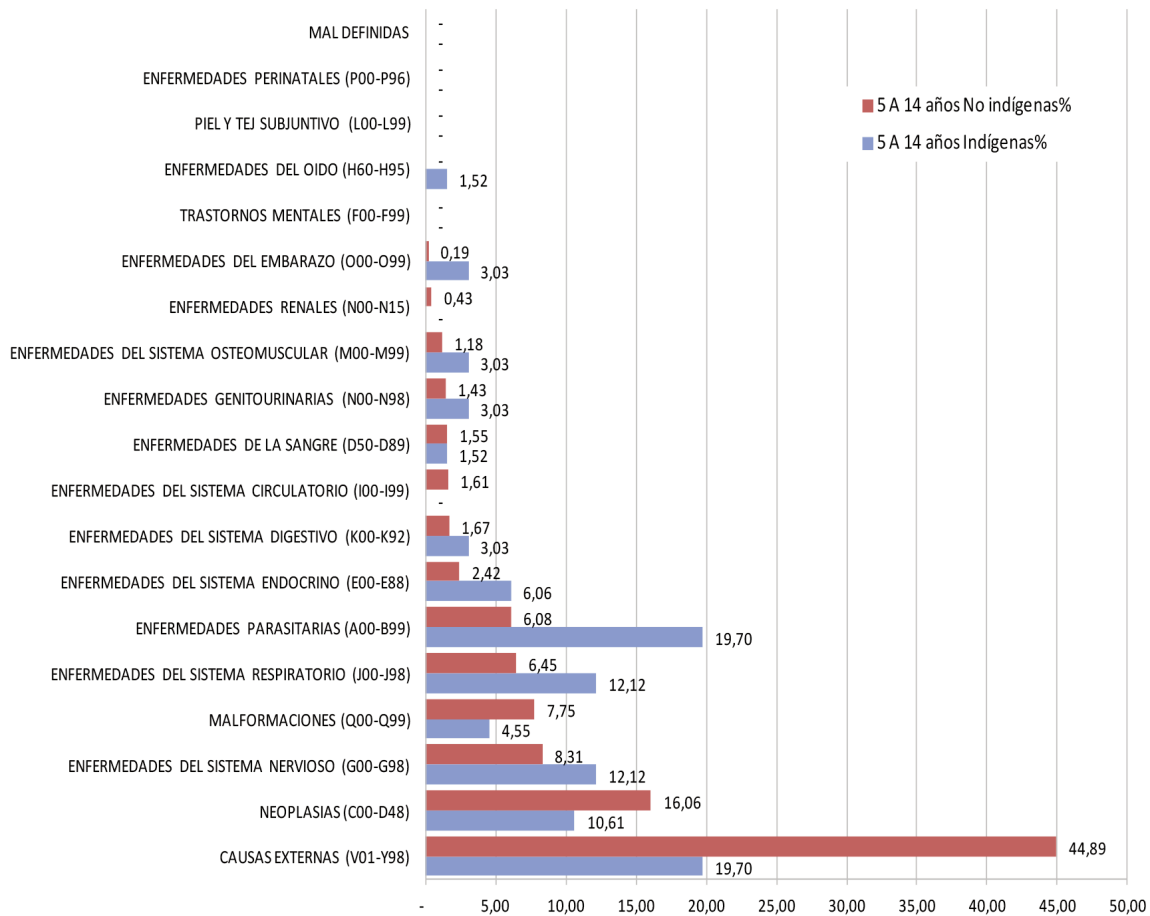


Figura 6. Mortalidad infantil indígena de 5 a 14 años y comparación con la no indígena. Venezuela, 2013.

Fuente: MPPS. Anuario de Mortalidad 2013. (13)

no indígenas tanto en el medio urbano como rural, con diferencias entre los grupos que alcanzaban más de 10 a 20 puntos. Muestras de los países latinoamericanos, cifras tan impactantes como en Bolivia para el año 2001 la población indígena 75,9x 1000 NVR, mientras que para los no indígenas 51,9. Para Ecuador (2001) 59,3 y 25,8 respectivamente. En otros países con mejor desarrollo como Costa Rica (2000) las cifras eran 29,0 y 16,5 y para Chile (2002) 20,9 19,9 (14). Colombia, país vecino de Venezuela con características ambientales y étnicas similares, muestra también la predominancia de la mortalidad indígena sobre la criolla o no indígena en varias regiones del territorio (15). En un estudio del mencionado país durante el período 2008-2013, se encontró que la mortalidad de las comunidades indígenas tanto la materna, 4 veces, e infantil, casi 2 veces, superan las de sus coterráneos no indígenas en todas las regiones (16). Venezuela tiene de las más altas tasas de mortalidad indígena en comparación con los no indígenas y la duplica, acompañado de Panamá, Ecuador y Paraguay. En cuanto a la mortalidad, siempre es más alta en las zonas rurales con una brecha entre indígenas y no indígenas del doble (3).

La incorporación y primera presentación oficial de los

datos de las muertes de la población indígena en Venezuela, como parte de la publicación anual oficial de las estadísticas de mortalidad por parte del Ministerio del Poder Popular para la Salud es importante para la salud pública. Los Tablas 47 y 48 del Anuario de Mortalidad del año 2013 constituyen un avance en la identificación y conocimiento de la epidemiología de los pueblos indígenas venezolanos tienen una “perspectiva étnica” tal cual lo menciona en el resumen del Anuario. Se cubren aspectos y características de edad, sexo y entidad federal de las defunciones que permiten hacer análisis más detallados y profundos (17).

Las limitaciones sobre el criterio del auto reconocimiento o auto identificación étnica ha sido cuestionado, sin embargo, es el más aceptado internacionalmente para alcanzar la meta del complejo abordaje del espectro racial/étnico. Se acepta que las estimaciones pueden tener dispersión o falta de precisión en los datos recolectados para la elaboración de las estadísticas no solo para los indígenas sino también para los otros grupos, como son los afrodescendientes (18). La incorporación de los indígenas en las estadísticas de mortalidad puede mejorar o disminuir la invisibilidad de los pueblos indígenas. El subregistro de información epidemiológica se asocia al

déficit de atención de salud en muchas comunidades indígenas que resulta en que no se lleven registros de los hechos vitales (nacimientos y muertes), ni de la morbilidad y la mortalidad, generando las llamadas “zonas de silencio epidemiológico” (12).

Se considera que este primer abordaje clasificatorio en recolección de los datos y presentación de los registros resumidos en el anuario es un esfuerzo firme para lograr un reconocimiento de las diferencias entre los grupos humanos o etnias. El censo indígena venezolano del 2011 y la Encuesta Nacional de Empleo en Zonas Indígenas de México son ejemplos de metodologías que pueden estandarizarse para ser usadas en varios países de la región y tener una visión más integral y experta sobre estas poblaciones (19).

Las altas tasas de mortalidad infantil y materna, así como las enfermedades infecciosas y la desnutrición son comunes en las poblaciones indígenas (20). Las causas más frecuentes de enfermedad grave y muerte en los indígenas son las diarreas infecciosas y las infecciones respiratorias en especial en los más vulnerables como son los niños menores de 2 años y los desnutridos, esta realidad que se reporta en otras regiones se refleja en la mortalidad indígena de la población infantil venezolana (20,21). Las poblaciones indígenas como las de las etnias Añu, Waraos, Wayúu y otras más aisladas como tribus de la etnia Yanomami, Piaroa, Hoti, localizadas en diferentes regiones de Venezuela, han sido estudiadas evidenciando altas tasas de desnutrición en los infantes y menores de 5 años (22-24).

Las condiciones sociales de aislamiento y escasos recursos asistenciales explican en buena parte tal realidad epidemiológica de enfermedades infecciosas y parasitarias como la tuberculosis, el VIH/SIDA, malaria, hepatitis B como de problemas sociales complejos como abandono familiar, destierro, desplazamientos, destrucción del ambiente (tala y quema indiscriminadas), nomadismo, entre otros que dificultan las condiciones de vida del indígena. (25,26).

En algunos grupos indígenas se han evidenciado situaciones de hiperendemicidad para la hepatitis B como en los Yanomamis, donde es la tercera causa de muerte después de la malaria y desnutrición (5,27). Estas altas prevalencias de hepatitis B también han sido reportadas en los pueblos Waraos y Wayúu con cifras que alcanzan hasta el 15% de la población (28).

En el análisis estadístico de los datos documentados se hace evidente que las enfermedades infecciosas y parasitarias son las principales causas de muerte y dentro del espectro resaltan por su relevancia para la salud pública enfermedades de difícil manejo y fácil transmisión por vía sexual como el VIH y la hepatitis B (5). Llama la atención que la malaria no aparece dentro de las principales causas de muerte a pesar de encontrarse una buena proporción de los pueblos indígenas en zonas endémicas de paludismo como los estados al sur del río Orinoco. Este insólito hallazgo amerita una revisión más profunda de las estadísticas y su forma de recolección, para ave-

riguar si se trata de un subregistro o de silencio epidemiológico o de falla diagnóstica o la suma de las anteriores. Reportes publicados por la OMS informan que Venezuela durante el período 2000-2015 fue el único país a escala mundial que aumentó su incidencia de malaria (29). Además, discrepan de las cifras reportadas por el Anuario de Mortalidad del año 2013 sobre las muertes y casos de paludismo, las estimaciones del organismo internacional -autoridad mundial de la salud- señalan que las muertes por malaria para Venezuela en este año estuvieron entre 20 y 350 y a diferencia de las 5 registradas y publicadas oficialmente en el documento señalado.

Las diarreas infecciosas y las neumonías son las causas más frecuentes de muertes infantiles que se asocian a los determinantes sociales que caracterizan las poblaciones indígenas de Venezuela y la mayoría de los países de la región; al comparar con la población no indígena se evidencia que tienen mayor riesgo de morir por estas causas exógenas que son fácilmente prevenibles con recursos mínimos y saneamiento ambiental básico. Las tasas de muertes infantiles por infecciones intestinales, reportadas durante el lapso 1998-2008 en Venezuela, son las más elevadas en los estados con mayor número de pueblos indígenas o fronterizos: Delta Amacuro, Amazonas, Apure, Zulia, seguidos por Bolívar (30).

Causas muy soterradas propias en las comunidades indígenas tanto urbanas como las rurales, profundizan la complejidad de la problemática y su abordaje por los no indígenas o la cultura dominante. Existe una larga lista de determinantes socio-culturales que se asocian a la transmisión de enfermedades tropicales: la globalización y transculturización de los pueblos indígenas, su visión propia sobre el ámbito salud-enfermedad, las costumbres y el manejo del género, la concepción de la salud de los niños y los ancianos, las costumbres y ritos mágico-religiosos, la medicina tradicional indígena o chamanismo, y su integración con el ambiente físico donde se desarrollan sus actividades más tradicionales (31).

El suicidio está reportado como frecuente dentro de las comunidades indígenas, así como otras formas de violencia, los resultados de esta investigación reflejan estas situaciones dentro de las causas de muertes infantiles, más comunes en los adolescentes, dentro de las causas externas más frecuentes están los ahogamientos relacionados con el modo de vida y el uso cotidiano del transporte fluvial en la mayoría de las etnias rurales como son los estados del sur (Apure, Amazonas, Bolívar y Delta Amacuro), estudios epidemiológicos sobre los ahogamientos muestran que coinciden con estas entidades federales las muertes por ahogamiento en Venezuela en los años 1997 al 2007 (32).

Las muertes ocasionadas por animales ponzoñosos son frecuentes en el medio rural, así lo reflejan estudios epidemiológicos en Venezuela, donde se reportaron un número considerable de estos accidentes o causas externas en las zonas rurales que superan las registradas en la población no indígena mayoritariamente urbana; entre los grupos de edad más frecuentes se encuentran los escolares de 5 a 9 años (33).

CONCLUSIONES

Entre la mayoría de las comunidades indígenas venezolanas y las no indígenas existe una gran brecha socio-económica y en las condiciones de vida que se caracterizan en el caso de los indígenas, por vivir en la pobreza, en áreas más remotas o marginales urbanas con poco acceso a la asistencia médica, educación y a los programas sanitarios básicos de saneamiento ambiental y servicios públicos; esto determina o explica la carga proporcional de enfermedades infecciosas y parasitarias y malnutrición en la mortalidad de los más vulnerables, los menores de 15 años. Los cambios y programas de ayuda al indígena no parecen haber logrado un impacto positivo importante sobre los indicadores de salud tan sensibles como son las causas de mortalidad infantil en infantes, niños y adolescentes. Por lo tanto, la desigualdad social y sanitaria se mantiene en las poblaciones originarias más vulnerables y posiblemente aumente al considerar la gran crisis económica y social que estalló en Venezuela desde el año 2013.

LIMITACIONES

La revisión de las tasas es un indicador esencial de la epidemiología por su valor como medida de cambio y para el estudio de poblaciones y sus factores como grupos étnicos, edad, sexo y procedencia, en relación con un tiempo determinado en general se usa el lapso de un año. Para la obtención de una tasa o razón determinada es necesario tener datos confiables, tanto el numerador, en el caso que nos convoca las defunciones o muertes como en el denominador el grupo de riesgo o población bien sea la población indígena y la no indígena para un tiempo determinado el año 2013 (9,10).

La estimación de las tasas o razones de mortalidad de la población indígena revela dificultades técnicas por la poca confiabilidad de los datos en cuanto a la cantidad, pero no la cualidad de los Certificados de Defunción. (11, 12).

El objetivo de estimar las tasas o razones de mortalidad infantil de la población indígena no es posible por las siguientes razones que se exponen a continuación:

1. El numerador, es decir, las defunciones de los indígenas no están registradas en todas las entidades del país como se observa en el Tabla 1. de acuerdo al Censo del año 2011 la población indígena se distribuye en todas las entidades del país y se observa cómo en algunas entidades no aparecen muertes de indígenas como en los estados Sucre, Cojedes, Nueva Esparta, Portuguesa y otros 7 donde existen indígenas.
2. El denominador extraído del Censo Indígena depende de lo que se llama el “autorreconocimiento étnico” es decir, se consideró indígena a toda persona que se declaró como tal, por lo tanto, podría existir alguna desviación con lo que consideran sus representantes o familiares a la hora del reconocimiento del fallecido y su registro en el Certificado de Defunción.

3. Se observa que las tasas de defunción son casi el doble para los No indígenas 581,1 x 100.000 habitantes que para los Indígenas 252,4 x 100.000 habitantes; situación muy discrepante con estudios locales con seguimiento de las cohortes poblacionales, en particular la infantil.
4. Es muy probable que la definición de indígena no se aplicó en Certificados de Defunción por falta de reconocimiento o definición de grupos por parte de los familiares y médicos responsables por su llenado, especialmente en los estados o entidades que no son tradicionalmente indígenas.
5. El subregistro natural por la lejanía a los centros de salud y poblados por tratarse de poblaciones indígenas en áreas remotas y muy alejadas que no reportan las muertes y no se realizan los certificados de defunción.
6. Para el Censo Indígenas del 2011 se realizaron operativos especiales para estas zonas de difícil acceso por vías terrestres, aéreas y acuáticas, remotas y muy alejadas por lo que se logró alcanzar los habitantes. Para el registro de la defunción no se realizan operativos especiales.

Por lo antes expuesto, se consideran las tasas de mortalidad de los indígenas poco confiables por problemas con el numerador y por lo tanto, se trabajó con la mortalidad proporcional o porcentual y así, evitar el sesgo de selección y de observación al clasificar los certificados de defunción o por la definición de los grupos humanos.

REFERENCIAS

1. Croce N. El gasto en salud y su impacto en la situación de la salud en Venezuela. En: L. Echezuría, M. Fernández M, A. Rísquez, A, Rodríguez-Morales (editores). Temas de Epidemiología y Salud Pública. Primera edición. Ediciones de la Biblioteca EBUC. Caracas 2013, pp. 131-133.
2. Organización Mundial de la Salud (OMS). La salud de los pueblos indígenas. Nota descriptiva N°326, Octubre de 2007.
3. Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL). Mortalidad infantil y en la niñez de pueblos indígenas y afrodescendientes de América Latina: inequidades estructurales, patrones diversos y evidencia de derechos no cumplidos. Naciones Unidas, New York, NY 2010. [serie de internet]. Disponible en: <https://www.cepal.org/es/publicaciones/3798-mortalidad-infantil-la-ninez-pueblos-indigenas-afrodescendientes-america-latina> [citado 11 abril 2018].
4. Instituto Nacional de Estadística (INE). La población indígena de Venezuela. Censo 2011, República Bolivariana de Venezuela 2013. [serie de internet]. Disponible en: http://www.ine.gov.ve/index.php?option=com_content&view=article&id=648%3A2014-03-11-19-01-12&catid=149%3Ademograficos&Itemid=2 [citado 11 abril 2018].
5. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Los Pueblos Indígenas y las Políticas Públicas de Seguridad Alimentaria y Nutricional en América Latina y el Caribe: Una visión regional. New York, NY 2015. [serie de internet]. Disponible en: <http://www.fao.org/3/a-i4828s.pdf> [citado 9 abril 2018].
6. Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS). Análisis de Situación de Salud Estado Amazonas, Puerto Ayacucho, Estado Amazonas 2014.

7. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Anuario de Mortalidad 2013. Cuadros 47-48. pp 411-425. Caracas 2015. [serie de internet]. Disponible en: <https://www.ovsalud.org/publicaciones/documentos-oficiales/anuario-mortalidad-2013> [citado 11 abril 2018]. /.
8. Organización Mundial de la Salud-Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. CIE-10. Organización Panamericana de la Salud. Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. Washington, DC. Cuarta reimpresión 1997.
9. Echezuría L, Fernández M, Rísquez A. Fundamentos de investigación epidemiológica y la metodología epidemiológica. A. Rodríguez-Morales. Temas de Epidemiología y Salud Pública. Primera edición. Ediciones de la Biblioteca EBUC, Caracas 2013, pp. 332-333.
10. Elandt-Johnson R. La definición de tasas: Algunas precisiones acerca de su correcta e incorrecta utilización. Salud pública Méx. [serie de Internet]; 39(5): 474-479. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036-36341997000500011&lng=en. Fecha de consulta: 31 mayo 2017]
11. Mather CD, Ma Fat D, Inoue M, Rao C, Lopez AD. Counting the dead and what they died from: an assessment of the global status of cause of death data. Bull World Health Org 2005; 83 (3) : 171-177.
12. Aimé T. Visibilizando la situación de salud de los pueblos indígenas de Venezuela. Observatorio de Ecología Política de Venezuela. Disponible en: http://www.ecopoliticavenezuela.org/2018/03/06/visibilizando-la-situacion-salud-los-pueblos-indigenas-venezuela/#_ednref2. Fecha de consulta: 31 mayo 2017.
13. Behm H. Social and economic determinants of mortality in Latin America. Salud colectiva.; 7(2): 231-253. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-82652011000200014&lng=es. Fecha de consulta: 12 abril, 2018.
14. Comisión Económica para América Latina y el Caribe Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía (CELADE) - División de Población. Notas de población año XXXI, N° 79, Santiago de Chile. 2005. Disponible en: <https://www.cepal.org/celade/migracion/imila/> Fecha de consulta: 31 mayo, 2017
15. Piñeros-Petersen M, Ruiz-Salguero M. Aspectos demográficos en comunidades indígenas de tres regiones de Colombia. Salud Pública de México 1998;40: 324-329.
16. Tovar FA, Hernández JM, Bello AH. Desigualdades en la mortalidad materna y neonatal en Colombia. 2008-2013. Instituto de Salud Pública, Pontificia Universidad Javeriana. Disponible en: <file:///C:/Users/alejandro/Downloads/53.Oral.Lnea4.FredyCamelo-Tovar.pdf>, Fecha de consulta: 31 mayo, 2018
17. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Anuario de Mortalidad 2013. Cuadros 47-48. Pag 4. Caracas – Venezuela. Diciembre, 2015.
18. Del Popolo F. Los pueblos indígenas y afrodescendientes en las fuentes de datos: experiencias en América Latina CEPAL – Colección Documentos de proyectos. Disponible en: https://repositorio.cepal.org/bitstream/handle/11362/3616/S2008122_es.pdf?sequence=1&isAllowed=y. Fecha de consulta: 9 abril, 2018
19. Hall G, Patrinos HA. Pueblos indígenas, pobreza y desarrollo humano en América Latina: 1994-2004. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/pueblosindigenaspobreza_resumen_es.pdf Fecha de consulta: 9 abril, 2018
20. Villalba JA, Liu Y, Alvarez MK, Calderon L, Canache M, Cardenas G, et al. Low Child Survival .Index in a Multi-Dimensionally Poor Amerindian Population in Venezuela. PLoS ONE 8. 2013; (12): e85638. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0085638>. Fecha de consulta: 9 abril, 2018
21. Gracey, M, King, M. Indigenous health part 1: determinants and disease patterns. The Lancet 2009;374 :65–75.
22. Villalobos, D., García, D., Bravo, A. Situación nutricional de niños indígenas de la etnia Añú de la laguna de Sinamaica del estado Zulia, Venezuela. Antropo 2016;33: 39-50. Disponible en: <http://www.didac.ehu.es/antropo>. Fecha de consulta: 31 mayo, 2017
23. Villalobos-Colina D, Marrufo-Torres L, Bravo-Henriquez A. Situación Nutricional y Patrones Alimentarios de Niños Indígenas en Edad Escolar de la Etnia Wayú. Antropo 2012; 28, 87-95. Disponible en: <http://www.didac.ehu.es/antropo>. Fecha de consulta: 31 mayo, 2018
24. Bello LJ. La situación de los pueblos indígenas aislados o con poco contacto en Venezuela. Informe IWGIA 2010. Agencia de Cooperación Española, AECID. 48 p. Disponible en: https://www.iwgia.org/images/publications/0271_EB-INFORME_8_good.pdf. Fecha de consulta: 9 de abril de 2018
25. King M, Smith A, Gracey M. Indigenous health part 2: determinants and disease patterns. The Lancet; 374:76–85.
26. Fernández de Larrea C, Fandiño C, López D, del Nogal B, Rodríguez N, Convit J et al. Tuberculosis en Menores de 15 años en la Población Warao de Venezuela. Invest Clín 2002; 43(1):35-48.
27. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Los Pueblos Indígenas y las Políticas Públicas de Seguridad Alimentaria y la Nutricional en América Latina y el Caribe. Una visión regional. Disponible en: <http://www.fao.org/3/a-i4678s.pdf>. Fecha de consulta: 9 de abril de 2018.
28. Rísquez A, Echezuría L. Epidemiología de las Hepatitis virales A y B. Departamento de Pedernales, Estado Delta Amacuro. Venezuela 1994. VIII Congreso Latinoamericano de Infectología Pediátrica y III Congreso Venezolano de Infectología “Dr. Raul Isturiz”. Resumen de Ponencias. Caracas 1997.
29. World Health Organization. Malaria World Report. Geneva 2016. Disponible en: <https://www.who.int/malaria/publications/world-malaria-report-2016/report/en/>. Fecha de consulta: 31 mayo, 2018
30. Rísquez-Parra A, Mosquera C, Ochoa K, Di Giacomo Z, Mata A, Mezzoni M, et al. Mortalidad infantil por enfermedades infecciosas intestinales en Venezuela, 1996-2008. Rev Med Risaralda 2011; 17 (2): 77 - 84
31. Botto-Abella C, Graterol-Mendoza B. Globalización y transmisión de enfermedades tropicales. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro 2007; 23 Supl. 1: S51-S63.
32. Madrid C, Maldonado MH, Rísquez Parra A, Rodríguez-Morales A. Epidemiology of drowning deaths in Venezuela, 1996-2007. Presentado en el XIV congreso de Enfermedades Infecciosas, Marzo 2010.
33. Parra L, Peña J, Rísquez Parra A, Echezuria L, Rodríguez-Morales A. Trends in fatal snakebites in Venezuela, 2003–2007. Presentado en el XIV congreso de Enfermedades Infecciosas. Caracas, Marzo 2010.

DISBIOSIS EN NIÑOS CON TRASTORNO AUTISTA ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO BIOLÓGICO Y NUTRICIONAL

Xiomara Moreno (1), Andrea Olivares (2), Roger Sánchez (2), Giancarlo Santamaría (2),
Fátima Garcés (3), Ana Márquez (4), Karolina López (5), Leopoldo Sánchez (6)

Recibido: 13-06-2018
Aceptado: 19-12-2018

RESUMEN

Introducción: La disbiosis está relacionada con alteraciones gastrointestinales y de conductas del neurodesarrollo en niños con Trastornos del Espectro Autista (TEA). **Objetivo:** evaluar el efecto de un tratamiento biológico y nutricional sobre la disbiosis y las alteraciones gastrointestinales y conductuales en niños con TEA. **Métodos:** Se estudiaron 67 niños: Grupo A: 35 niños sin TEA. Grupo B: 32 niños con TEA antes y después del tratamiento (agosto 2016-julio 2017). Se recopilaron datos epidemiológicos, clínicos (síntomas gastrointestinales, conductas del neurodesarrollo) y microbiológicos (análisis de heces). La disbiosis se clasificó como: ausente, Grado I, Grado II y Grado III. **Resultados:** Grupo A: sin disbiosis 23, con disbiosis 12; Grupo B antes del tratamiento: sin disbiosis 7, con disbiosis 25; Grupo B después del tratamiento: sin disbiosis 3, con disbiosis 29. Los microorganismos causantes de disbiosis fueron: antes del tratamiento *Klebsiella pneumoniae*; después del tratamiento *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia fergusonii*, *Streptococcus spp.* y *Enterococcus faecium*. El dolor abdominal y la diarrea mejoraron después del tratamiento ($p < 0.001$) y los berrinches se redujeron en intensidad al disminuir la disbiosis después del tratamiento ($p < 0.018$). Con la suspensión del gluten y de la caseína, la suplementación con omega 3 y zinc se obtuvo una mejoría significativa de los berrinches ($p < 0.001$, 0.001, 0.044 y 0.039 respectivamente). **Conclusiones:** una dieta libre de gluten y caseína aunada a suplementos biológicos pudiera mejorar la disbiosis y, por consiguiente, favorecería la disminución de los síntomas gastrointestinales y los berrinches en niños con TEA.

Palabras clave: autismo, disbiosis, síntomas gastrointestinales, conductas del neurodesarrollo, dieta libre de gluten y caseína, suplementos.

Dysbiosis in children with autistic disorder before and after a biological and nutritional treatment

SUMMARY

Introduction: dysbiosis is related to gastrointestinal symptoms and alterations of neurodevelopmental behaviors in children with autism spectrum disorders (ASD). **Objective:** to evaluate the dysbiosis before and after a biological and nutritional treatment in children with ASD. **Methods:** this was an applied, experimental and prospective study of dysbiosis in 67 children: Group A: 35 children without ASD. Group B: 32 children with ASD before and after treatment from August 2016 to July 2017. Epidemiological, clinical (gastrointestinal symptoms, neurodevelopmental behaviors) and microbiological (stool analysis) data were collected. Dysbiosis was classified as: absent, Grade I, Grade II and Grade III. **Results:** Group A: without dysbiosis 23, with dysbiosis 12; Group B before treatment: without dysbiosis 7, with dysbiosis 25; Group B after treatment: without dysbiosis 3, with dysbiosis 29. Main microorganism causing dysbiosis were: before treatment *Klebsiella pneumoniae* and after treatment, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia fergusonii*, *Streptococcus spp.* and *Enterococcus faecium*. Abdominal pain and diarrhea were the gastrointestinal symptoms that improved after treatment ($p < 0.001$). Tantrums was the behavioral alteration that improved in association with decreasing dysbiosis ($p < 0.018$) after treatment. Withholding gluten and casein from the diet, and a supplementation with omega 3 and zinc had a significant beneficial on tantrums ($p < 0.001$, 0.001, 0.044 and 0.039 respectively). **Conclusions:** a diet free of gluten and casein together with biological supplements was associated with improvement in dysbiosis and therefore it could also favour a decrease in gastrointestinal symptoms and alterations of tantrums in children with ASD.

Key words: autism, dysbiosis, gastrointestinal symptoms, neurodevelopmental behaviors, gluten and casein free diet, supplements.

1. Licenciada en Bioanálisis. MSc. En Micología Médica. Microbiólogo del Departamento de Microbiología Instituto Médico la Floresta.
2. Licenciada en Bioanálisis. Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas. Facultad de Medicina, Escuela de Bioanálisis, Universidad Central de Venezuela
3. Licenciada en Bioanálisis. Dra. en Ciencias Mención Bioquímica. Profesor Agregado Cátedra de Bioquímica A Escuela de Bioanálisis. Coordinador Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas. Facultad de Medicina, Escuela de Bioanálisis, Universidad Central de Venezuela.
4. Médico Psiquiatra. Coordinadora Unidad de Autismo Maternidad Concepción Palacios
5. Médico Pediatra. Especialista en Gastroenterología pediátrica. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital General Dr. Miguel Pérez Carreño, IVSS. Caracas-Venezuela.
6. Licenciado en Biología. Escuela de Salud Pública Luiz Razzetti, Universidad Central de Venezuela

Autor corresponsal: MSc. Xiomara Moreno Calderón.
Teléfonos: 0212-2846897; 0426-1213570
Correo electrónico: x.morenoc@hotmail.com; xmorenoc1356@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El trastorno del espectro autista (TEA) ha sido uno de los más estudiados en cuanto a las alteraciones del comportamiento y de la microbiota intestinal (MI). En relación a esto se han postulados diversos tratamientos con objetivo de minimizar dichos trastornos de conducta para ayudar a mejorar la interacción del niño con su entorno social (1-3). Estos pacientes tienden a manifestar ciertas características como irritabilidad, trastornos del sueño, retraso del lenguaje, poca o ausente interacción social, entre otros. Adicionalmente presentan cuadros gastrointestinales relacionados con la alteración de la MI, la cual tiene múltiples causas. Una de estas causas es la disbiosis generada por el predominio de la microbiota transitoria y patógena sobre la microbiota benéfica. Adicionalmente, los pacientes con TEA presentan una condición clínica denomi-

nada intestino permeable la cual consiste en una alteración de la membrana basal intestinal que afecta su función como barrera protectora (4). Las toxinas producidas por la microbiota transitoria y patógena al pasar al torrente sanguíneo llegan fácilmente al sistema nervioso. Adicionalmente, las alteraciones enzimáticas que impiden el desdoblamiento eficiente de las proteínas del trigo y la leche ocasionan alergias e intolerancias que se manifiestan con conductas similares a las producidas por drogas opiáceas que producen las alteraciones del comportamiento ya descritas (3-4).

No existe un tratamiento específico para estos trastornos, aunque diversos estudios han demostrado que pueden mejorar con una dieta de eliminación de gluten, caseína, preservantes y colorantes, así como con tratamientos biológicos, que consisten en la ingesta de vitaminas, suplementos y probióticos (5-7). En esta investigación se estudió la implementación de un tratamiento biológico y nutricional en un grupo de niños con TEA y disbiosis con la finalidad de recuperar el desequilibrio de la MI presente, y observar los cambios en la sintomatología gastrointestinal y las alteraciones de conducta del neurodesarrollo.

MÉTODOS

La presente investigación fue de tipo aplicada, transversal, prospectiva, experimental y descriptiva, realizada entre agosto 2016 y julio 2017 en la unidad de Autismo Negra Matea de la Maternidad Concepción Palacios, Caracas-Venezuela. El grupo estudio incluyó 32 niños con TEA, los cuales habían sido diagnosticados previamente con diferentes grados de disbiosis como alteración transitoria de la MI (fase I). Después del diagnóstico de disbiosis, les fue indicada una dieta libre de gluten y caseína, y tratamiento biológico con: omega 3 (500 mg/día), magnesio (250 mg/día), zinc (iniciar con 25 mg/día), vitamina B6 (iniciar con 100 mg/día), ácido fólico (iniciar con 50 mcg/día), probióticos (Enterogermina: 2 billones UFC/día), y antibióticos, específicamente si habían tenido infección por enteropatógenos en el estudio inicial de disbiosis, durante un año (fase II). Todos los niños evaluados en el presente estudio fueron remitidos a terapia de lenguaje, ocupacional y conductual. El grupo control incluyó 35 niños normotípicos provenientes del Colegio Patria de Bolívar, Los Chaguaramos, Caracas-Venezuela. En el grupo control se estudió la MI y se evaluó la presencia de disbiosis como posible causa de alteraciones gastrointestinales y neuroconductuales. Este estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Maternidad Concepción Palacios y se obtuvo el consentimiento informado de los padres y representantes de todos los niños estudiados.

Se elaboró un cuestionario para obtener datos epidemiológicos, síntomas gastrointestinales (diarrea, estreñimiento y dolor abdominal) y alteraciones de conductas del neurodesarrollo (aleteo, autoagresión, berrinches, insomnio y disminución de la capacidad verbal) provenientes de la historia clínica, referencias de los padres, del médico psiquiatra tratante

del protocolo y de la observación directa de los investigadores antes y después del tratamiento.

Las muestras de las deposiciones fueron tomadas por los padres de acuerdo a un instructivo suministrado para la recolección, preservación y traslado. Para el procesamiento de las muestras en el laboratorio de microbiología y la interpretación del grado de disbiosis se utilizó la metodología estandarizada por Moreno y col., la cual clasifica la disbiosis en Grado I, Grado II, Grado III y Ausente (4). Esta investigación se basó en la identificación y evaluación de la MI transitoria aeróbica como causante de disbiosis

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 17 para Windows. Las variables fueron descritas en porcentajes. Para comparar los datos cualitativos y cuantitativos se utilizó la comprobación estadística en base a Z, t de Student para datos dependientes, intervalo de confianza de 95% y prueba exacta de Fisher de dos colas. El nivel de significancia estadística se evaluó en base a $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se estudió una población de 67 pacientes, 32 niños representaron la población con TEA, con edades entre 4 y 14 años y una edad promedio de 8,3 años, de los cuales 21 (65,6%) fueron de sexo masculino y 11 (34,4%) de sexo femenino. La población control estuvo conformada por 35 niños con edades entre 2 y 11 años, con una edad promedio de 7,1 años, de los cuales 17 (49%) fueron de sexo masculino y 18 (51%) de sexo femenino.

Grado de disbiosis: En el grupo de los niños con TEA los grados de disbiosis fueron los siguientes: En la fase I (antes del tratamiento): 2 (6,2 %) disbiosis grado I, 7 (21,9 %) disbiosis grado II, 16 (50 %) disbiosis grado III y 7 (21,9 %) no presentaron disbiosis. En la fase II (después del tratamiento): 3 (9,4 %) disbiosis grado I, 6 (18,7 %) disbiosis grado II, 20 (62,5 %) disbiosis grado III y 3 (9,4 %) no presentaron disbiosis. A pesar de que las terapias de lenguaje, ocupacional y conductual fueron indicadas en los niños con TEA en la fase I, no fue posible su evaluación en esta investigación, debido a que resultó difícil la incorporación a las mismas en los primeros 5 meses por estar los pacientes dispersos e irritables, lo cual dificultaba el manejo por parte de los terapeutas.

En el grupo control los grados de disbiosis fueron los siguientes: 3 (8,6%) disbiosis grado I, 1 (2,8%) disbiosis grado II, 8 (22,9 %) disbiosis grado III y 23 (65,7%) sin disbiosis.

Composición de la MI benéfica: En los niños con TEA se encontró que la *E. coli* no presentó variación entre las dos fases y tampoco frente al grupo control, mientras que el crecimiento de *E. faecalis* en el grupo con TEA fase II disminuyó con respecto a la fase I ($p < 0.001$), así como también frente al grupo control ($p < 0.001$).

Composición de la MI transitoria: *Klebsiella pneumoniae* fue la principal especie causante de disbiosis en el grupo con TEA antes y después del tratamiento. En la fase II surgieron

Tabla 1. Microorganismos benéficos y transitorios que componen la microbiota aeróbica intestinal antes del tratamiento (Fase I)

Microorganismos aeróbicos benéficos	Interpretación	Grupo control	Pacientes TEA	p
<i>Escherichia coli</i>	Normal	32(91,4%)	28(87,4%)	0.7013
	Disminuido	2(5,7%)	2(6,3%)	0.4641
	Ausente	1(2,9%)	2(6,3%)	0.2514
<i>Enterococcus faecalis</i>	Normal	29(82,9%)	23(71,9%)	0.3813
	Disminuido	6(17,1%)	8(25,0%)	0.2148
	Ausente	0(0,0%)	1(3,1%)	0.1469
Microorganismos aeróbicos transitorios	Interpretación	Grupo control	Pacientes TEA	p
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Ausente	33(94,3%)	23(71,9%)	0.0068
	Normal	0(0,0%)	1(3,1%)	0.1469
	Aumentado	2(5,7%)	8(25,0%)	0.0393

Tabla 2. Microorganismos benéficos y transitorios que componen la microbiota aeróbica intestinal después del tratamiento (Fase II)

Microorganismos aeróbicos benéficos	Interpretación	Grupo control	Pacientes TEA	p
<i>Escherichia coli</i>	Normal	32 (91,4%)	30 (93,8%)	0.3594
	Disminuido	2 (5,7%)	0	0.8534
	Ausente	1 (2,9%)	2 (6,2%)	0.2514
<i>Enterococcus faecalis</i>	Normal	29 (82,9%)	11 (34,4%)	<0.0001
	Disminuido	6 (17,1%)	2 (6,2%)	0.8534
	Ausente	0 (0,0%)	19 (59,4%)	<0.0001
Microorganismos aeróbicos transitorios	Interpretación	Grupo control	Pacientes TEA	p
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Ausente	33 (94,3%)	21 (65,6%)	0.0154
	Normal	0 (0,0%)	0 (0,0%)	<0.0001
	Aumentado	2 (5,7%)	11 (34,4%)	0.0044
<i>Escherichia fergusonii</i>	Ausente	35 (100%)	27 (84,4%)	0.0075
	Normal	0 (0,0%)	0 (0,0%)	<0.0001
	Aumentado	0 (0,0%)	5 (15,6%)	0.0208
<i>Streptococcus spp.</i>	Ausente	32 (91,4%)	20 (62,5%)	0.0226
	Normal	1 (2,9%)	2 (6,3%)	0.2514
	Aumentado	2 (5,7%)	10 (31,2%)	0.0095
<i>Enterococcus faecium</i>	Ausente	35 (100%)	24 (75%)	0.0082
	Normal	0 (0,0%)	0 (0,0%)	<0.0001
	Aumentado	0 (0,0%)	8 (25,0%)	0.0016

otros microorganismos causantes de disbiosis como *E. fergusonii*, *Streptococcus spp.*, y *E. faecium*.

En la fase II no se identificaron gémenes enteropatógenos a diferencia de la fase I en la cual se aisló *Campylobacter coli* en dos pacientes. Detalles de la MI benéfica y transitoria encontrada antes y después del tratamiento en ambos grupos se describen en las Tablas 1 y 2.

Síntomas gastrointestinales y neuroconductuales. El dolor abdominal, la diarrea y el estreñimiento fueron los síntomas gastrointestinales evaluados en esta investigación. El comportamiento de estas variables en la fase I, fase II y respecto

al grupo control se observan con detalle en la Tabla 3, secciones A y B.

Al correlacionar la disbiosis con los síntomas gastrointestinales y las alteraciones de las conductas del neurodesarrollo en los niños con TEA se observó lo siguiente: antes del tratamiento no se demostró correlación de la disbiosis como enfermedad intestinal predictora de las alteraciones de las conductas del neurodesarrollo en los niños con TEA. Después del tratamiento, la única conducta del neurodesarrollo que mostró una correlación significativa con la presencia de disbiosis fueron los berrinches ($p < 0.05$). Los valores de sensibilidad

para esta correlación en la fase I tuvieron una media del 77,57 % y en la fase II aumentaron al 97,8%. Los valores predictivos negativos en la fase I estuvieron cerca de un 45,71% respecto a los obtenidos en la fase II con un aproximado global del 80%, exceptuando la capacidad verbal. Se calculó el intervalo de confianza (IC) antes y después del tratamiento biológico y nutricional para la disbiosis y su relación con las conductas del neurodesarrollo, obteniendo un riesgo relativo (RR) de 8 (IC 95%: 6-10) antes del tratamiento y un RR de 8 (IC 95%: 5-11) después del tratamiento.

Para estudiar la asociación entre el cumplimiento y no cumplimiento del protocolo biológico y nutricional se utilizó Z y prueba exacta de Fisher de 2 x 2; observándose que: de 32 pacientes con TEA, 15 pacientes no consumieron gluten y caseína, 5 tomaron zinc, 11 tomaron Omega 3, 12 tomaron magnesio, 10 tomaron vitamina B6, 11 tomaron ácido fólico, 12 tomaron probióticos y 3 tomaron antibióticos. Después de la aplicación del tratamiento biológico y nutricional en los niños con TEA, se encontró una mejoría significativa de los berrinches con la dieta libre de gluten y caseína y el suministro de suplementos biológicos como Omega 3 y Zinc ($p < 0,01$). El comportamiento de las conductas del neurodesarrollo con el tratamiento nutricional y biológico se observa en la Tabla 4.

Tras finalizar los 12 meses de tratamiento, de los 32 pacientes con TEA evaluados, 9 (28,1%) obtuvieron mejoría notable de la disbiosis, 13 (40,7%) desmejoraron, 1 (3,1%) no

presentó disbiosis en ninguna de las dos fases y 9 (28,1 %) mantuvieron la misma condición de disbiosis.

DISCUSIÓN

La influencia que ejerce la MI en el funcionamiento intestinal y como causante de inflamación e irritación de su epitelio ha sido demostrada en diferentes estudios (8-10). La alteración de la microbiota transitoria tiene varias causas, una de las cuales está vinculada con la alimentación, la edad y la genética del individuo; por ello, se continúan investigando las modificaciones que puede producir la variación de la dieta sobre la MI (9,11).

De los microorganismos que componen la MI, el 90% pertenece a la Phyla Firmicutes y Bacteroidetes y el 10% está compuesto por las Phyla: Actinobacteria, Proteobacteria, Fusobacteria, Spirochaetae y Verrucomicrobia (12). La presente investigación se basó en la identificación de la MI aeróbica benéfica y transitoria, en las cuales los aislados transitorios más comunes causantes de disbiosis fueron *Klebsiella pneumoniae* en la fase I y *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia fergusonii* en la fase II, todas pertenecientes a la Phyla Proteobacteria. La *Klebsiella pneumoniae* es considerada causante de colitis debido a que su sobrecrecimiento produce enterotoxinas, productos metabólicos y enzimas que causan lesiones en el epitelio intestinal (4, 13, 14). Con respecto a *Escherichia fergusonii* como MI transitoria, no se han encontrado soportes bibliográficos que describan su patogenia con respecto a su sobrecrecimiento a nivel intestinal.

La Phyla Firmicutes incluye más de 250 géneros. *E. faecalis* como microbiota benéfica forma parte de esta Phyla. En el presente estudio se observó una disminución de su crecimiento en la fase II respecto a la fase I, lo cual pudiera deberse a que el consumo de nutrientes promueve cambios en la ecología y funcionalidad de la MI, mientras que patrones alimenticios a repetición inducen a la intrusión de microorganismos patobiontes importantes, asociados a disbiosis que pu-

de la Phyla Firmicutes incluye más de 250 géneros. *E. faecalis* como microbiota benéfica forma parte de esta Phyla. En el presente estudio se observó una disminución de su crecimiento en la fase II respecto a la fase I, lo cual pudiera deberse a que el consumo de nutrientes promueve cambios en la ecología y funcionalidad de la MI, mientras que patrones alimenticios a repetición inducen a la intrusión de microorganismos patobiontes importantes, asociados a disbiosis que pu-

Tabla 3. Presencia de manifestaciones gastrointestinales en pacientes con TEA y grupo control

A.- Antes del tratamiento			
Manifestaciones	Grupo Control n°(35)	TEA at n° (32)	p
Dolor abdominal	7 (20%)	12 (37,5%)	< 0,001
Diarrea	5 (14,3%)	6 (18,8%)	< 0,001
Estreñimiento	5 (14,3%)	11 (34,4%)	< 0,001
B.- Comparativa entre los grupos TEA antes y después del tratamiento			
Manifestaciones	TEA at n° (32)	TEA dt n° (32)	p at/dt
Dolor abdominal	12 (37,5%)	7 (21,9%)	< 0,001
Diarrea	6 (18,8%)	1 (3,1%)	< 0,001
Estreñimiento	11 (34,4%)	10 (31,3%)	> 0,05

at: antes del tratamiento, dt: después del tratamiento

Tabla 4. Correlación del tratamiento biológico y nutricional con las manifestaciones conductuales del neurodesarrollo en niños con TEA

Conductas	Gluten (p)	Caseína (p)	Omega 3 (p)	Magnesio (p)	Zinc (p)	Vit. B6 (p)	Á. fólico (p)	Probiótico (p)	Antibiótico (p)
Aleteos	0,563	0,563	0,247	0,194	0,425	0,179	0,123	0,471	0,89
Autoagresión	0,058	0,056	0,177	0,138	0,244	0,222	0,173	0,379	0,536
Berrinches	0,001	0,001	0,044	0,554	0,039	0,19	0,297	0,724	0,274
Insomnio	0,49	0,49	0,086	0,164	0,289	0,264	0,859	0,724	0,540
Cap. Verbal	0,173	0,173	0,101	0,289	0,401	0,363	0,101	0,337	0,89

p: significancia estadística, Cap. Verbal: Capacidad Verbal, Vit. B6: Vitamina B6, Á. fólico: Ácido fólico.

dieran alterar la microbiota benéfica (11). Los dos géneros restantes como microbiota transitoria con sobrecrecimiento aislados en la fase II, fueron *Enterococcus spp.* y *Streptococcus spp.*, causantes de irritación intestinal y colitis (15). El tercer germen mayormente aislado fue *Enterococcus faecium*. Con respecto a su sobrecrecimiento a nivel intestinal, se ha determinado que produce ciertas toxinas que pueden inhibir el desarrollo de otros organismos propios de la MI benéfica como *Lactobacillus spp.*, provocando una alteración en el equilibrio de la MI (16). Como cuarto germen aislado se encontró el género *Streptococcus spp.* Su desarrollo a nivel intestinal es poco frecuente, siendo mucho más predominante en la cavidad oral. Su sobrecrecimiento en el intestino está asociado con enfermedades como el síndrome de colon irritable e inflamación intestinal (17).

Respecto a las manifestaciones gastrointestinales investigadas en el grupo con TEA como el dolor abdominal y la diarrea, en la fase II se encontró mejoría significativa respecto a la fase I, resultado similar a los obtenidos por Chaidez y col. (18). Al comparar estos síntomas frente al grupo control se observó que son más comunes en el grupo con TEA. Estos resultados difieren a los obtenidos por Horvath y col., (19), pero similares a los obtenidos por Rossell y col., (20), quienes reportan mejoría de los síntomas gastrointestinales en un grupo de niños con TEA evaluados después de cumplir un tratamiento nutricional. Un estudio venezolano refiere que el vómito fue el principal síntoma gastrointestinal con un 55,5%, resultado diferente al de esta investigación en sus dos fases (7). El síntoma gastrointestinal que no mejoró fue el estreñimiento, lo cual pudiera deberse a que la mayoría de los pacientes en el estudio no cumplió satisfactoriamente el tratamiento nutricional de forma rotativa.

Se ha demostrado que existe una relación entre la MI y el sistema nervioso, conocida como relación microbiota-intestino-cerebro que puede afectar el comportamiento de las personas con TEA (21). Los valores de sensibilidad obtenidos en la fase II respecto a la fase I sugieren que la disbiosis pudiera perturbar las conductas del neurodesarrollo, a pesar de que no hubo significancia estadística. Por otra parte, los valores predictivos negativos en la fase II respecto a la fase I permitieron deducir que los individuos con TEA que no presentaron disbiosis, no deberían exhibir alteraciones notorias en las conductas del neurodesarrollo. El estudio de la disbiosis sería una herramienta útil para evaluar el comportamiento de la MI como precursora o no de estas alteraciones neuroconductuales. En el presente estudio, el intervalo de confianza obtenido después del tratamiento indica que los niños con TEA tienen 8 veces más de probabilidad de presentar alguno de los trastornos de conducta del neurodesarrollo cuando presentan disbiosis.

Clásicamente se considera el TEA como una disfunción neurológica (5,6,22). Informes empíricos de padres y cuidadores, así como estudios con y sin metodología científica han reportado que los síntomas gastrointestinales y ciertas mani-

festaciones conductuales del neurodesarrollo pueden mejorar con tratamientos nutricionales y suplementos biológicos que ayudan a la repoblación de la MI y la corrección de la disbiosis intestinal (23). En esta investigación se observó una mejoría significativa de los berrinches con una dieta libre de gluten y caseína y una suplementación de Omega-3 y zinc. La eliminación de las proteínas del gluten y la caseína de la dieta en niños con TEA ha sido utilizada para ayudar al manejo terapéutico y conductual de esta población. Shattock y col. y Reitchelt y col. (24,25) formularon hipótesis que plantean que los péptidos del gluten y la caseína reaccionan con los receptores opiáceos del cerebro simulando los efectos de la heroína y la morfina, afectando los neurotransmisores y provocando modificaciones en las conductas del neurodesarrollo. Adicionalmente, en niños con TEA se han descrito deficiencia de las enzimas que descomponen los péptidos del gluten y la caseína. (21, 26-29). El estudio de Rosell y col. realizado en la Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño (Caracas-Venezuela), demostró que 211 de 254 niños que cumplieron una dieta libre de gluten y caseína mostraron una mejoría clínica de los síntomas gastrointestinales y conductuales (20).

La MI juega un papel importante en la producción de ácidos grasos de cadenas cortas (AGCC) que regulan la homeostasis intestinal. Uno de los principales AGCC es el butirato originado por el metabolismo de la microbiota del colon. Esta es la fuente principal de energía de los colonocitos, inhibe la proliferación de células intestinales y disminuye los síntomas de colitis (30). Algunos consensos proponen que las dietas ricas en grasas promueven la disbiosis, pero estudios recientes sugieren que lo más relevante es el tipo específico de ácidos grasos. La dieta rica en Omega 6, aumenta la microbiota transitoria, pero las dietas hipo-calóricas con Omega-3 rica en ácidos grasos poliinsaturados pueden revertir estas alteraciones en la MI (30). Estos datos apoyan los resultados obtenidos en el presente estudio donde el consumo de Omega-3 resultó en una disminución significativa de los berrinches. En cuanto al consumo de zinc, a pesar de que la muestra fue pequeña, se observó la desaparición de los berrinches en los niños que lo consumieron, mostrando una diferencia significativa en comparación con los niños que no lo consumieron.

La principal limitación en este estudio fue que la mayoría de los pacientes no cumplieron de manera satisfactoria el tratamiento biológico y nutricional diseñado, debido a la dificultad económica de conseguir los alimentos libres de gluten y caseína, así como los suplementos biológicos. De 32 pacientes, solo 9 cumplieron a cabalidad el tratamiento y mostraron disminución de la disbiosis y mejoría a nivel conductual e intestinal. La disparidad en el cumplimiento del tratamiento posiblemente influyó en los resultados obtenidos en el presente estudio, por lo que se sugiere continuar el mismo con un mayor número de pacientes y una vigilancia estricta del cumplimiento del tratamiento.

El presente estudio concluye que el número de pacientes

con TEA que obtuvieron resultados satisfactorios fue bajo, pero una dieta rotatoria libre de gluten y caseína junto con la administración de suplementos biológicos como el Zinc y Omega-3, conllevaron a mejorar la disbiosis, favoreciendo la disminución de síntomas gastrointestinales como el dolor abdominal y la diarrea, así como también los berrinches a nivel conductual.

REFERENCIAS

- Krajmalnik-Brow R, Lozupone C, Dae-Wook K, Adams J. Gut bacteria in children with autism spectrum disorders: challenges and promise of studying how a complex community influences a complex disease. *Microb Ecol in Heal Dis* 2015; 26:1-7.
- Guarner F. Cuando la microbiota intestinal pierde su equilibrio. Contacto de prensa: Impresum Health & Science Communication, Miami; 5-6 marzo 2016.
- Chávez I. Microbiota intestinal en la salud y la enfermedad. *Rev Gastroenterol Mex* 2013; 78:240-248.
- Moreno X, Santamaria G, Sánchez R, De la Torre B, Garcés Fátima, Hernández C, et al. Microbiota gastrointestinal aeróbica en niños con trastorno del espectro autista. Estudio preliminar. *Rev Gen*, 69 (2):36-44.
- Cuxart F. El autismo. Aspectos descriptivos y terapéuticos. Ediciones Aljibe. Málaga, España 2000.
- American Psychiatric Association. Neurodevelopment disorders. En: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th edition. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc., 2014. Disponible en: <https://dsm.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.books.9780890425596.dsm01>. Fecha de consulta: 22/7/2018
- González L, López K, Navarro D, Negrón L, Flores L, Rodríguez R, et al. Características endoscópicas, histológicas e inmunológicas de la mucosa digestiva en niños autistas con síntomas gastrointestinales. *Arch Venez Puer Ped* 2006; 69 (1):19-25.
- Aziz Q, Dore J, Emmanuel A, Guarner F, Quigley E.M.M. Gut microbiota and gastrointestinal health: current concepts and future directions. *Neurogastroenterol Motil* 2013; 25: 4-15.
- Kang S, Denman S, Morrison M, Yu Z, Dore J, Leclerc M. Dysbiosis of faecal microbiota in Crohn's disease patients as revealed by a custom phylogenetic microarray. *Inflammatory bowel disease* 2010; 16 (12): 2034-2042.
- Uranga J, López M, Lombo F, Abalo R. Food Nutrients and Nutraceuticals affecting the course of inflammatory bowel disease. *Pharmacological Report* 2016 (499).
- Jeffery I, Toole P, Öhman L, Claesson M, Deane J, Quigley E. An irritable bowel syndrome subtype defined by species-specific alteration in faecal microbiota GUT 2012, 61: 997-1006.
- Kwan Chan Y, Estaki M, Gilbson D. Consecuencias clínicas de la disbiosis inducida por la dieta. *Ann Nutr Metab* 2013; 63: 28-40.
- Garret W, Gallini C, Yatsumenko T, Michaud M, DuBois A, Delaney M, et al. Enterobacteriaceae act in concert with gut microbiota to induce spontaneous and maternally transmitted colitis. *Cell Host Microbe* 2010; 8 (3): 292-300.
- Strune C, Krogfelt K. Role of capsule in *Klebsiella pneumoniae* virulence lack of correlation between in vitro and in vivo studies. *FEMS Microbiol Let* 2003; (218): 149-154.
- Mönckerberg F, Corsini G. Microbiota Intestinal, metabolismo y balance calórico. *Gut Microbiota, metabolism and caloric balance Rev Chil Nutr* 2011; 38 (4): 477-481.
- Marekova M, Lavkova A, DeVuyst L, Skaugen M, Neg I. Partial Characterization of bacteriocins produced by environmental strain *Enterococcus faecium* EK13. *J Appl Microbiol* 2003; 94: 523-530.
- Quinlong Y, Yifang G, Li X, Yang W, Jia L, Chen C, et al. Alterations of the Gut Microbiome in Hypertension. *Front Cell Infect Microbiol* 2017; 7:381:839. doi: 10.3389/fcimb.
- Chaidez V, Hansen R, Hertz-Picciotto I. Gastrointestinal problems in children with autism, developmental delays or typical development. *J Autism Dev Disord* 2014; 44 (5): 1117-1127.
- Horvath K, Perman J. Autistic disorder and gastrointestinal disease. *Current Opinion in Pediatrics* 2002; 14: 583-587
- Rossell A, López K, Materán V, Navarro D, Nogales A, Candelario E, et al. Influencia de la dieta en los síntomas gastrointestinales y conducta en niños con trastorno del espectro autista. XXXVI Congreso Venezolano de Gastroenterología. XVII Congreso Venezolano de Gastroenterología Pediátrica. Caracas, 2015.
- Sherwin E, Dinam T, Cryan J. Recent developments in understanding the role of the Gut microbiota in brain health disease. *Ann N.Y. Acad. Sci* 2017; 1420 (1):1-21.
- Soyucen E, Gulcan A, Aktuglu-Zeybek AC, Onal H, Kiykim E., Aydin A. Differences in the gut microbiota of healthy children and those with type 1 diabetes. *Pediatrics International* 2014; 56: 336-343.
- Wu GD, Chen J, Hoffman C, Bittinger K, Chen YY, Keilbaugh SA, et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science* 2011; 334:105-108.
- Shattock P, Whiteley P. Biochemical aspects in autism spectrum disorders: updating the opioid-excess theory and presenting new opportunities for biomedical intervention. *Expert Opin Ther* 2002; 6: 175-183.
- Reichelt K. L., Tveiten D., Knivsberg A.-M., Brønstad G. Peptide's role in autism with emphasis on exorphins. *Microbi Ecol Health Dis* 2012; 23: 18958.
- Shaw W. Anormalidades del Sistema Digestivo: Gluten y Caseína, Péptidos, Secretina, CCK y Atrofia Pancreática. En *Tratamientos Biológicos del Autismo y TDAH*. 2da. Edición/ Edit. Great Plains Laboratory Inc. Kansas USA 2006, pp. 87-107.
- Vallés Runge A. Estudio observacional de un tratamiento biológico y dietético de los trastornos del espectro autista. Edita Federación Catalana Pro persones amb Retard Mental (APPS). Barcelona-España 2007; 1-34. Disponible en: www.doctoravallés.com/wp-content/uploads/.../Estudio-Autismo-cast.-08-abril.pdf. Fecha de consulta: 3 marzo 2017.
- Knivsberg A, Reichelt K, Høien T, Noland M. Effect of a Dietary Intervention on Autistic Behavior 2003; 18 (4): 248-257.
- Millward C, Ferriter M, Calver SJ, Connell-Jones GG. Gluten and casein-free diets for autistic spectrum disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. Art. No.: CD003498. DOI: 10.1002/14651858.CD003498.pub3
- Ghosh S, DeCoffe D, Brown K, Rajendiran E, Estaki M, Dai C et al. Fish Oil Attenuates Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acid Induced Dysbiosis and Infectious Colitis but Impairs LPS Dephosphorylation Activity Causing Sepsis. *Plos One* 2013; 8: e55468.

COMPOSICIÓN DE LA DIETA DE NIÑOS CON ACIDOSIS METABÓLICA Y ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO.

Amada España (1), Lyl Belisario (2), Beatriz Giannastacio (3),
Michelle López L. (4)

Recibido: 29-11-2018
Aceptado: 10-03-2019

RESUMEN

La acidosis metabólica es causa de retardo del crecimiento en la población pediátrica debido a sus efectos sobre el metabolismo óseo, muscular y hormonal. El equilibrio ácido-base puede ser alterado por una dieta de elevado contenido ácido. **Objetivo:** Determinar las características de la dieta de los pacientes referidos por acidosis metabólica y alteraciones del crecimiento a la consulta nefrológica del Centro Médico Docente La Trinidad desde mayo 2017 a febrero 2018. **Métodos:** Se incluyeron 40 pacientes con edades entre 9 meses y 10 años. Se consideraron las siguientes variables: peso y talla; pH, HCO₃, creatinina y electrolitos séricos; el consumo de energía, macronutrientes, frutas y hortalizas fue estimado mediante un Cuestionario de Frecuencia de Consumo y la Carga Ácida Potencial Renal (CAPR) según Remer y Manz. **Resultados:** 11 pacientes (27,5%) tenían déficit de peso y 18(45%) talla baja. La ingesta proteínica fue superior a los requerimientos recomendados en todos los pacientes. La CAPR fue positiva en todos los casos y se correlacionó directamente con el consumo de energía (p=0,002), proteínas (p=0,005), grasas (p=0,049) y carbohidratos (p=0,002). La creatinina sérica fue normal en todos los pacientes. Los valores para pH y HCO₃ séricos fueron 7,34±0,03 y 19,37±2,09 mEq/l respectivamente. **Conclusión:** La dieta de los niños y adolescentes estudiados resultó hiperproteica, deficiente en álcalis y de elevado contenido ácido. Se sugiere adecuar la ingesta proteínica e incrementar el consumo de frutas y hortalizas como estrategia coadyuvante del tratamiento alcalinizante en niños con acidosis metabólica y alteraciones del crecimiento.

Palabras clave: Acidosis metabólica, talla baja, déficit ponderal, Carga Ácida Potencial Renal, dieta ácida

DIET COMPOSITION IN CHILDREN WITH METABOLIC ACIDOSIS AND FAILURE TO THRIVE.

SUMMARY

Metabolic acidosis is a cause of failure to thrive in the pediatric population due to its effects on bone, muscle and hormonal metabolism. Acid-base balance may be altered by diets with a high acid load. **Objective:** To determine the characteristics of the diet in patients referred to the nephrology outpatient clinic of the Centro Médico Docente La Trinidad with metabolic acidosis and failure to thrive between May 2017 and February 2018. **Methods:** Forty patients with ages between 9 months and 10 years were included. The following variables were determined: weight and height; serum pH, HCO₃, creatinine and electrolytes; energy, macronutrients, fruits, and vegetable intake was assessed with a Food Frequency Questionnaire. Potential Renal Acid Load (PRAL) was estimated according to the method by Remer and Manz. **Results:** Weight and height were under normal values in 11 (27, 5%) and 18 (45%) of the patients, respectively. Protein intake was above recommended requirements in all patients. PRAL was positive in all cases and was positively correlated with energy (p=0,002), protein (p=0,005), fat (p=0,049) and carbohydrate (p=0,002) intake. Serum creatinine was normal in all patients. X and SD for serum pH and HCO₃ were 7.34±0.03 and 19.37±2.09 respectively. **Conclusion:** Diet consumed by children in this study was high in protein, deficient in alkali, and high in its acid load. Adequate protein intake and high consumption of fruits and vegetables are suggested as part of alkalinizing treatment in children and adolescents with metabolic acidosis and failure to thrive.

Keywords: Metabolic acidosis, short stature, low weight, Potential Renal Acid Load, acid diet.

INTRODUCCIÓN

El análisis antropométrico constituye una parte muy importante de la consulta pediátrica, ya que permite evidenciar alteraciones en el desarrollo pondoestatural. La acidosis metabólica es parte de la etiopatogenia del déficit ponderal, debido a sus efectos negativos sobre el metabolismo óseo, mus-

cular y hormonal. Durante los últimos años se ha prestado atención creciente a la influencia que puede ejercer la dieta sobre la homeostasis ácido base del organismo (1-4). Esta influencia es particularmente importante con la dieta de origen occidental debido a su elevado contenido en elementos formadores de ácido provenientes de alimentos de origen animal, en comparación con los alimentos alcalinos precursores del anión bicarbonato contenidos en el grupo de frutas y hortalizas (5). El exceso en el consumo de proteínas, especialmente las de origen animal aumenta la carga ácida de la dieta por su contenido de aminoácidos azufrados. Esta carga ácida puede generar acidosis metabólica que a su vez induce los mecanismos amortiguadores del organismo con sus consecuentes efectos sobre la disminución del contenido mineral óseo (6,7).

El efecto acidificante del exceso en el consumo de proteínas es contrarrestado por la ingesta de frutas y hortalizas debido a su elevado contenido en precursores de bicarbonato.

- (1) Residente de tercer año. Residencia de Postgrado en Pediatría. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas.
- (2) Residente de segundo año. Residencia de Postgrado en Pediatría. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas.
- (3) Residente de segundo año. Residencia de Postgrado en Pediatría. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas.
- (4) Nefrólogo pediatra. Caracas. Departamento de Pediatría. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños JM de los Ríos.

Autor corresponsal:
Michelle López / michellelopez27@gmail.com / Tlf: 58-0412-2337485

La combinación de alimentos ácidos y básicos es la que condiciona la carga ácida de la dieta, la cual puede medirse mediante diferentes técnicas. El método de Frassetto utiliza la relación proteína/potasio y considera en su ecuación un componente de cada lado del balance ácido base (8). Por otra parte, el método preconizado por Remer y Manz estima la Carga Ácida Potencial Renal (CAPR) mediante la producción endógena de ácido en exceso del nivel de álcali producido por una cantidad determinada de alimentos ingeridos diariamente (9). Las bases fisiológicas del cálculo de la CAPR consideran las diferentes ratas de absorción intestinal de minerales y de proteínas sulfuradas, así como también del sulfato producido por el metabolismo proteico.

En la literatura mundial han sido escasos los estudios publicados sobre la carga ácida de la dieta en personas sanas, especialmente en niños (10-13). En la edad pediátrica, el único estudio encontrado en la literatura hispanoamericana sobre CAPR en niños sanos fue publicado por López-Sayers y col en niños de 2 a 6 años (14). Estos autores reportan que la mayoría de los niños estudiados consumían una dieta con una CAPR elevada como consecuencia de una ingesta de proteínas superior a los requerimientos recomendados para esa edad y de una ingesta deficiente de frutas y hortalizas. No se encontraron estudios en la literatura mundial sobre la carga ácida de la dieta en niños con alteraciones del crecimiento y acidosis metabólica. El presente trabajo tiene por objeto determinar la composición de la dieta de los pacientes referidos a la consulta de Nefrología Pediátrica del Centro Médico Docente La Trinidad con alteraciones del crecimiento y acidosis metabólica.

MÉTODOS

La presente es una investigación exploratoria, transversal y descriptiva. Se analizaron las características de la dieta de los pacientes que acudieron a la consulta de Nefrología Pediátrica del Centro Médico Docente La Trinidad con acidosis metabólica. El universo estuvo constituido por 400 pacientes con edades comprendidas entre los 6 meses y 12 años que asistieron a la consulta de nefrología pediátrica en el período de mayo de 2017 a febrero de 2018. Muestra no probabilística, constituida por 46 pacientes seleccionados de manera intencional, los cuales cumplían con los criterios de inclusión y exclusión. El estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Institución y se obtuvo el Consentimiento Informado por los padres o representantes.

Criterios de Inclusión:

Niños de ambos sexos con edades comprendidas entre los 6 meses y 12 años quienes fueron referidos por sus pediatras a la consulta ambulatoria de nefrología pediátrica del CMDLT por presentar acidosis metabólica. Los motivos por los cuales los pediatras tratantes habían solicitado el estudio de gases venosos incluían peso o talla bajos, descanalización

en los percentiles de talla o de peso e inapetencia. Estos motivos fueron expresados por los padres durante el interrogatorio, aunque en la mayoría de los casos no se lograron obtener datos específicos en cuanto a peso y talla previos a la consulta nefrológica

Criterios de exclusión:

Malformaciones congénitas de riñón o vías urinarias, patologías renales agudas o crónicas, otras patologías crónicas (diabetes mellitus, cardiopatías, hipotiroidismo, enfermedad renal crónica, malnutrición severa o cáncer), cuadros agudos febriles o gastrointestinales y tratamientos con antibióticos o antipiréticos que interfirieran con la ingesta habitual o que pudiesen inducir acidosis metabólica transitoria.

Parámetros antropométricos:

El peso y la talla fueron determinados mediante balanzas y estadiómetros apropiados para cada edad y los percentiles para peso y talla fueron estimados mediante las gráficas de crecimiento de Peso y Talla para la Edad según la Organización Mundial de la Salud (15). Las mediciones fueron realizadas por el personal de enfermería del Servicio de Pediatría de la institución, el cual siempre fue el mismo, salvo raras excepciones. No se calcularon las velocidades de crecimiento previas a la consulta debido a que en muchos casos no se contaba con los valores de peso y talla previos por ser pacientes referidos de otros centros de salud.

Estimación de la composición de la dieta

Para la estimación de la composición de la dieta se utilizó un Cuestionario de Frecuencia de Consumo (CFC) diseñado por el Departamento de Nutrición y Dietética (DND) de la institución para evaluar la frecuencia de consumo por grupo de alimentos. Las encuestas dietéticas fueron aplicadas a los padres o representantes al ingresar el paciente al estudio y fueron realizadas por tres de los autores entrenados por el personal del DND de la Institución. Para la elaboración del CFC se utilizaron como herramientas de apoyo modelos tridimensionales, tazas y cucharas medidoras para la estimación de la porción servida (16). Este cuestionario incluyó 43 alimentos de 7 grupos y la frecuencia de consumo durante el último mes se clasificó en cuatro categorías: diaria, semanal, mensual y nunca. Las respuestas obtenidas del CFC sobre el de número de veces que era consumido cada ítem a la semana o al mes se extrapolaron al número de veces que eran consumidos al día. Posteriormente se calcularon los g/día multiplicando las frecuencias de consumo de cada ítem por el peso estimado de la porción servida. Dividiendo este valor por el peso en kg, se obtuvieron los valores para g/kg/día. Por último, se calculó la media diaria de ingesta energética y distribución de macronutrientes en base a las Tablas Venezolanas de composición de alimentos

El CFC permitió identificar los grupos de alimentos precursores de ácidos y los precursores de álcalis que pudieran

influir de manera positiva o negativa en la CAPR de la dieta. Los productos lácteos y cárnicos (carne de res, pescados, pollo, embutidos), así como los cereales y granos son formadores de ácidos, mientras que las frutas y hortalizas son formadores de base. Los 45 ítems del CFC se agruparon en 7 grupos de alimentos: 1.- Lácteos (leche, yogurt, queso); 2 - Proteicos de origen animal (huevos, carne de res, pescado, pollo, embutidos), 3.- Almidones (pan, arepa o bollito, galletas, cereales cocidos, cereales secos, granos, arroz, pastas), 4.- Vegetales (berenjena, brócoli, calabacín, coliflor, espinacas, lechuga, pepino, repollo, tomate, zanahoria, cebolla, vainitas, otros); 5.- Verduras (papas, apio, ocumo, ñame, auyama, plátano); 6 - Frutas (cambur, guayaba, naranja, lechosa, mandarina, melón, patilla, parchita, piña, mango, otras); 7.- Grasas (aceite, margarina o mantequilla, aguacate),

Se determinó la ingesta de nutrientes en base a energía, proteínas, grasas y carbohidratos comparándola con los Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana (17). La ingesta de frutas y hortalizas se cuantificó en gramos/día y se comparó con los requerimientos recomendados para cada grupo de edad (18)

La adecuación nutricional de las dietas se calculó utilizando como referencia la propuesta del National Research Council 1989, la cual considera porcentajes de <85, de 85 a 115 y > de 115, como consumos bajo, adecuado y alto respectivamente (19).

Consumo de los alimentos según la CAPR:

Tomando como base la lista de alimentos con su nivel de CAPR establecida por Remer y Manz en 1995 (9), se calculó en cada paciente la CAPR de los alimentos consumidos por medio de una regla de tres. La CAPR se calcula a partir de la ingesta diaria de nutrientes con base a 100 g de alimento cocido y se deriva de la fórmula de cálculo para la excreción neta de ácido por el método indirecto. Los valores negativos de la CAPR indican un exceso de formadores de base (frutas y hortalizas) y valores positivos indican un exceso de formadores de ácidos (pescado, carne y productos cárnicos, cereales, granos, leche y otros productos lácteos).

Parámetros de laboratorio:

Los parámetros de laboratorio analizados fueron: gases venosos, creatinina y electrolitos séricos. Los gases venosos fueron analizados por métodos potenciométricos con electrodos ion-selectivos. En relación a la determinación de los gases venosos, es importante señalar que estos fueron realizados en distintos laboratorios, ya que muchos pacientes ya traían los resultados a la consulta por haber sido solicitados por sus pediatras. Una variable que sí se controló en todos los casos fue que la muestra de sangre hubiese sido tomada en el período post prandial (entre 1 y 4 horas después de la última comida). La creatinina y los electrolitos séricos fueron analizados por métodos colorimétricos. Los criterios para definir acidosis metabólica fueron niveles de bicarbonato séricos in-

feriores a 22 mEq/l en niños menores de 2 años, e inferiores a 23 mEq/l en niños mayores de 2 años. Los valores de pH sanguíneo inferiores a 7,35 fueron considerados como acidez. En los casos en que se sospechaba la existencia de acidosis tubular renal no se logró realizar las pruebas de acidificación tubular debido a que no había disponibilidad de los reactivos requeridos.

Análisis estadístico:

Todos los datos fueron sometidos al análisis estadístico mediante el programa SPSS para Windows versión 17.0. Se aplicaron estadísticas descriptivas básicas (media, desviaciones estándar, valor máximo y mínimo y frecuencias). Se aplicaron adicionalmente estadísticas bivariadas utilizando las correlaciones de Pearson entre la CAPR de la dieta y el consumo energético, de macronutrientes y de raciones de frutas y hortalizas consumidas diariamente. En cada uno se determinó el nivel de significancia considerando al menos un p valor < 0,05 (20).

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 40 pacientes, 18 (45%) de sexo femenino y 22 (55%) de sexo masculino. El rango de edad estuvo comprendido entre 9 meses y 10 años: 20 pacientes (50%) menores de 2 años, 13 pacientes (32,50%) entre 2 y 6 años y 7 pacientes (17,50%) mayores de 6 años.

Evaluación antropométrica

Veintinueve pacientes (72,5%) se encontraron dentro del rango normal para el indicador peso-edad, mientras que 11 pacientes (27,5%) tenían déficit de peso. En cuanto a la talla, 18 pacientes (45%) tuvieron talla baja y 22 pacientes (55%) talla normal.

Composición de la dieta:

El consumo de energía y macronutrientes para la muestra total se describe en la Tabla 1. En relación al consumo de calorías, la media en el subgrupo de niños menores de 2 años fue de 142,82 Kcal/kg/día, de 164,02 Kcal/kg/día en los de 2 a 6 años y de 88,89 Kcal/kg/día en los mayores de 6 años. Para la ingesta de proteínas, en el subgrupo de niños menores de 2 años la media fue de 5,79 gr/k/día, de 6,93 gr/kg/día en los de 2 a 6 años y de 3,17 gr/kg/día en los mayores de 6 años. Esta ingesta resultó superior a los requerimientos recomendados para cada edad en el 100% de la muestra.

La adecuación nutricional de la dieta de los pacientes estudiados se especifica en la Tabla 2. En el caso de la ingesta proteica, esta adecuación resultó elevada en todos los pacientes con una media de 561,99%, un valor mínimo de 175,79% correspondiente a un paciente de 11 meses y un valor máximo de 1482,57% en una paciente de 2 años y 5 meses.

Tabla 1.- Consumo diario de nutrientes y energía de la dieta

Energía y Nutrientes	Mínimo	Máximo	Media	D.S.
Calorías (Kcal/día)	436	3994	1696,44	762,74
Calorías (Kcal/kg/día)	44,17	353,45	140,27	65,95
Proteínas (g/día)	16,70	167,53	70,09	36,17
Proteínas (g/kg/día)	1,76	14,83	5,76	3,06
Grasas (g/día)	9,00	328,04	95,26	82,69
Grasas (g/kg/día)	0,83	29,82	4,71	7,25
Carbohidratos (g/día)	60,78	602,24	252,30	114,88
Carbohidratos (g/kg/día)	6,16	53,30	20,90	9,56

D.S: Desviación estándar

Tabla 2.- Adecuación del consumo de energía y proteínas de la dieta

Adecuación de nutrientes	Consumo bajo < 85% n (%)	Consumo adecuado 85 a 115% n (%)	Consumo alto > 115% n (%)
De 6 meses a 2 años (n=20)			
Energía	4 (20%)	3 (15%)	13 (65%)
Proteínas	0	0	20 (100%)
De 2 a 6 años (n=13)			
Energía	0 (0%)	1 (7,7%)	12 (92,3%)
Proteínas	0	0	13 (100%)
De 6 a 12 años (n=7)			
Energía	0 (0%)	5 (71,4%)	2 (28,6%)
Proteínas	0 (0%)	0 (0%)	7 (100%)
TOTAL (n=40)			
Energía	4 (10%)	8 (20%)	28 (70%)
Proteínas	0 (0%)	0 (0%)	40 (100%)

Tabla 3.-Carga Ácida Potencial Renal

Sexo	Mínimo	Máximo	Media	D.S.
Niños (n=22)	9	42	23,89	9,81
Niñas (n=18)	4	73	23,58	16,90
Total (n=40)	4	73	23,75	13,28

D.S. Desviación estándar

Tabla 4. Correlaciones de Pearson entre la CAPR (mEq/día) y el consumo de energía, nutrientes y raciones de frutas y hortalizas

Consumo de Energía y nutrientes	r	p
Calorías/kg/día	0,435	0,002
Proteínas (g/kg/día)	0,434	0,005
Grasas (g/kg/día)	0,313	0,049
Carbohidratos (g/kg/día)	0,472	0,002
Raciones de frutas/día	0,398	>0,05
Raciones de hortalizas/día	-0,058	>0,05

Consumo de Frutas y Hortalizas

El consumo de frutas estuvo por debajo de los requerimientos recomendados en 20 (50%) de los pacientes evaluados, especialmente en el grupo de menores de 2 años. El consumo de hortalizas estuvo por debajo de lo recomendado en el 85,4%, con igual predominio en los niños menores de 2 años.

Carga ácida potencial renal de la dieta

La CAPR se especifica en la Tabla 3. El 100% de los pacientes estudiados presentaron un desequilibrio ácido-base en su dieta, con un predominio de las cargas ácidas. La CAPR de la dieta fue similar en ambos sexos con una media de 23,89 ± 9,81 mEq/día para los niños y de 23,58 ± 16,90 mEq/día para las niñas.

Correlaciones de la CAPR de la dieta con el consumo de energía, macronutrientes, frutas y hortalizas.

En la Tabla 4 se especifica la correlación de la CAPR de la dieta (mEq/día) de los pacientes con el consumo de energía y nutrientes. Se observó una correlación positiva estadísticamente significativa entre la CAPR de la dieta y el consumo de energía en calorías/kg/día (p=0,002), proteínas en g/kg/día (p=0,005), grasas en g/kg/día (p=0,049) y carbohidratos en g/kg/día (0,002). La relación de la CAPR con el consumo de frutas y hortalizas no fue significativa.

Valores de laboratorio

Los valores obtenidos para pH y bicarbonato sérico se especifican en la Tabla 5. Dieciocho pacientes (45%) presentaron niveles de pH por debajo de lo normal. En relación al bicarbonato sérico, del grupo de 21 pacientes menores de 2 años, 19 (90,47%) presentaron niveles séricos por debajo de 22 mEq/L, mientras que 18 pacientes de los 19 mayores de 2 años (94,73%) presentaron niveles séricos por debajo de 23 mEq/L. La creatinina sérica fue normal en todos los pacientes.

Se consignaron resultados de niveles séricos de cloro en 15 de los pacientes estudiados (37,5%), de los cuales 10 tuvieron valores normales (99-108 mEq/l) y 5 mostraron hipercloremia (>108 mEq/l.)

DISCUSIÓN

Las formas más graves de la acidosis metabólica en los niños son la acidosis tubular renal y la producida por la insuficiencia renal crónica. Las consecuencias de la acidosis cuando se prolonga en el tiempo son múltiples, incluyendo

Tabla 5.-Resultados de Laboratorio

Laboratorio	Mínimo	Máximo	Promedio	D.S.
pH	7.28	7.43	7.34	0.03
Bicarbonato	14.3	24	19.37	2.09

D.S: Desviación Estándar

efectos sobre el metabolismo óseo, muscular y hormonal (21-25). La acidosis metabólica ejerce un efecto anti-anabólico en los centros de crecimiento óseo, lo cual puede explicar la alteración del crecimiento longitudinal. Adicionalmente, la exposición crónica al medio ácido altera la expresión del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), factor determinante del crecimiento y contenido mineral del hueso y de la acción de la hormona de crecimiento (26-28).

Durante los últimos años ha ocurrido un aumento en el número de niños con alteraciones del crecimiento que son referidos a la consulta de nefrología pediátrica para descartar el diagnóstico de acidosis tubular renal. En relación a la frecuencia de esta tubulopatía, han sido pocos los estudios realizados en nuestro medio. En 2001 Orta y col publicaron un estudio multicéntrico que abarcó 15 centros hospitalarios de Venezuela e incluyó 4018 pacientes pediátricos, en 6 % de los cuales se registró el diagnóstico de acidosis tubular (29). En México, Muñoz Arispe y col publican una actualización en acidosis tubular renal a propósito de la observación de estos autores en relación al sobrediagnóstico de acidosis tubular en la población pediátrica de ese país, atribuyendo este hecho a la implementación inadecuada de los métodos diagnósticos (30). Esta observación es corroborada posteriormente por Medeiros y col en un reporte de 3 casos clínicos de acidosis tubular en pacientes mexicanos (31)

Todos los pacientes reportados en el presente estudio fueron referidos a la consulta de nefrología pediátrica por presentar acidosis metabólica asociada a poca ganancia de peso o de talla, de acuerdo a la referencia de los pediatras. En más de la mitad de los pacientes en quienes la talla o el peso se encontraban normales, la ganancia deficiente de peso o de talla que había motivado la referencia, se había traducido en una descanalización en los percentiles de talla o de peso. En la mayoría de los pacientes no se logró obtener los datos relativos al crecimiento previo a la consulta. Todos ellos traían el reporte de los gases venosos que había sido solicitado por sus pediatras. Sin embargo, el cloro sérico había sido determinado en menos de la mitad de los pacientes, por lo cual no fue posible la clasificación de la acidosis metabólica en hiperclorémica o normoclorémica en todos los casos. Sólo en 5 pacientes en quienes se evidenció hiperclorémia era posible sospechar el diagnóstico de acidosis tubular renal, la cual no fue comprobada debido a que este estudio no incluyó la realización de pruebas de acidificación tubular. En el resto de los pacientes en quienes se obtuvieron los valores de cloro sérico, estos se encontraban dentro de los rangos normales, hecho que descarta el diagnóstico de acidosis tubular renal. En presencia de acidosis metabólica normoclorémica en niños aparentemente sanos, en quienes se excluyeron patologías agudas y crónicas que pudiesen explicar dicho trastorno, se plantea como posible etiología la composición ácida de la dieta, ya que en la mayoría de los niños estudiados se comprobó una CAPR elevada. Un incremento moderado de los niveles de hidrógeniones resultante de una composición ácida de la dieta

puede producir una disminución en la concentración de bicarbonato extracelular con la consecuente producción de una forma leve o subclínica de acidosis metabólica que incrementa la resorción ósea para liberar sales alcalinas como mecanismo amortiguador. Esta acidosis sub clínica puede conducir a una disminución gradual y progresiva del contenido mineral óseo y de la síntesis proteica con su consecuente efecto sobre el retardo del crecimiento (32-35). El exceso en el consumo de proteína animal, cereales y granos ha mostrado tener el efecto de disminuir el pH sanguíneo (mayormente dentro de los rangos normales), principalmente debido al metabolismo de aminoácidos sulfurados, tales como cisteína y metionina (36,37). Los aniones SO_4 y PO_4 producto del metabolismo proteico y especialmente de estos aminoácidos serían los responsables del hiato aniónico elevado que caracteriza la acidosis metabólica normoclorémica, posiblemente prevalente en los pacientes de este estudio.

El consumo de proteínas estuvo elevado en todos los niños del presente estudio cuando se comparó con los requerimientos de proteínas recomendados para ambos sexos independientemente de su edad. La media del consumo de proteínas en g/kg/día estuvo muy por encima de los rangos establecidos en los Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana (17). Por otra parte, el consumo de frutas estuvo por debajo de lo recomendado en la mitad de los pacientes, mientras que el de hortalizas fue deficiente en la mayoría de los casos estudiados. Estos resultados son similares a los hallazgos de estudios nacionales e internacionales que coinciden en reportar un consumo de proteínas superior y una ingesta de frutas y hortalizas inferior a las recomendaciones establecidas internacionalmente (38-44)

En cuanto a la CAPR, la totalidad de los niños estudiados presentó un desequilibrio ácido base en su dieta, con un predominio de las cargas ácidas, lo cual posiblemente tiene su explicación en el alto consumo de alimentos formadores de ácidos, como son la mayoría de las fuentes de proteína animal y vegetal, y por el bajo consumo de alimentos formadores de álcalis como son las frutas y hortalizas. Estos resultados coinciden con los reportados por López-Sayers y col, quienes encontraron una CAPR elevada en niños venezolanos de 2 a 6 años (14). Estos valores fueron mayores a los reportados por Ute y col en niños alemanes con edades similares (3-7 años) y aún más elevados a los de los niños de 8-14 años del mismo estudio (5). A diferencia de lo reportado por los autores mencionados anteriormente, quienes encontraron una mayor carga ácida en los niños en comparación con las niñas, en el presente estudio la CAPR fue similar en ambos sexos. Cuando se relacionó la CAPR de la dieta con el consumo de energía y nutrientes se obtuvo una correlación positiva y estadísticamente significativa con la ingesta calórica y con la de proteínas, grasas y carbohidratos. Esta correlación positiva entre la CAPR y la ingesta de energía y nutrientes también ha sido reportada en estudios previos, incluyendo uno realizado en adolescentes chinos (7,14,35). Por otra parte, la correla-

ción con la ingesta de frutas y hortalizas no presentó significación estadística.

La ingesta elevada de proteínas en los niños del presente estudio concuerda con la creencia prevalente en la sociedad moderna que tiende a favorecer el consumo de proteínas, especialmente la de origen animal, por encima de los demás nutrientes. Esto es aún más evidente cuando se trata de niños con alteraciones del crecimiento, cuyos padres y abuelos insisten en aumentar la ingesta de lácteos y carnes en preferencia a otros alimentos especialmente las frutas y hortalizas. Este punto es importante para intentar explicar los valores elevados de la ingesta de proteínas en la totalidad de la muestra, a pesar de que durante el lapso en el cual se realizó el estudio (mayo de 2017 a febrero de 2018) el acceso a alimentos lácteos y fuentes de proteína animal estuvo bastante comprometido en Venezuela. Otra razón para explicar este hecho es que la población que asiste a la consulta de pediatría del CMDLT es, en su mayoría, de estratos sociales elevados. Sería de interés realizar un estudio similar en la Consulta de Medicina Comunitaria de la misma institución en la cual se atienden pacientes de estratos sociales más bajos.

Es importante señalar que la acidosis metabólica se asocia frecuentemente con hiporexia, y de hecho, fue reportada por algunos de los pacientes estudiados. En este sentido, el hallazgo de adecuaciones elevadas de energía en la mayoría de los pacientes parece contradictorio. Sin embargo, y aunque no fue registrado sistemáticamente, en muchos de los pacientes el interrogatorio reveló que la hiporexia posiblemente estaba relacionada con hábitos de alimentación inadecuados, tales como horarios con insuficiente separación entre las comidas que no permiten que el niño tenga deseos de comer antes de la próxima comida. Era frecuente oír a los padres decir que ofrecían alimentos a sus hijos con mucha frecuencia porque “nunca comían lo suficiente” en las comidas principales. En los menores de 2 años se reportaba que la ingesta de leche (teteros) era muy alta debido a que los padres preferían ofrecerlos en sustitución de las comidas. Estos hábitos podrían explicar que la mayoría de los pacientes tenían adecuaciones de energía elevadas, aún en presencia de lo que los padres referían como inapetencia.

El bajo consumo de frutas y hortalizas evidenciado en los pacientes de este estudio es consistente con lo reportado por múltiples estudios nacionales e internacionales y constituye un factor que complica el tratamiento nutricional de estos pacientes, ya que estos alimentos actúan como amortiguadores y permiten disminuir la carga ácida de la dieta sin disminuir el consumo de proteínas (44-47). Es evidente que el aumento en el consumo de frutas y hortalizas sería una excelente estrategia para el tratamiento de la acidosis metabólica que se presenta en estos pacientes con CAPR elevada.

Los resultados reportados en el presente trabajo constituyen el producto de la primera fase de un estudio que pretende evaluar el efecto de una intervención nutricional sobre la carga ácida de la dieta y el equilibrio ácido base en niños con

alteraciones del crecimiento y acidosis metabólica.

Las limitaciones del presente estudio incluyen el hecho de que las determinaciones de gases venosos fueron realizadas en distintos laboratorios, ya que estos fueron solicitados previamente por los pediatras para decidir la pertinencia de solicitar una consulta nefrológica. Otra limitación es el hecho de que en muchos casos no fue posible obtener los valores de peso y talla previos al ingreso de los pacientes al estudio y, por ende, no se logró determinar las velocidades de crecimiento previas al estudio.

Se concluye que la totalidad de los niños estudiados por déficit pondoestatural o descanalización en los percentiles de peso y talla asociados con acidosis metabólica tuvieron una dieta con carga ácida elevada condicionada por una ingesta de proteínas por encima de los requerimientos reportados para cada grupo de edad y una deficiente ingesta de frutas y hortalizas. Esta carga ácida elevada de la dieta se plantea como posible etiología de la acidosis metabólica, al menos en un número importante de los pacientes, lo cual sugiere como una alternativa terapéutica recomendable la intervención dietética mediante la adecuación apropiada de la ingesta proteica y el aumento de la ingesta de frutas y hortalizas. En este sentido es oportuno señalar el importante papel preventivo que deben tener los pediatras en la educación nutricional de sus pacientes a fin de evitar dietas con una carga ácida elevada.

REFERENCIAS

1. Adeva MM, Souto G. Diet-induced metabolic acidosis. *Clin Nutr* 2011;30(4):416-421.
2. Vormann J, Remer T. Dietary, metabolic, physiologic, and disease-related aspects of acid-base balance: Foreword to the contributions of the second international acid-base symposium. *Nutr* 2008; 138 Suppl: 413-414.
3. Mitch WE. Metabolic and clinical consequences of metabolic acidosis. *J Nephrol* 2006; 19 Suppl 9:S70-5.
4. López M. Las dietas hiperproteicas y sus consecuencias metabólicas. *An Venez Nutr* 2009;22 (2): 95-104.
5. Ute A, Kersting M, Remer T. Potential renal acid load in the diet of children and adolescents: impact of food groups, age and time trends. *Public Health Nutr* 2008; Mar11(3):300-306.
6. Arnett TR. Extracellular pH regulates bone cell function. *J Nutr* 2008;138(2):415S-418S.
7. Ute A, Remer T, Manz F, Neu CM, Schoenau E. Long-term protein intake and dietary potential renal acid load are associated with bone modeling and remodeling at the proximal radius in healthy children. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:1107-1114.
8. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC, Sebastian A. Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am J Clin Nutr* 1998;68:576-583.
9. Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc* 1995; 95:791-797.
10. Jurgen V, Hannelore D. The role of nutrition in human acid base homeostasis. *Eur J Nutr* 2001;40(5):187-188.
11. Kalhoff H, Manz F. Nutrition, acid-base status and growth in early childhood. *Eur J Nutr* 2001; 40(5):221-230.
12. Remer T. Influence of Diet on Acid-Base Balance. *Seminars Dialysis* 2000; 13(4):221-226.

13. Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance-metabolic aspects. *Eur J Nutr* 2001; 40(5):214-220.
14. López Sayers M, Bernal J, López M. Carga ácida potencial renal de la dieta en niños de 2 a 6 años. *Arch Venez Puer Ped* 2012; 75 (3): 68-74
15. World Health Organization. The WHO Child Growth Standards 2006. Disponible en: <http://www.who.int/child-growth/en/> Fecha de consulta: 20/2/2018.
16. Gibson R. Principles of Nutritional Assessment. Segunda edición. Oxford University Press. 2005.
17. Fundación Bengoa. Alimentación y Nutrición. Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana. ALAN;2013;63(4). Disponible en: <https://www.alanrevista.org/ediciones/2013/4/> Fecha de consulta: 20/11/2017
18. Carson-DeWitt R, Montemayor-Quellenberg M. Porciones de frutas y verduras para niños. *Cancer Care of Western New York*. Página en Internet. Disponible en <https://www.cancercarewny.com/content.aspx?chunkiid=127073>. Fecha de consulta: 20/2/2018
19. National Research Council (NRC). Subcommittee on the tenth edition of the RDAs. Recommended Dietary Allowances. Décima edición. National Academy Press. Washington 1989, pp. 52-77
20. Hernández S, Fernández C, Baptista L. Metodología de la investigación. Cuarta edición. Mc Graw Hill. Ciudad de México 2006, pp. 407 - 498
21. Remer T1, Manz F, Alexy U, Schoenau E, Wudy SA, Shi L. Long-term high urinary potential renal acid load and low nitrogen excretion predict reduced diaphyseal bone mass and bone size in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96(9): 2861-8. doi: 10.1210/jc.2011-1005
22. Esche J1, Johnner S1, Shi L1, Schönau E1, Remer T1. Urinary citrate, an index of acid-base status, predicts bone strength in youths and fracture risk in adult females. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101(12):4914-4921
23. Jehle S1, Krapf R. Effects of acidogenic diet forms on musculoskeletal function. *J Nephrol* 2010; 23 Suppl 16:S77-84.
24. Caso G, Garlick PJ. Control of muscle protein kinetics by acid-base balance. *Curr Op Clin Nutr Metab Care* 2005;8(1):73-76
25. Axelsson I. Effects of high protein intakes. *Nestle Nutr Workshop. Pediatr Program* 2006;58:121-129
26. Di Pietro A, Proverbio MR, Riccio E, Pescatore L, Tammaro V, Siani P et al. Growth deficiency and renal tubular acidosis. The possible etiopathogenic mechanisms. *Pediatr Med Chir* 1998; 20(4):261-262.
27. Greenbaum LA, Del Rio M, Bamgbola F, Kaskel F. Rationale for growth hormone therapy in children with chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2004;11(4):377-386.
28. Mahan JD, Warady BA. Consensus Committee Assessment and treatment of short stature in pediatric patients with chronic kidney disease: a consensus statement. *Pediatr Nephrol*. 2006;21(7):917-930
29. Orta N, Moriyón JC, Rendón C, Domínguez L, Sanna V, López M y col. Epidemiología de las enfermedades renales en niños en Venezuela. *Arch Venez Puer Ped* 2001;64(2):76-86
30. Munoz-Arizpe R, Escobar L, Medeiros M. Acidosis tubular renal en niños: conceptos actuales de diagnóstico y tratamiento. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2013;70:178-194. Disponible en <http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462013000300002&lng=es&nrm=iso>. [Fecha de consulta: 9/3/ 2018]
31. Medeiros M, Enciso S, Hernández AM, García Hernández HR, Toussaint G, Pinto C et al. Case report of renal tubular acidosis and misdiagnose. *Nefrología*. 2016;36(3):323-325. doi: 10.1016/j.nefro.2015.10.012.
32. Garcia AH, Franco OH, Voortman T, De Jonge EA, Gordillo NG, Jaddoe VW et al. Acid load in early life and bone health in childhood: the Generation R Study. *Am J Clin Nutr* 2015;102(6):1595-1603.
33. Remer T, Shi L, Alexy U. Potential renal acid load may more strongly affect bone size and mass than volumetric bone mineral density. *Bone* 2011;48(2):414-415
34. Remer T, Krupp D, Shi L. Dietary protein's and dietary acid load's influence on bone health. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2014;54(9):1140-1150
35. Chan RSM, Woo J, Chan DCC, Cheung CSK, Lo DHS. Estimated net endogenous acid production and intake of bone health-related nutrients in Hong Kong Chinese adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63(4):505-512
36. Rutherford SM, Moughan PJ. Determination of sulfur amino acids in foods as related to bioavailability. *J AOAC Int* 2008; 91(4):907-913
37. Mårtensson J, Hermansson G. Sulfur amino acid metabolism in juvenile-onset nonketotic and ketotic diabetic patients. *Metabolism*. 1984;33(5):425-428.
38. Fulgoni VL 3rd. Current protein intake in America: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey, 2003-2004. *Am J Clin Nutr* 2008;87(5):1554S-1557S.
39. Ziegler EE. Consumption of cow's milk as a cause of iron deficiency in infants and toddlers. *Nutr Rev* 2011;69 Suppl 1:S37-42. doi: 10.1111/j.1753-4887.2011.00431.x.
40. Portillo Z, Solano L, Fajardo Z. Riesgo de deficiencia de macro y micronutrientes en preescolares de una zona marginal; Valencia, Venezuela. *Invest Clín* 2004; 45:17-28
41. Torres-Cárdenas M, Mendez B, Landaeta-Jimenez M, Vazquez-Ramirez M. Consumo de alimentos y estado nutricional según estrato socioeconómico en una población infantil de Caracas. *Arch Venez Puer Ped* 2011;74: 2-9. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492011000200002&lng=es. [Fecha de consulta: 20/2/2018]
42. Nolan K, Schell LM, Stark AD, Gómez MI Longitudinal study of energy and nutrient intakes for infants from low-income, urban families. *Public Health Nutr* 2002; 5:405-412
43. Del Real SI, Fajardo Z, Solano L, Páez MC, Sánchez A. Patrón de consumo de alimentos en niños de una comunidad urbana al norte de Valencia-Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 2005; 53(3):279-86. Disponible en: http://www.alanrevista.org/ediciones/2005-3/patron_consumo_alimentos.asp. [Fecha de consulta: 20/2/2018].
44. Pizzorno J1, Frassetto LA, Katzinger J. Diet-induced acidosis: is it real and clinically relevant? *Br J Nutr* 2010;103(8):1185-1194. doi: 10.1017/S0007114509993047
45. Aerenhouts D1, Deriemaeker P, Hebbelinck M, Clarys P. Dietary acid-base balance in adolescent sprint athletes: a follow-up study. *Nutrients*. 2011;3(2):200-211. doi: 10.3390/nu3020200.
46. Deriemaeker P, Aerenhouts D, Hebbelinck M, Clarys P. Nutrient based estimation of acid-base balance in vegetarians and non-vegetarians. *Plant Foods Hum Nutr* 2010;65(1):77-82
47. Schwalfenberg GK. The alkaline diet: is there evidence that an alkaline pH diet benefits health? *J Environ Public Health*. 2012;727630. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3195546/>. [Fecha de consulta: 20/2/2018]

TUMOR DE ABRIKOSSOFF: A PROPOSITO DE UN CASO

Yoselyn Mariana Camacaro Ávila (1), Daniela Alejandra López Valdés (2),
José Domingo Lago Gonzalez (1), Guillermo Hernán Flores Ruiz (1)

Recibido: 24-09-2017
Aceptado: 20-11-2018

RESUMEN

El Tumor de Abrikossoff es una neoplasia benigna infrecuente derivada de las células de Schwann. Es más frecuente en el sexo femenino entre la 4ta y 5ta década de la vida, siendo raros los casos congénitos y en niños. Los estudios inmunohistoquímicos revelan la reacción positiva a la proteína S-100. Se presenta el caso de recién nacida de 8 días, con aumento de volumen en la boca, reportado en ecosonograma antenatal. Al examen físico se evidencia tumoración en la encía de la arcada maxilar inferior de 3x 2 cm, renitente, no dolorosa, con queratosis en zonas expuestas. Se realiza exeresis total de lesión, cuyo estudio histopatológico reporta tumor de células granulares con inmunohistoquímica positiva para la proteína S-100.

Palabras Claves: Tumor de Abrikossoff, Tumor de células granulares, proteína S-100.

SUMMARY

Abrikossoff tumor is an uncommon benign neoplasm derived from Schwann cells. It is more common in women between the 4th and 5th decade of life. Congenital and pediatric cases are rare. Immunohistochemical studies are positive for the reaction to S-100 protein. We present an 8 day old female newborn with increased volume in the mouth described by prenatal ultrasound. Clinical examination revealed the presence of a mass in the gum of the lower maxillary alveolar ridge, with a width of 3x 2 cm, painless, with keratosis in exposed areas. Total excision of the lesion was performed, and the histopathologic study reported a granular cell tumor with positive immunohistochemistry for S-100 protein.

Key words: Abrikossoff tumor, granular cell tumor, S-100 protein.

INTRODUCCION

El tumor de Abrikossoff, también denominado Tumor de Células Granulares (TCG), mioblastoma, neurofibroma de células granulares o schwannoma de células granulares, fue descrito por primera vez en 1926 por Abrikossoff, aunque se cree que el primer caso fue observado por Weber en 1854, quien reportó un tumor en la lengua de un hombre de 21 años de edad. (1)

Abrikossoff describió el tumor como mioblastoma de células granulares por tener una histología similar a la del músculo estriado. Sin embargo en 1962, utilizando el microscopio electrónico, Fisher y Wechsler postularon una diferenciación a partir de las células de Schwann, hipótesis actualmente aceptada para la etiología del TCG.(2, 3)

Se considera una neoplasia benigna y rara de tejidos blandos, de etiología desconocida e histogénesis incierta. Se presenta habitualmente entre los 20 y los 50 años de edad, con mayor frecuencia en el sexo femenino y personas de raza

negra. Los casos congénitos y de la niñez son raros. Su incidencia en el niño es de 0.017 a 0.029%. Un 50% de los casos aparece en cavidad oral; 70% de estos en la lengua, el 30% restante en piel, tejido celular subcutáneo y más raramente en otras partes del cuerpo. El TCG se presenta como una lesión aislada pero en el 7% al 25% se puede evidenciar como lesiones múltiples. (1,4-6)

Las lesiones son sésiles o pediculadas, de 0,5 a 2 cm de diámetro, de crecimiento lento, de color blanquecino, rojizo o amarillento, de superficie lisa o hiperqueratósica, bien delimitadas, de consistencia blanda o elástica, asintomáticas, a veces dolorosas y generalmente cubiertas por mucosa de aspecto normal. Las lesiones congénitas, siempre benignas, crecen en las regiones maxilares y mandibulares, en la región de los dientes caninos e incisivos, y pueden tener involución espontánea. (1,4,7)

Histológicamente se observan células poligonales, separadas por colágeno, con núcleo pequeño central y abundante citoplasma con granulaciones eosinofílicas en su interior, raras atipias nucleares y ausencia de mitosis. A la microscopía electrónica las granulaciones corresponden a fagolisosomas que contienen estructuras granulosas y membranosas. El tumor se caracteriza por ser acapsulado, con preservación de los anexos cutáneos y con presencia de vasos entre las células neoplásicas. Cuando se localiza en la submucosa puede ocurrir hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Estudios inmunohistoquí-

1. Adjunto del Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Pediátrico Dr. Elías Toro. Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. Caracas, Venezuela
2. Adjunto del Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Uyapar. Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. Puerto Ordaz, Venezuela

micos y de microscopía electrónica demuestran que la célula de Schwann es la que da origen a la mayoría de los TCG localizados en la piel, con células positivas para la enolasa neuro-específica y para la proteína S-100. (8)

Ante el hallazgo de un nódulo lingual deberán considerarse como diagnósticos diferenciales otros tumores benignos de tejidos blandos, tales como: fibromas, lipomas, schwannomas, neurofibromas y rhabdomiomas. En niños deben tenerse en cuenta el émulis congénito y el quiste dermoide que rara vez se presenta en la lengua. (9)

El diagnóstico se establece mediante biopsia y, en general, no se sospecha clínicamente por ser las manifestaciones muy poco específicas. El tratamiento del TCG es la exéresis quirúrgica de la lesión. En los casos extremadamente raros de malignidad, existe una recurrencia de 2- 8% cuando la pieza quirúrgica tiene márgenes negativos para células tumorales y mayor al 20% cuando dichos márgenes son positivos. (10)

CASO CLINICO

Se presenta el caso de una recién nacida de 8 días, con aumento de volumen en la boca, reportado en el ecograma antenatal. No existían antecedentes familiares o personales de importancia. Al examen físico se evidencia tumoración en parte inferior de la encía de 3x 2 cm, renitente, no dolorosa, con queratosis en zonas expuestas. En vista de estos hallazgos se decide exéresis quirúrgica de la lesión. (Fig 1,2,3).

Los exámenes de laboratorio reportaron leucocitos: 15.500 mm³, neutrófilos: 39%, linfocitos: 55%, hemoglobina 14,9 gr/dl, hematocrito: 43,4%, plaquetas: 502.000 mm³. glicemia: 81 mg %, urea: 12 mg %, creatinina: 0,3 mg %, pt: 0,90, PTT: +0,5 PCR: 0,1, VSG: 1, HIV: negativo, VDRL: no reactivo.

Hallazgos operatorios: Lesión tumoral, pediculada, renitente, de aproximadamente 3 cm de diámetro que se desprende de la arcada dentaria inferior en su porción media y hace cuerpo con el maxilar inferior. Se procedió a la exéresis de la lesión y se envía para estudio histopatológico. (Fig 4,5,6). El estudio de anatomía patológica reportó: Descripción macroscópica: formación de aspecto nodular de 2,8 x 2 x 1,5 cm, superficie externa lobulada, lisa, blanquecina con adherencias. Al corte es arremolinada, blanquecino amarillento y de consistencia firme. Diagnóstico microscópico: se observa grupo de células poligonales, monomórficas, con abundante citoplasma granular, eosinofílico y de bordes citoplasmáticos bien definidos, dispuestas entre bandas de estroma fibrocolagenoso, con núcleo redondo u oval con cromatina discernible, nucléolo inconspicuo. El estudio Inmunohistoquímico reporto células neoplásicas positivas a la proteína S-100 y negativas a queratina y desmina. Conclusión: Hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos compatibles con tumor de células granulares.

El paciente se encuentra actualmente en estables condi-

ciones, en control por consulta externa, sin recidiva de las lesiones.

DISCUSIÓN

El tumor de células granulares es una patología rara en niños, existiendo pocos casos publicados hasta la actualidad. En España se realiza un estudio retrospectivo de 34 casos, entre 1980 y 2007 donde solo se describen 8 casos en menores de 18 años, con un rango entre 3 meses y 18 años (3).

A nivel de la literatura mundial García et al, describieron 19 casos de esta patología asociadas a malformaciones y enfermedades sistémicas entre 1963 y 2010 con un rango de edad de 4-17 años y más frecuente en el sexo femenino (11). Este estudio concuerda con el caso descrito en el presente trabajo en cuanto al sexo, aunque difiere en lo referente a las edades de presentación, ya que se trata de una recién nacida con diagnóstico antenatal sin otras malformaciones asociadas. En el 2018 se reporta el caso de un recién nacido en la India, cuya lesión estaba ubicada en la arcada dental superior (12).

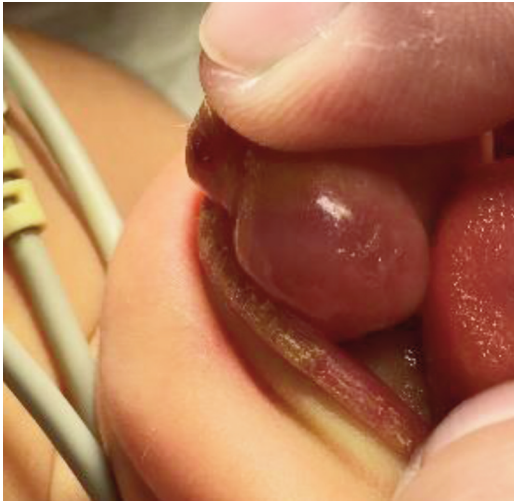
En un 50% de los casos este tumor aparece en cavidad oral; 70% de estos en lengua, el 30% restante en piel, tejido celular subcutáneo y más raramente en otras partes del cuerpo. Los TCG se presentan con una lesión aislada pero del 7% al 25% se puede evidenciar como lesiones múltiples (4-6). Esta descripción coincide con el presente caso en el cual la lesión era aislada y localizada en la cavidad bucal. Difiere de los últimos casos descritos en pediatría, en los cuales las lesiones se ubicaron en laringe, pierna y cuello. (7,8)

Las características macroscópicas de la lesión del paciente estudiado concuerdan con la descripción de la literatura (4-6): lesión pediculada, de aspecto nodular de 2,8 x 2 x 1,5 cm, superficie externa lobulada, lisa, blanquecina, de consistencia firme no dolorosa. En este caso la lesión se ubica en la región mandibular adyacente a la arcada dental inferior coincidente con lo descrito pero sin involución espontánea (4,9).

Los hallazgos inmunohistoquímicos e histológicos también se ajustan con los casos descritos en la literatura, encontrándose células poligonales, con abundante citoplasma granular, eosinofílico, positivas a la proteína S-100. (4,10) a diferencia del émulis congénito que es negativo a la proteína S-100. (13,14) siendo este último el principal diagnóstico diferencial en recién nacidos.

Este paciente, al igual que los casos descritos, es sometido a exéresis total de la lesión confirmando el diagnóstico mediante biopsia. Para el momento del presente reporte se encuentra sin presentar recidivas de la lesión.

Luego de una revisión extensa de la literatura no se encontraron referencias de TCG de origen congénito en el maxilar inferior, por lo cual el presente caso sería el primero descrito en la literatura.



REFERENCIAS

1. Apisarnthanarax P. Granular cell tumor: An analysis of 16 cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol.* 1981; 5:171-182.
2. Ordoñez N, Mackay B. Granular cell tumor: a review of the pathology and hystogenesis. *Ultrastruct Pathol.* 1999; 23:207.
3. Torrijos A, Alegre V, Pitarch G, Mercader P, Fortea J. Tumor de células granulares cutáneo: análisis clínico-patológico de treinta y cuatro casos. *Actas Dermosifilogr.* 2009; 100:126-132.
4. El Achkar M, Giraldi S, Marinoni L, Abagge K. Tumor de células granulares: caso en la niñez. *Dermatol Pediatr Lat.* 2005; 3(3):230-233.
5. Eguía A, Uribarri A, Escoda C, Crovetto M. Tumor de células granulares: presentación de 8 casos con localización intraoral. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006; 11(5):425-428.
6. Cosmelli R, Preisler G, Martínez B. Tumor de células granulosas: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Acta Odontol Venez.* 2009; 47(1):13-17.
7. Barrios L, Benedetti I, Contreras EE. Tumor de células granulares en lengua (tumor de Abrikossoff): reporte de caso. *Rev Cienc Salud.* 2013; 11(1):129-133.
8. Ramos G, Alcalá D, Arias A. Tumor de células granulosas: comunicación de un caso. *Dermatología Rev Mex.* 2009; 53(1):31-33.
9. García F, Roselló P, Alpera R, Zamarreño A, Jubert A. Doble quiste dermoide verdadero de lengua. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2001; 52(7):626-632.
10. Crowe D, Ayli E, Gloster H. A malignant granular cell tumor excised with Mohs micrographic surgery. *Case Rep Oncol Med.* 2012; 2012: 453569. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3350294/>. Fecha de consulta: 2/11/2018
11. García I, Azcarretazábal T, Moro F. Tumor de células granulares cutáneo: revisión en la edad pediátrica. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2013; 41(4):179-182.
12. Dhareula A, Jaiswal M, Goyal A, Gauba K. Congenital granular cell tumor of the newborn. Spontaneous regression or early surgical intervention. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2018;36:319-323. Disponible en: <http://www.jisppd.com/article.asp?issn=0970-4388;year=2018;volume=36;issue=3;spage=319;epage=323;aulast=Dhareula>. Fecha de consulta: 3/10/2018
13. Yuwanati1 M, Mhaske1 S, Mhaske A. Congenital Granular Cell Tumor. A Rare Entity. *Journal of Neonatal Surgery* 2015; 4(2):17.
14. Bareiro F. Épulis congénito del recién nacido, una sorpresa para el Neonatólogo. *Rev Nac (Itauguá).* 2015; 7(2):37-39.

ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES DE VENEZUELA RECOMENDACIONES ENERO 2019 SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

Juan T Carrizo Ch (1), Adelfa Betancourt (2), Jacqueline de Izaguirre (3), Yecenia Pérez (4), Tatiana Drummond (3),
Dina Figueroa(4), Alejandro Rísquez (2), José Levy (2), Enriqueta Sileo (5)

Las vacunas tienen como fin primordial prevenir en una persona sana la aparición de determinada enfermedad. También se utilizan para control de brotes epidémicos y para evitar la enfermedad luego de que una persona sana estuvo en contacto con una enferma, es decir posexposición. En esta última condición hay vacunas que evitan la enfermedad por sí sola o con la administración conjunta de inmunoglobulinas específicas dependiendo de cada caso en particular y de situaciones especiales.

Ahora bien, no todas las vacunas tienen esa particularidad. Las enfermedades inmunoprevenibles en las que se puede emplear la vacunación para prevenir su aparición en una persona sana tras una exposición con una persona enferma son: hepatitis A, hepatitis B, sarampión, varicela, tétanos, tosferina y rabia.

Venezuela desde 2016 viene haciendo frente a enfermedades que estaban controladas, tales como la difteria y el sarampión. Los últimos seis meses de 2018 ha tenido un gran registro de casos de hepatitis A por lo cual la Comisión hace, entre otras, una recomendación específica al respecto para este primer semestre de 2019:

1. Mantener la promoción dentro de la comunidad de la importancia de estar al día con las vacunas pautadas para cada grupo de edad: niños, adolescentes, adultos y mujeres en edad reproductiva.
2. Insistir con la información que básicamente el Ministerio de Salud, es el que actualmente tiene la disponibilidad de escasas vacunas (BCG, HB, DTPw, Hib, IPV/OPV, DT, TT, SR, SRP, FA). No administra vacunas contra neumococo ni vacuna contra rotavirus desde hace más de dos años.
3. Estar alerta acerca de estafas con vacunas de origen o preservación dudosa por parte de personas e instituciones inescrupulosas.
4. Mantener la recomendación epidemiológica de vacunar contra el sarampión a los menores de 6 a 11 meses de edad.

5. Vacunar contra la hepatitis A en menores de 6 a 11 meses de edad.

SUPLEMENTO

(1) Vacuna antituberculosis.

Bacillus de Calmette Guérin (BCG)*

En países con alta carga de morbilidad por tuberculosis (más de 40 casos de TB en todas sus formas por 100 000 habitantes) a todos los recién nacidos o lactantes debe administrarse dosis única de la vacuna BCG lo antes posible. No debe vacunarse contra la tuberculosis a los lactantes y niños con infección sintomática por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), ni a aquellos que sufran inmunodeficiencia por otras causas.

Puede administrarse sin previa prueba de PPD, quien no tenga antecedentes de haber recibido la vacuna y no sea contacto de caso de tuberculosis, hasta los 7 años. La administración en mayores de 7 años, se hará exclusivamente por indicaciones específicas de orden médica o epidemiológica.

De 10 a 20% de los vacunados no desarrollan cicatriz vacunal, sin que esto se correlacione con falta de protección o indicación para revacunar. Ver gráficas I y II.

(2) Vacuna antihepatitis B. (Hep B) *

Administrar a todo recién nacido dentro de las primeras 12 horas del nacimiento, antes de su egreso de la maternidad. Cuando se desconozca el estado serológico de la madre para el Virus de la Hepatitis B (VHB), debe evidenciarse en ella, solicitando los marcadores anticuerpos Hbcore (anti Hbcore) y antígenos de superficie de virus de hepatitis B (anti HBsAg).

Si el recién nacido es producto de madre con serología negativa para el VHB, se puede iniciar el esquema de vacunación a los dos meses de edad. El intervalo mínimo entre 2da y 3ra dosis, nunca debe ser menor a 8 semanas y la 3ra dosis nunca antes de los 6 meses de la primera.

El recién nacido producto de madre con serología positiva (HBsAg) para Hepatitis B debe recibir la 1ra. dosis de la vacuna en las primeras 12 horas de vida y adicionalmente 0.5 ml de inmunoglobulina anti Hepatitis B. Ésta última puede administrarse hasta el 7mo día de nacido. La 2da dosis se debe administrar al mes de edad y 3ra., no antes de los 6

1- Pediatra Neonatólogo. Coordinador Comisión.
2- Pediatra Epidemiólogo,
3- Pediatra Infectóloga,
4- Pediatra.
5- Pediatra Medicina del adolescente.

meses de edad. A estos niños, posteriormente, de los 9 a 18 meses después de completar el esquema de vacunación, se les pedirá la determinación de Anti-HBsAg; si las cifras de anticuerpos son menores a 10 UI/I, debe repetirse el esquema completo.

Para la dosis en el recién nacido sólo debe administrarse la vacuna monovalente, mientras que para continuar y completar el esquema de vacunación puede utilizarse el producto monovalente o vacunas combinadas (Pentavalente o Hexavalente). Δ Ver gráfica I

A todo niño o adolescente con afecciones crónicas (diabetes, patología renal, cardiopatías, enfermedad respiratoria y otras) debe evaluarse su estado de vacunación contra la hepatitis B. De no tener antecedentes de vacunación, es importante administrar la serie.

(3) Vacunas antipoliomielitis. *

Desde el año 2014 la OMS inició la estrategia que llevará a la erradicación de la polio, al realizar el cambio de la vacuna tVPO (virus 1,2 y 3) por bVPO (virus 1 y 3).

Desde el 1ro de mayo de 2016 mundialmente se administra la bVPO. Este cambio se acompaña con la recomendación de que la primera dosis se cumpla con la administración de vacuna de polio inactivada (VPI) a los dos (2) meses de edad (sola o con vacuna combinada) y, vacuna polio oral (bVPO) en las dosis subsiguientes de los cuatro (4) y seis (6) meses de edad, así como en los refuerzos y en las campañas de seguimiento.

De no cumplirse en la primera dosis la administración de la VPI, puede hacerse en cualquiera de las dosis de la serie (2da o 3ra dosis). Niños que hayan recibido solo VPI, deben recibir dosis de bVPO en campañas de seguimiento.

Hijos de madres con VIH/SIDA, niños con infección documentada con VIH y otras inmunodeficiencias deben recibir vacuna IPV, no deben recibir vacuna VPO. ΔΔ Ver gráfica I

(4) Vacunas antidifteria, tétanos y pertussis (Tos ferina) *

El esquema ideal de tres dosis más dos refuerzos, debe ser con DTPc (Pertusis completa) o con la vacuna DTPa (Pertusis acelular). La vacuna dTpa, contentiva de menor concentración de los componentes difteria y pertusis, debe usarse como dosis única de refuerzo o como una de las dosis dentro de la serie en las siguientes situaciones:

Niños de 7 a 10 años y adolescentes.

- Con esquema incompleto: Dentro de las dosis faltante debe administrarse una de dTpa las otras con dT.
- No inmunizados deben recibir la serie de tres dosis. Una de ellas debería ser con dTpa y dos dosis de dT.

La vacuna dTpa puede ser administrada en mujeres embarazadas idealmente de las 27 a 36 semanas de gestación (32 semanas en promedio), de no lograrse se debe administrar en el postparto inmediato; y posteriormente las dosis ne-

cesarias de TT o dT, a objeto de cumplir con las pautas para la eliminación del tétanos neonatal. La vacuna dTpa puede ser administrada en cada gestación.ΔΔ

En adultos (aún en mayores de 65 años), sin esquema previo o incompleto, una de las dosis debe ser dTpa.

Administrar refuerzos con dT o TT cada 10 años. Ver gráficas I y II.

Importante: Consultar SVPP / Tips de Vacunas de septiembre y octubre de 2016. *

(5) Vacuna antihemophilus influenzae tipo b. *

Se recomienda dosis de refuerzo de 15 a 18 meses de edad. Ver gráfica I

Niños no inmunizados, de 5 a 6 años de edad con enfermedades de alto riesgo de adquirir infecciones por Hib deben recibir una (1) dosis de vacuna pentavalente. Para aquellos infectados con VIH o con deficiencia de IgG2 deben recibir 2 dosis con intervalo de 4 a 8 semanas.

Aquellos niños vacunados con alguna combinación vacunal que incluya pertusis acelular, es muy importante que reciban la dosis de refuerzo, debido a la posibilidad de presentarse disminución en la producción de anticuerpos específicos contra *Haemophilus influenzae* tipo b, por interferencia inmunológica. Δ Ver gráfica I

(6) Vacunas antirotavirus**

Existen actualmente en el país dos vacunas anti Rotavirus. Se recomienda su uso rutinario a partir de los 2 meses de vida. El esquema de la vacuna monovalente humana (RV1 / Rotarix®) es de dos dosis, a los 2 y 4 meses de edad. Para la vacuna pentavalente humano-bovino (RV5 / Rotateq®) se administran 3 dosis: A los 2, 4 y 6 meses. A diferencia de la VPO no debe administrarse nuevamente ante regurgitación o vomito de la misma. Para las dos vacunas la edad mínima de administración es 6 semanas y la edad máxima para la tercera dosis es 32 semanas y 0 días de edad. En caso de no estar documentada la vacuna de la dosis inicial (vacuna monovalente o pentavalente) puede continuarse el esquema con la vacuna disponible, pero cumpliendo el esquema indicado del producto. Ver gráfica I.

(7) Vacuna antineumocóccicas conjugada (*Streptococcus pneumoniae*) ** *

Se administran tres (3) dosis con intervalo de dos (2) meses y un refuerzo de los 15 a los 18 meses de edad. Los niños que reciban la primera dosis a partir de los siete (7) meses de vida, deben recibir dos (2) dosis más un (1) refuerzo. Quienes inicien esquema de 12 a 23 meses, solo recibirán dos (2) dosis. En niños sanos con edades de 24 a 59 meses sin inmunización previa, administrar una (1) dosis de vacuna conjugada PCV13, dando prioridad a niños con riesgo moderado de infección (asistencia a guarderías, casas de cuidado diario y otros).

Desde el 1 de julio de 2014 en Venezuela el PAI incluyó

la vacuna PCV13, con el esquema de dos dosis: a los dos (2) y cuatro (4) meses de edad, y un (1) refuerzo de los 12 a 15 meses de edad.

Niños con alto riesgo de infección por *S. pneumoniae* mayores de 24 meses, adolescentes e individuos de todas las edades con alto riesgo a contraer infecciones por *Streptococcus pneumoniae* o sus complicaciones deben recibir en forma secuencial esquema mixto con las vacunas conjugadas y de polisacárido 23-valente de manera complementaria. (Ver vacuna Anti neumocócica de polisacáridos 23-valente)

Recomendaciones del Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunizaciones (ACIP) para esquema mixto

- Niños vacunados antes de los 2 años, con esquema completo o con 3 dosis de PCV 13, deben recibir 1 dosis de esta vacuna y con intervalo de 8 semanas una dosis de PV23.
- Niños no vacunados antes de los 2 años o con esquema menor a 3 dosis de vacunas conjugadas PCV 13, deben recibir dos dosis de esta vacuna con intervalo de 8 semanas y luego una dosis de PV23.
- Dosis única de PCV13 debe administrarse a niños y adolescentes de 6 a 18 años de edad con asplenia anatómica o funcional, VIH, inmunodeficiencia primaria, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico y condiciones de riesgo (implante coclear, fuga de líquido céfalo raquídeo y otras) seguida a las 8 semanas de una dosis de VPS23.
- Individuos de 19 y más años de edad con enfermedades de inmunodepresión (insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico) asplenia anatómica o funcional, VIH, cardiopatías, enfermedades respiratorias y otras, debe administrarse dosis única de PCV13 seguida de una dosis de VPS23, 8 semanas después. Aquellos previamente vacunados con VPS23 deben ser vacunados con dosis única de PCV13 un año después de haber recibido la VPS23. Δ

Dado que existen niños inmunizados con otras vacunas conjugadas sugerimos que el esquema mixto y complementario ya mencionado, pueda administrarse de igual forma a niños y adolescentes con alto riesgo tanto con PCV 10 como PCV 13. Ver Grafica I.

(8) Vacuna antiInfluenza ** *

Toda persona \geq de 6 meses de edad debe recibir vacuna contra la Influenza.

A niños $<$ de 9 años que reciban la vacuna por primera vez, administrar 2 dosis con intervalos de 4 semanas. En menores de 36 meses se utiliza dosis pediátrica (0,25 ml), a partir de los 36 meses (0,5 ml). Posteriormente administrar una dosis anual. Ver gráficas I y II

Dado que la inmunidad es de corta duración, se recomienda la vacunación anual para una óptima protección contra la gripe, para todas las personas con edades de 6 meses en adelante, como la primera y mejor manera de proteger contra

la influenza La Comisión de Inmunizaciones hace las siguientes indicaciones:

- Toda embarazada a cualquier edad gestacional, de ser posible se encuentre en el segundo o tercer trimestre. Vacuna inactivada. ΔΔ
- Toda persona sana con edad \geq a los 6 meses.
- Toda persona con edad \geq a los 6 meses que tenga alguna enfermedad crónica o condición de riesgo a padecer la influenza y complicaciones.
- Personas en contacto o al cuidado de personas de riesgo:
 - Trabajadores del sector de la salud. ΔΔ
 - Representantes y cuidadores de niños menores de seis meses de edad.

Todas las vacunas contra la influenza 2017-2018 han sido fabricadas para brindar protección contra cuatro virus.

(9) Vacunas antisarampión, antirubéola y antiparotiditis* *

Desde 2017 está indicada la vacuna para control de brote a partir de los seis (6) meses hasta los 11 meses de edad. Esta dosis no se contabiliza para el cumplimiento del esquema de rutina de dos dosis. Pauta que ha de cumplirse al administrar la primera dosis a los 12 meses de edad. La segunda dosis de los 18 a 24 meses de edad. Esto para favorecer la pronta eliminación del sarampión y por la actual situación epidemiológica en nuestro país, recordando que el intervalo mínimo entre dosis es de 4 semanas. De no tener este esquema en los primeros 10 años debe cumplirse en la adolescencia. Ver gráficas I y II

Siguiendo pautas de la OMS /OPS /MPPS, para lograr la erradicación del Sarampión, es obligatorio la administración de dosis adicionales en las Campañas de Seguimiento y mantener altos porcentajes de cobertura de vacunación a nivel nacional y local (mayor de 90 %). ΔΔ

Importante: Consultar SVPP / Tips de Vacunas de Enero de 2018. ELIMINACION DEL SARAMPIÓN. GUIA PRÁCTICA. *

(10) Vacuna antiamarílica (Fiebre Amarilla). * *

La persistencia de focos geográficos reactivados, ratifica la necesidad de vacunar a partir de los 12 meses de edad. En situación de epidemia la vacuna debe administrarse a partir de los 6 meses de edad, sin embargo el médico debe conocer y estar vigilante al riesgo teórico de encefalitis, que puede presentarse en niños de 4 a 9 meses de edad. En caso de vacunar a mujeres en

lactancia, ésta debe suspenderse durante 14 días por el riesgo de pasar el virus vacunal al lactante. ΔΔ

La única institución autorizada para expedir el certificado internacional de vacunación antiamarílica es el MPPS. En mayo de 2013 la OMS declaró la no necesidad de administrar refuerzo. Sin embargo es aceptado que los países que consideren administrar el refuerzo en la población de las

zonas de riesgo para Fiebre Amarilla, pueden hacerlo. Ver gráficas I y II

(11) Vacuna antihepatitis A. (HepA) *

Se administran dos (2) dosis con intervalo mínimo de seis (6) meses. La primera dosis se administra a los 12 meses de edad y la segunda dosis se debe administrar con intervalo de seis (6) meses a 18 meses en forma ideal o más. El esquema de la vacuna puede cumplirse en niños y adolescentes a cualquier edad. La dosis pediátrica se indica a menores de 18 años.

Sobre la base del elevado reporte de casos de Hepatitis A en los últimos seis meses del año 2018, ocasionados por múltiples factores en nuestro país (ser Venezuela área endémica, ausencia desde hace dos años de la vacuna, deterioro de las condiciones socioeconómicas de la población, déficit en el suministro de agua potable, mal manejo de las aguas servidas y otros) aunada a resultados de estudios de la eficacia y seguridad de la vacuna en lactantes y adultos que viajan a zonas de alto riesgo endémico de hepatitis A, la comisión recomienda la administración de una dosis de la vacuna desde los 6 a los 11 meses de edad, dosis que no se tomara en cuenta para cumplir el esquema de rutina de dos (2) dosis a partir de los 12 meses de vida.

En espera de su inclusión en el PAI. Ver gráficas I y II

(12) Vacuna antivaricela *

Se administran dos (2) dosis. La primera dosis debe administrarse a los 12 meses de edad y la segunda de los cuatro (4) a los seis (6) años de edad. Según situación epidemiológica el intervalo mínimo entre dosis es de cuatro (4) semanas. En los adolescentes no vacunados se administran 2 dosis con intervalos de 3 meses. En espera de su inclusión en el PAI. ΔΔ Ver gráficas I y II

(13) Vacunas antimeningococo *

El meningococo (*N. meningitidis*) causa enfermedad endémica y también epidémica, principalmente meningitis y meningococcemia. En Venezuela desde 2009, circulan los serogrupos B, C, Y, en ese respectivo orden. Se conocen brotes en distintas zonas del país, uno de los más importantes es el del estado Sucre donde se aisló recientemente el serogrupo W. En los datos aportados en los informes anuales de SIREVA II (2013), se observa que los serogrupos B, Y y C afectó a los menores de un año y, en menores de 5 años, así como en el grupo de 5 a 14 años fueron los serogrupos B, C y Y como causantes de meningitis y sépsis. En el grupo de 15 a 25 años predominó el serotipo C, seguido de B y Y

Las vacunas contra meningococo se recomiendan en el presente esquema a niños y adolescentes sanos y con alto riesgo a contraer la enfermedad (déficit de componentes del complemento, asplenia anatómica o funcional, inmunodeficiencias primarias y situaciones de endemia o hiper-endemia), con base en las consecuencias de la enfermedad y de

sus complicaciones

Las vacunas no conjugadas, por su poca inmunogenicidad en niños menores, solo deben ser administradas a partir de los 2 años de edad y dependiendo de la situación epidemiológica se harán las recomendaciones al respecto.

La Comisión de Inmunizaciones de la SVPP recomienda administrar:

Vacunas conjugadas tetravalente contra meningococo

Venezuela hasta el momento ha registrado una vacuna conjugada tetravalente contra meningococos A/C/Y/W (MCV4). Actualmente solo la MCV4-D (MENACTRA®). Licencia concedida por el MPPS para administrar a partir de los 9 meses de edad hasta los 55 años.

Niños sanos y alto riesgo de infección por meningococos.

- Para niños sanos, administrar la primera dosis a partir de los 9 meses de edad y la segunda dosis a los 12 a 15 meses de edad. Cumplir un refuerzo en la adolescencia (de 11 a 19 años).
- Para niños sanos, sin antecedentes de vacuna antes de 24 meses, es decir de 2 a 10 años, administrar una dosis y refuerzos en la adolescencia.
- Para niños con alto riesgo de infección por meningococo con déficit de los componentes del complemento o con asplenia anatómica o asplenia funcional o VIH; administrar la primera dosis a los nueve (9) meses de edad y la segunda dosis ocho semanas (8) después. Refuerzo cada cinco (5) años. Este esquema debe cumplirse después de al menos cuatro (4) semanas de finalizada la serie de vacunas conjugadas contra el neumococo.

Adolescentes sanos sin antecedentes de vacunación.

- Preferiblemente administrar a los 11 a 12 años más refuerzo a los 16 años.
- Si, se administra de 13 a 15 años, el refuerzo debe ser administrado de los 16 a 18 años.
- Si, se administra a los 16 años, una sola dosis.

Adolescentes con alto riesgo de infección por meningococo con déficit de los componentes del complemento o con asplenia anatómica o asplenia funcional o VIH, sin antecedentes de vacunación de los nueve (9) meses de edad a los diez (10) años; administrar esquema de dos (2) dosis con ocho (8) semanas de intervalo y refuerzo cada cinco (5) años a partir de la fecha de la última dosis. Ver Gráficas I y II

La vacuna MCV4-D también está indicada a trabajadores del sector salud y viajeros a zonas de alta endemicidad: una dosis hasta los 55 años de edad. ΔΔ

NOTA: Recientemente en USA han sido introducidas dos (2) nuevas vacunas conjugadas contra el meningococo B. Al estar registradas en Venezuela esta Comisión hará las respectivas recomendaciones.

15) Vacuna antineumocócica de polisacáridos 23-valente * *

No debe administrarse antes de los 2 años de edad. Para

niños, adolescentes y adultos de todas las edades se debe cumplir esquema mixto con vacunas antineumocócica conjugadas (esquemas previos completos de VCN 10 o VCP 13), el intervalo mínimo con esquema completo previo de vacuna anti neumocócica conjugada es 8 semanas.

Desde febrero de 2013 el Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunizaciones (ACIP) recomienda la revacunación hasta dos (2) dosis antes de los 65 años de edad con VPS23 después de transcurridos cinco (5) años de la primera dosis. Esta pauta aplica para niños, adolescentes y adultos con asplenia anatómica o funcional, incluyendo enfermedad de células falciformes o con una condición de inmunocompromiso. No se recomienda más de dos (2) dosis. Si se administra primero la PCV-23 debe esperarse un (1) año para administrar la VNC-13. Ver gráfica I y II.

16) Antivirus de Papiloma Humano (VPH)

En la actualidad hay tres tipos de vacunas contra el virus de papiloma humano (VPH) aprobadas en los E.E.U.U y Europa para su uso de forma rutinaria en los dos sexos:

- Vacuna tetravalente contra los serotipos de VPH 6, 11, 16 y 18. (Gardasil®, Merck).
- Vacuna bivalente contra los serotipos 16 y 18 (Cervarix®, Glaxo SmithKline).
- Vacuna nonovalente (Gardasil® 9, Merck) que protege contra 9 serotipos: 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58.

En Venezuela se registró la Vacuna tetravalente, la Comisión recomienda la administración de la vacuna en adolescentes de los dos sexos a partir de los 10 años. El esquema a cumplir son tres (3) dosis con intervalos de 8 semanas, vía intramuscular. Pudiéndose administrar desde los 9 años de edad. Esta vacuna no se ha incluido en el esquema del MPPS ni se ofertó para la administración en consulta privada. Ver gráfica II.

Todas las vacunas contra el VPH fueron ensayadas en miles de personas alrededor del mundo antes de ser aprobadas. Estos estudios no mostraron graves efectos secundarios. Tampoco ninguna muerte ha sido vinculada con cualquiera de las vacunas; solo los efectos secundarios comunes y leves que incluyen dolor en el lugar donde se administra la vacuna, fiebre, mareo y náuseas.

El desfallecimiento tras recibir la inyección es más común entre las mujeres adolescentes que entre niñas o mujeres adultas. Con el fin de evitar que la gente sufra alguna lesión debido al desmayo, se recomienda un periodo de reposo de 15 minutos tras recibir cualquier vacuna para personas de cualquier edad.

LLAMADAS EN EL SUPLEMENTO

- * Incluida en el esquema oficial del Ministerio Popular Para la Salud (MPPS).
- ** ELIMINADA 1ER SEMESTRE DE 2018 del esquema oficial del MPPS.
- ** Incluida en el esquema oficial del MPPS desde 2006 pero no administrada regularmente desde hace 23 meses.
- * Incluidas en el esquema ideal de la SVPP. Se administraban en consulta privada. NO DISPONIBLES EN EL PAIS.
- * <http://www.svpediatria.org/secciones/publicaciones/tips-de-vacunas/>

Δ Actualmente en Venezuela no están disponibles presentaciones comerciales de algunas vacunas como son la antivaricela, anti Hib, vacunas combinadas tetravalentes (DTP-HB, DTPa-Hib) ni la combinada de hepatitis A/B, que podrían ser opción para el cumplimiento de esquemas vacunales. La Comisión sugiere consultar el Manual de Vacunas de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. 2da ed. Libro electrónico. Editorial Panamericana Disponible en: <http://www.medicapanamericana.com/eBooks.aspx>

ΔΔ Existen situaciones del individuo donde la administración de vacunas se hace especial como son embarazo, viajeros, niños y adolescentes con inmunocompromiso primario o secundario, en las cuales se manejan pautas ajustadas a cada condición. Por no ser competencia del Pediatra general la Comisión recomienda consultar, para cada tema de interés, el Manual de Vacunas de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. 2da ed. Libro electrónico. Editorial Panamericana. Disponible en:

<http://www.medicapanamericana.com/eBooks.aspx>

Gráfica I
ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS EN VENEZUELA. ENERO 2019.
SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

EDAD \ VACUNA	RN	2 meses	4 meses	6 meses	12 meses	15 meses	18 meses	24 meses	4-6 años	7-9 años
Anti tuberculosis (1)	BCG									
Anti Hepatitis B (2)	HB	HB	HB	HB	HB					
Anti poliomielitis (3)		VPI*	VPI-bVPO	VPI-bVPO		VPI-bVPO		VPI -bVPO		
Anti Difteria, Tétanos y Pertussis (4)		DTP _c DTPa	DTP _c DTPa	DTP _c DTPa		DTP _c DTPa		DTPa		dTpa / dT/ TT dTpa / dT/TT
Anti Haemophilus influenzae tipo b (5)		Hib	Hib	Hib		Hib		Hib		
Anti rotavirus (6)		RV1 RV5	RV1 RV5	RV5						
Anti Streptococcus pneumoniae 10 ó 13 V (7)		VCN	VCN	VCN		VCN		VCN		ALTO RIESGO VCN 13 V ESQUEMA MIXTO
Anti Influenza (8)	Anti influenza									
Anti Sarampión, Rubéola y Parotiditis (9)					SRP 1		SRP 2		SRP	
Anti Fiebre amarilla (10)					FA	FA				
Anti Hepatitis A (11)					HA		HA			
Anti Varicela (12)					Varicela				Varicela	Varicela
Anti Meningococo conjugada A,C,Y,W-135 (13)					1ra	2da				
Anti Streptococcus pneumoniae 23V (14)										ALTO RIESGO ESQUEMA MIXTO

Edad o rango de edad para administrar esquema básico
 Edad o rango de edad para administrar refuerzos
 Edad o rango de edad para administrar esquema básico
 Administrar a sanos y alto riesgo
 Indicación temporal

Se recomienda leer Suplemento en página web: www.svpediatria.org

Gráfica II
ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA ADOLESCENTES EN VENEZUELA. ENERO 2019
SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA.

EDAD \ VACUNA	10 a 18 años
Anti Hepatitis B (2)	SERIE
Anti Difteria, Tétanos y Pertusis (4)	dTpa / dT / TT dTpa / dT / TT
Anti Streptococcus pneumoniae 13-V (7)	ALTO RIESGO ESQUEMA MIXTO
Anti Influenza (8)	Anti Influenza
Anti Sarampión, Rubéola y Parotiditis (9)	SERIE
Anti Fiebre amarilla (10)	FA
Anti Hepatitis A (11)	SERIE
Anti Varicela (12)	SERIE
Anti Meningococo conjugada A/C/Y/W-135 (14)	
Anti Streptococcus pneumoniae 23V (15)	ALTO RIESGO ESQUEMA MIXTO
VPH (16)	SERIE

Edad o rango de edad para administrar esquema básico
 Edad o rango de edad para administrar refuerzos
 Edad o rango de edad para administrar esquema básico
 Administrar a sanos y alto riesgo

Se recomienda leer Suplemento en página web: www.svpediatria.org

DOCTOR FRANCISCO CASTELLANOS. SUS APORTES A LA PEDIATRÍA VENEZOLANA

José Manuel Francisco

RESUMEN

Se analiza y describe la trayectoria vital del Profesor Dr. Francisco José Castellanos Ortega (1909-2004), nacido en República Dominicana, donde estudió medicina. Desde muy joven, desarrolló actividades políticas. Perseguido y amenazado a tiempo completo de muerte, por el gobierno dictatorial de Rafael Trujillo, emigró clandestinamente a Alemania, donde se graduó de Doctor en Ciencias Médicas. Luego viajó a Francia y a Venezuela (1937). Trabajó 4 años como médico rural. Revalidó en la Universidad Central (UCV) e inició su actividad docente en la Facultad de Medicina, como Profesor de Histología y luego de Fisiología. Asistente Voluntario en el Hospital de Niños "J. M. de los Ríos", en el Servicio dirigido por el Dr. Pastor Oropeza, desde 1950. Durante la dictadura de Marcos Pérez Jiménez, renunció como rechazo a la eliminación de la Autonomía Universitaria. En 1958, se reincorporó a la universidad, en la Cátedra de Puericultura y Pediatría, con sede en el citado hospital. Fue Coordinador de la Cátedra y por concurso, Jefe de la Cátedra de Puericultura y Pediatría, durante 27 años. Fue Médico Adjunto y Jefe de Servicio del hospital. Desarrolló extraordinaria y dilatada labor docente y asistencial, en los estudios de pregrado y posgrado. Creó y dirigió el primer Servicio de Nefrología Pediátrica en el país. Solicitó su jubilación en 1984. Continuó por varios años su actividad docente ad honorem y su trabajo profesional. Falleció en 2004.

PALABRAS CLAVE: Francisco Castellanos. Docencia pediátrica. Puericultura y Pediatría. Nefrología. República Dominicana. Historia de la medicina Venezolana. Pediatras de Venezuela

PROFESSOR FRANCISCO CASTELLANOS. HIS CONTRIBUTIONS TO PEDIATRICS IN VENEZUELA

SUMMARY:

The life course of Professor Dr. Francisco Castellanos Ortega (1909-2004), born in the Dominican Republic, where he studied medicine, is analyzed and described. From a very young age, he developed political activities. Persecuted and threatened with death, by the dictatorial government of Rafael Trujillo, he emigrated clandestinely to Germany, where he obtained his degree as Doctor in Medicine. Then he traveled to France and Venezuela (1937). He worked 4 years as a rural doctor. Revalidated in the Central University (UCV) and began his teaching activity in the Faculty of Medicine, as Professor of Histology and Physiology. Volunteer Assistant at Children's Hospital "J. M. de los Ríos", in the Service directed by Dr. Pastor Oropeza, since 1950. During the dictatorship of Marcos Pérez Jiménez, he resigned as a rejection of the elimination of the University Autonomy. In 1958, he rejoined the university, in the Chair of Child Care and Pediatrics with headquarters in the aforementioned hospital. He was Coordinator of the Chair and by competition, Head of the Chair of Childcare and Pediatrics, for 27 years. He was Deputy Medical and Head of Service of the hospital. He developed extraordinary and extensive teaching and care work, especially in undergraduate and postgraduate studies. He created and directed the first Pediatric Nephrology Service in the country. He applied for his retirement in 1984 and continued for several years his ad honorem teaching activity and his professional work. He passed away in 2004.

KEY WORDS: Francisco Castellanos. Pediatric teaching. Childcare and Pediatrics. Nephrology. Dominican Republic. History of Venezuelan medicine. Venezuelan Pediatricians

INTRODUCCIÓN

Esta semblanza del Dr. Francisco Castellanos, tiene como objetivo principal, rendir un merecido homenaje a su valiosa labor docente y asistencial en Venezuela. Trabajador insigne e incansable, en sus múltiples actividades, durante su dilatada existencia. Asumió sus acciones como un apostolado de diversas facetas. La docencia universitaria de la atención del niño sano y enfermo en nuestro país, tuvo en él, a un dirigente creador y formador que significó la continuación y ampliación de la labor pionera del insigne maestro de la pediatría venezolana, Profesor Dr. Pastor Oropeza (1909-

1991). Mejoró el proceso de formación de pediatras integrales, tanto en pregrado, como en posgrado, de pediatría en general y de las subespecialidades asociadas. Clínico de sólida preparación científica y social, dirigió servicios de pediatría general, creó y dirigió el primer servicio de nefrología del país. Luchador político activo y dirigente, en la evolución de la democracia en su país natal, República Dominicana, desde su adolescencia y agente de cambio, desde Venezuela. Fue perseguido y amenazado en diversas ocasiones. Se resume su extensa, fructífera y multifacética labor. Sus muy numerosos alumnos y colaboradores, contribuyen a perpetuar su legado

TRAYECTORIA VITAL

El Dr. Francisco J. Castellanos Ortega, nació el 6 de abril de 1909, en San Francisco de Macorís, una población ubicada al norte de la República Dominicana, hijo del Abogado Furcy Castellanos y de la Sra. Ana Ortega de

Médico Puericultor y Pediatra. Doctor en Ciencias Médicas. Academia Nacional de Medicina. Facultad de Medicina. UCV. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Sociedad Venezolana de Historia de la Medicina. Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Ex Director General Sectorial de Salud MSAS. Ex Director Materno Infantil MSAS

Castellanos. Su vida puede analizarse en tres grandes etapas: La primera desde su nacimiento hasta su salida clandestina de República Dominicana. La segunda, su permanencia en Europa y por último, su larga y ejemplar permanencia en Venezuela, país que siempre consideró como “su otra patria”

Estudió educación primaria, bachillerato y medicina, esta última a partir de 1927, en la Universidad Primada de América, en Santo Domingo de Guzmán, capital de la República Dominicana (RD). Culminó su carrera en 1932, con brillantes calificaciones, pero no pudo recibir el título de médico, debido a una sentencia de 30 años de prisión, con peligro de muerte, tal como le sucedió a muchos de sus compañeros de lucha, por la actividad política desarrollada. Había sido Secretario General de la Asociación Nacional de Estudiantes Universitarios de República Dominicana, desde la cual se enfrentaron a la férrea y cruel dictadura de Rafael Leónidas Trujillo (1891-1961). Se vio obligado a salir clandestinamente, de su país.

Se radicó en Hamburgo, Alemania, donde permaneció 4 años, obtuvo el Grado de Doctor en Ciencias Médicas. Fue Presidente de la Junta Directiva de la Asociación de Estudiantes Iberoamericanos en Hamburgo, cuyos integrantes luchaban contra las ideas totalitarias de Adolfo Hitler. Cursó Medicina Tropical, Embriología y Pediatría. Posteriormente, se trasladó a Burdeos, importante ciudad francesa, donde continuó su formación durante dos años más.

Después de numerosas gestiones infructuosas para obtener la visa para ingresar a Venezuela, viajó sin ella, por vía marítima. Al llegar al puerto de La Guaira, el 14 de agosto de 1937, tuvo limitaciones para ingresar al país, pero fueron superadas. Relataba, que en esa oportunidad, no estaba dispuesto a viajar a RD, que era el próximo destino del barco en el que viajó a Venezuela, lo cual habría sido muy peligroso, por lo cual estuvo dispuesto a zambullirse y llegar, a nado, al muelle de La Guaira. Afortunadamente pudo ingresar y quedarse en Venezuela

Inició sus actividades profesionales durante 4 años como Médico Rural, inicialmente en las poblaciones de Guarico y Humocaro Bajo, estado Lara; luego en Caucagua, estado Miranda. En esa época, las vías de comunicación eran muy precarias en el interior del país, así que, según comentaba, se desplazaba a caballo, en su labor y traslados cercanos. Su hija Ana, nos refiere que su mamá, embarazada de 8 meses, cruzó 27 veces el río Tuy, para llegar a Caracas, donde ella nació

Solicitó la Reválida para optar al título venezolano de Médico Cirujano, con la dificultad de que el Decanato de la Facultad de Medicina, le negó el reconocimiento al cual tenía derecho, por los acuerdos firmados y vigentes entre la República Dominicana y Venezuela. Le exigieron aprobar 18 asignaturas, así que solo pudo culminar la reválida, muchos años después, en 1948

Su dilatada carrera en labores de enseñanza-aprendizaje,

comienza en 1945, como Profesor de la Facultad de Medicina de la UCV, en la asignatura Histología Normal. Fue el primer profesor de la Cátedra de Embriología. En 1949, se trasladó a la Cátedra de Fisiología, donde fue designado Jefe de Trabajos Prácticos

En 1952, junto con numerosos profesores universitarios, renuncia a su cargo docente, por desacuerdo con la eliminación arbitraria de la autonomía universitaria, por parte del gobierno dictatorial del Gral. Marcos Pérez Jiménez. Recibió amenazas gubernamentales de deportación. Logró trabajar en algunas clínicas privadas de Caracas, para la subsistencia familiar

Se había incorporado, en 1950, como Médico Asistente Voluntario (ad honorem), al Servicio de Pediatría que dirigía el Profesor Dr. Pastor Oropeza, en el Hospital Municipal de Niños “José Manuel de los Ríos”, ubicado en su sede original, desde 1936, en la esquina de Pirineos, Parroquia San José, colindante, con el Hospital “Vargas”. Este último, inaugurado en 1891, se considera el crisol de la medicina venezolana, especialmente hasta 1956, cuando se inaugura el Hospital Universitario de Caracas, ubicado en la recién construida Ciudad Universitaria de Caracas.

Es oportuno comentar que el Dr. Pastor Oropeza (1901-1991), fue el más destacado médico Puericultor y Pediatra del siglo XX en Venezuela. Formado en Francia con los más ilustres Profesores de la época, regresó al país, donde fundó, organizó y dirigió toda la estructura preventiva, asistencial, social, docente y de investigación, relacionada con los niños, a partir de 1936, el año siguiente a la muerte del dictador Juan Vicente Gómez

Desde su inicio (1956), el Hospital Universitario de Caracas, inauguró un Servicio de Pediatría con 60 camas, lo cual produjo el traslado de más de la mitad de los profesores y de la sede de la Cátedra de Puericultura y Pediatría de la UCV, desde el Hospital de Niños a ese nuevo y moderno nosocomio.

El Profesor Castellanos permanece en el Hospital de Niños. En 1958, derrocan a Pérez Jiménez y se reinicia la democracia. Para ese momento, se desempeñaba como Médico Adjunto del Servicio de Hidratación, dirigido por el muy valioso pediatra, Dr. Juvenal Irazábal

El Hospital “de Pirineos”, como también se le denominaba, por la esquina adyacente, ya mostraba signos de involución, especialmente de estructura y de capacidad asistencial, por lo cual, sus integrantes clamaban por un nuevo y moderno edificio sede

En ese hospital, como capitán de barco que zozobra, permanecieron varios profesores y continuaron su labor docente, en la que se denominó Cátedra “C” desde 1956, ya que las Cátedras “A” y “B”, estaban ubicadas en el Hospital Universitario de Caracas

En mayo de 1958, el Hospital de Niños “J. M. de los Ríos”, fue trasladado a la sede actual de San Bernardino, con una capacidad de atención que cuadruplicaba la original de

100 camas en Pirineos. La nueva sede reunía muchas de las características de un hospital moderno, para la época.

El Dr. Castellanos, quien ya formaba parte del personal asistencial del Hospital, solicitó y obtuvo su reincorporación como Profesor Universitario, pero asignado a la Cátedra de Puericultura y Pediatría “C”, con subsele en este hospital. Posteriormente, a partir de la creación oficial de la Escuela de Medicina “J. M. Vargas”, se eliminó la “C”, en la denominación

Igualmente, participó en la planificación y propuesta de creación de la Escuela de Medicina “José María Vargas” de la Facultad de Medicina, junto con los Dres. Francisco Montbrun, Fernando Coronil, Otto Lima Gómez, Blas Bruni-Celli, Luis Manzanilla Francisco Kerdel y otros valiosos Profesores de la UCV, quienes, además, habían logrado evitar la inminente demolición del edificio del Hospital Vargas.

El Jefe de la Cátedra “C”, con sede en el Hospital de Niños, era el destacado pediatra, Dr. Espíritu Santos Mendoza. El Dr. Castellanos fue designado Coordinador General, desde 1963 hasta 1968, cuando aspiró a dirigirla y fue designado Jefe de Cátedra, por Concurso. En esa oportunidad, hubo un intento de despojarlo del triunfo por su condición de extranjero. Un grupo de Profesores, liderado tenazmente, por la Dra. Lya Imber de Coronil (1914-1981), logró que se respetara el Veredicto. La Dra. Imber, nacida en Odessa (Unión Soviética), fue la primera mujer que inició y culminó la carrera médica en Venezuela y primera mujer pediatra en el país. Su labor docente y su lucha en defensa de los derechos de los niños venezolanos, fue brillante y sostenida. Se le considera la “Madre” de la Puericultura y Pediatría en el país.

La estructura física del edificio sede del Hospital de Niños “J. M. de los Ríos”, ha sido objeto de numerosas modificaciones, ampliaciones y nuevas construcciones: La primera de ellas en 1957 y 1958, para transformar el edificio de una Escuela de Enfermeras, en un hospital. Posteriormente, para resolver las exigencias como primer hospital pediátrico de referencia nacional y principal sede docente de la especialidad.

El hito más relevante ha sido la gestión, construcción y dotación de la Torre de Especialidades, de diez pisos y dos sótanos. El Dr. Castellanos, con su conocida tenacidad, logró que se le asignara a la Cátedra, casi todo el segundo piso y la cuarta parte del tercer piso. En el segundo piso funciona la Biblioteca del Hospital cuyo epónimo es el destacado pediatra Dr. Gustavo H. Machado (1897-1967), uno de los fundadores y Primer Director de la Institución en 1936. La Torre de Especialidades, tiene como epónimo al Dr. Enrique Pérez Guanipa (1928-1997), de dilatada y muy valiosa hoja de servicios, que abarca, además de su labor asistencial, la cumplida en Sociedad de Médicos, la Jefatura Médica, la Dirección del Hospital y la Fundación Patronato de la Institución

El Profesor Castellanos ejerció el cargo de Jefe de

Cátedra y Director de Posgrado, por reelección sucesiva, durante 27 años, con un cúmulo de logros exitosos en los aspectos docentes y su proyección asistencial, lo cual obliga a un apretado resumen, con varios subtítulos. Paralelamente actuó como Médico Adjunto y Jefe de Servicio. Su jubilación como Miembro Activo del personal docente de la UCV se produjo en 1984, pero continuó trabajando en la Cátedra, como Jubilado Activo, durante varios años Su labor docente, apreciada en conjunto, transformó la formación universitaria en puericultura y pediatría en el país. El 21 de marzo de 2004, falleció en Caracas, días antes de cumplir 95 años de edad.

PREGRADO

El primer objetivo a cumplir, bajo la dirección del Dr. Castellanos, fue el incremento de la duración de los estudios de pediatría y puericultura en el pregrado de medicina. Hasta 1958, la duración de los estudios pediátricos en pregrado disponía de 150 horas, se duplicó en esa fecha. Ubicada originalmente en el sexto año de la carrera médica. En 1959, disponía de 880 horas y posteriormente, llegó a 1.600 horas, sin incluir las correspondientes a las guardias en 5° y 6° año. Desde ese momento, se realiza en tercero, cuarto, quinto y sexto año. A partir de 1969, los estudiantes de 6° año, durante todo el año, debidamente asesorados y supervisados, atienden pacientes en el denominado Internado Rotatorio.

Además de lograr estos incrementos de horario y nueva programación, gestionó con éxito la incorporación de dos temas de fisiología del niño en la Asignatura “Fisiología”, que se dicta en el 2° año de la carrera de estudios médicos, en la Escuela de Medicina “Vargas”. Estas elevadas proporciones horarias, de enseñanza pediátrica, están muy lejos de los promedios comunes de las facultades de medicina, en Venezuela y en otros países

La nueva duración, constituye un logro extraordinario, totalmente justificado, ya que cerca del 80% de las consultas ambulatorias, en nuestro medio, son pediátricas.

POSGRADO

En el lapso 1951-1958, no hubo cursos de posgrado de puericultura y pediatría. Como antecedente, figuran dos cursos, cada uno de un año de duración, organizados bajo la acertada y pionera dirección del Profesor Pastor Oropeza. Se realizaron en el Hospital de Niños de Pirineos, los años 1949 y 1950. Muchos de sus 28 egresados, fueron asignados a diversas capitales de estado, para organizar Servicios de Pediatría y atención de Puericultura en todo el país, bajo la dirección de la División de Puericultura y Pediatría del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (MSAS), lo cual significó un avance extraordinario en la atención preventiva y curativa de los niños en Venezuela, demostrada, entre otros resultados, por los significativos descensos de la mortalidad materna, infantil y preescolar.

Hasta 1959, en Venezuela, los médicos lograban ser reconocidos como Especialistas, en las existentes para la época, mediante un procedimiento que consistía en asistir y participar formalmente, durante un lapso no menor de un año, en un Servicio Asistencial del área de especialización, en este caso, de pediatría hospitalaria y además, haber cumplido una pasantía de puericultura en el Instituto Nacional de Puericultura. La credencial de Médico Especialista en el área, se lograba al tener el reconocimiento por escrito, de ambas experiencias, avalado por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, que había sido creada en 1939 y por el Colegio de Médicos del Distrito Federal.

En 1959, la Cátedra y la Dirección del Hospital de Niños, organizaron e iniciaron un curso de posgrado, no reconocido por la universidad, con duración de dos años. En el Hospital Universitario, comenzó, casi al mismo tiempo, un curso similar, pero con reconocimiento por la Facultad de Medicina de la UCV. Muy pronto, se logró que la Universidad Central reconociera el año cumplido en el Curso del Hospital de Niños, lo cual homologó, a ambos cursos de posgrado de Puericultura y Pediatría, como universitarios. Inclusive, el acto académico de grado, se realizó simultáneamente en 1962, en el Aula Magna de la Ciudad Universitaria de Caracas. La Promoción del Hospital de Niños eligió, como Epónimo al Profesor Dr. Simón Gómez Malaret y constituyó la primera promoción de posgrado universitario de Puericultura y Pediatría egresada de la nueva sede en San Bernardino, con una duración de 2 años y 29 cursantes. El desarrollo del curso tuvo un apoyo muy especial de profesores del Hospital Universitario y de pediatras extranjeros. Se organizaron cursillos con la participación de destacados profesores de puericultura y pediatría de diversos países latinoamericanos, España, Francia y EE UU, quienes participaron activamente en la formación de las primeras cohortes de pediatras-puericultores y de médicos generales, en los años 60. Este apoyo docente internacional se facilitó por los nexos creados por pediatras venezolanos exiliados en esos países, durante la dictadura de Pérez Jiménez, quienes retornaron al país en 1958 y se reincorporaron a nuestro hospital.

Desde 1971, los cursos tienen una duración de 3 años, a tiempo completo de 8am a 4pm y un régimen semanal de guardias de 24 horas los días feriados y de 16 horas, los días laborables.

A partir de esta fecha y durante casi una década, los cursos de posgrado de la especialidad en el Hospital de Niños, no recibieron el respaldo universitario, a pesar de merecerlo desde todo punto de vista. De nuevo la tenacidad del Dr. Castellanos y de otros valiosos profesores, logró la restauración del reconocimiento en 1971, hasta la fecha actual.

Otro logro importante de la gestión del Dr. Castellanos, fue la incorporación de diez Médicos Adjuntos del Hospital, con 8 horas diarias de contratación, para dedicar la mitad del tiempo diario a las actividades docentes de posgrado. Por tener funciones asistenciales y docentes simultáneas, la fun-

ción de enseñanza y de asistencia, se benefició notablemente.

En todas estas transformaciones y gestiones de incremento de duración, modificación de programas, énfasis en la incorporación asistencial de los cursantes de pregrado, nuevos temas, reconocimiento universitario, entre otros, el grupo de profesores de la Cátedra, dirigidos por el Profesor Castellanos, tuvo participación activa y relevante, en los logros descritos tanto docentes como asistenciales.

En esa época, los tres poderes establecidos en el Hospital de Niños: La Dirección del Hospital, que dependía de la Gobernación del Distrito Federal, a través de la Junta de Beneficencia Pública del Distrito Federal, la Cátedra de Puericultura y Pediatría (UCV) y la Sociedad de Médicos de la Institución, trabajaron al unísono, lo cual se tradujo en un avance docente y asistencial sostenido y muy significativo. Entre otros logros, se crearon la Sociedad de Médicos del Hospital de Niños, la Revista del Hospital y la Fundación Patronato de la Institución.

EVOLUCIÓN DE LAS SUBESPECIALIDADES

A partir de 1958, al igual que en otros países, la pediatría, que constituía inicialmente una especialidad tope, se desarrolló, de manera sostenida, en diversas áreas del conocimiento científico. Se multiplicaron las denominadas sub-especialidades. Por ejemplo, en julio de 1958, dos meses después de la mudanza desde Pirineos a San Bernardino, el informe mensual de Consulta Externa, registró 5.636 consultas de pediatría general y 1.787 en 12 consultas especializadas, para un total de 7.423 consultas.

El Dr. Castellanos, además de Jefe de la Cátedra y Director del Posgrado de Puericultura y Pediatría dirigió la Comisión Docente del Hospital durante casi dos décadas. Desde esa posición, coordinó la creación y funcionamiento de numerosos Cursos de Posgrado Asistenciales de subespecialidades pediátricas, de dos años de duración, los cuales han tenido una importancia extraordinaria en el desarrollo progresivo de la atención médico quirúrgica pediátrica de los niños en el país.

Actualmente (2018), hay 22 cursos de posgrado de las áreas médico-quirúrgicas, incluidos dos cursos de Enfermería (Enfermería Pediátrica y Enfermería en Terapia Intensiva Pediátrica). Nueve de los cursos han obtenido el reconocimiento universitario de la Facultad de Medicina de la UCV y 10 más, están en vías de obtenerlo, a corto plazo.

El Hospital "J. M. de los Ríos", fue durante varias décadas, el único hospital de Venezuela, que disponía de numerosas consultas especializadas y abarcaba cerca del 50% de las camas pediátricas del país.

SERVICIO DE NIÑOS SANOS

A finales de los años 60, el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (MSAS), retiró el apoyo, para que los es-

tudiantes de pre y posgrado del Hospital de Niños, se formarían en puericultura en el Instituto Nacional de Puericultura.

El Dr. Castellanos resolvió la situación, con la creación de una Consulta de Puericultura en el área de Consulta Externa, a pesar de numerosas opiniones en contra y nos asignó al joven Pediatra Jesús Velásquez Rojas y a quien escribe: funciones de control de niños sanos, con pasantes de pre y posgrado. Era un área de pequeña dimensión, con una nevera para conservar las vacunas.

Posteriormente, cuando se inauguró la Torre de Especialidades, el Dr. Castellanos, logró que se asignara aproximadamente el 25% de la superficie del tercer piso, para ese fin y allí funciona desde entonces, la Consulta, hoy Servicio, de Niños Sanos del Hospital, con seis consultorios y un área para actividades docentes, en la cual se dictan dos charlas educativas diarias, (una por turno de consulta), a los niños y sus representantes, y se realizan diversas actividades docentes, relacionadas con Puericultura y Salud Pública, con estudiantes de pre y posgrado de carreras de la salud.

Con el tiempo, la actividad de vacunación se ha ampliado a todo el hospital y a la comunidad, incluyendo pacientes de riesgo alto y adultos.

Este Servicio, atendido por una Jefatura y varios Pediatras Adjuntos, tiene la característica administrativa de que el personal está bajo la dirección de miembros de la Cátedra de Puericultura y Pediatría y por Médicos Adjuntos de los Servicios de hospitalización, asignados allí, de mutuo acuerdo con la Dirección del Hospital

Durante 43 años, el número promedio de consulta, 5 días semanales, entre 30 y 40 niños diarios, a cada uno de los cuales, los pasantes de pre y posgrado le realizan evaluación integral (biopsicosocial), con énfasis en el crecimiento y desarrollo, asesoría individual y grupal, sobre crecimiento, desarrollo, rendimiento escolar, crianza y aplicación de inmunizaciones aportadas por el Ministerio de Salud, todo bajo la dirección y supervisión de los pediatras asignados a esta consulta.

ASISTENCIAL

En el área asistencial, en el Hospital de Niños, el Dr. Castellanos, fue Adjunto del Servicio de Rehidratación y del Servicio de Enfermedades Infectocontagiosas. Posteriormente, Adjunto y Jefe de Servicio de Medicina y finalmente, creador, fundador y Jefe de Servicio de Nefrología pediátrica, el primero que existió en el país. En esta labor pionera, lo acompañaron, inicialmente, como Adjuntos, la Dra. Carmen Gil Mota y el Dr. Francisco Sirvent Costa, especializados en México y Francia, respectivamente

Igualmente, fue integrante de la primera Comisión Técnica del hospital en la sede de San Bernardino y miembro de la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría y directivo de la Sociedad de Médicos del Hospital

En el lapso 1952-1965, trabajó como Médico Adjunto, del Servicio de Pediatría del Hospital “José Gregorio Hernández” del Instituto Venezolano de Seguros Sociales, ubicado frente al Puente Las Brisas, en San José

El personal profesional del Hospital de Niños “J. M. de los Ríos”, especialmente a través de la Sociedad de Médicos y de la Cátedra de Puericultura y Pediatría, ha sido siempre, enérgico y sostenido promotor y ejecutor de movimientos de exigencia y de protesta, para lograr la atención debida de las autoridades regionales y nacionales, para exigir presupuestos justos y diversas formas de apoyo para mejorar la atención de niños sanos y enfermos. La participación del Dr. Castellanos en las acciones citadas, fue siempre activa, firme y transparente.

La primera manifestación pública con pancartas de protesta de médicos, estudiantes y enfermeras, en las calles de Caracas, en 1969, fue organizada por la Sociedad de Médicos del Hospital de Niños, en la Avenida Vollmer, con el apoyo y participación activa de sus miembros, incluida la Dra. Lya Imber de Coronil, quien para ese momento, era la Directora del Hospital.

EXTENSIÓN

Son numerosas las actividades de extensión docente, relacionadas con la Cátedra. Entre ellas, se cumplió la atención preventiva y curativa de los niños del barrio “Los Erasos”, situado a pocas cuadras del Hospital de Niños. Estuvo a cargo de la Pediatra, Dra. Mireya Pérez de Daoud, quien además de su labor en el hospital, acudió durante 15 años, de lunes a viernes, a este consultorio y orientaba a los Médicos Residentes que se le asignaron. Después de una remodelación física, por parte del gobierno nacional se le dio el nombre del Dr. Castellanos, por su apoyo a esta iniciativa. Posteriormente el Ministerio de Salud hizo suyo el Ambulatorio “Dr. Francisco Castellanos” y le asignaron personal médico asistencial

Otra acción mantenida durante muchas décadas en los últimos 60 años, ha sido la realización periódica de Cursos sobre aspectos biopsicosociales sobre la infancia y la familia, que se han dictado, generalmente, los días sábado de 8am a 12m, o de 8am a 2pm, para personal docente de preescolares, escuelas y liceos. Igualmente, para médicos y estudiantes de medicina, en temas de puericultura y pediatría, psicología infantil y diversas áreas especializadas. La Cátedra siempre ha estado presente en esas actividades, como participante o como organizadora

INVESTIGACIÓN Y ACTUALIZACIÓN CIENTÍFICA

Desde la Cátedra y de la Comisión de Investigación, dio apoyo y orientación a la elaboración de los Trabajos Especiales de Investigación, creados por la Facultad de

Medicina, como requisito indispensable para la graduación de los cursantes de los posgrados universitarios. Igualmente para los trabajos de ascenso en el Escalafón de los Profesores de la Cátedra. El manejo fluido de cuatro idiomas: castellano, alemán, inglés y francés, además de conocimientos de italiano, le permitían un excelente nivel de información científica actualizada

Su disciplina de estudio permanente, lector de revistas científicas y diversos libros de texto, que le mantenían actualizado, lo cual se le facilitaba por el dominio de varios idiomas.

El Dr. Castellanos publicó numerosos artículos y tesis multigrafiadas sobre diversos temas como crecimiento y desarrollo, semiología pediátrica, desnutrición en el niño, pautas de rehidratación parenteral, temas pediátricos en general y de nefrología pediátrica, entre otros. Con un grupo de médicos residentes, realizó una extensa investigación, durante dos años, sobre la desnutrición en niños hospitalizados, la cual fue publicada en varios artículos en la Revista del Hospital

En su labor como profesor y como jefe de cátedra, la actualización de los conocimientos y la importancia de los datos epidemiológicos nacionales, fueron el norte de su gestión

El término “social”, para referirse al muy importante papel del entorno humano y físico en la salud y en la enfermedad de los niños, no figuraba frecuentemente en el lenguaje docente del Dr. Castellanos. Sin embargo, el énfasis sobre los factores causales económicos, culturales y políticos, estaba presente, en la concepción de los programas de pre y posgrado, en todas sus clases y sus investigaciones. Del médico epidemiólogo y economista francés Louis René Villerme (1782-1863) y de muchos otros pioneros de la medicina social, tuvimos conocimiento, a través de sus clases, especialmente sobre la indispensabilidad absoluta e irrenunciable del análisis y acciones biopsicosociales de la medicina.

La reestructuración que promovió, de los programas de estudio de pre y posgrado, siempre tuvo, como guía, la frecuencia de las distintas enfermedades y problemas. Aprobó la creación (1981), de la Unidad de Pediatría Social, para analizar, en seminarios con los estudiantes de 5º año de pregrado, los diversos problemas relacionados con las carencias económicas, culturales, de protección y de justicia social, actividad que se ha cumplido de manera ininterrumpida, tres veces al año, hasta 201. Esta actividad dio continuidad a la labor pionera de la Dra. Lya Imber

EJERCICIO PRIVADO

Durante casi toda su vida profesional, ejerció la medicina privada. Quienes tuvimos la fortuna de que asistiera a nuestros hijos, como puericultor y pediatra, pudimos aprender mucho de su manera de conducir y orientar a los niños y a sus progenitores para hacerlos mejores padres

Practicaba lo que enseñaba, en la evaluación completa y sistemática de cada niño, haciendo énfasis en el crecimiento y desarrollo, los aspectos psicológicos y conductuales del niño, el contexto familiar y la educación sanitaria, sin escatimar en el tiempo consumido. Priorizaba lo educativo, el tiempo que fuera necesario.

DOCENTE

Sus clases teóricas eran muy gratas, porque tenía un estilo cálido de enseñar. Cada uno de nosotros sentía que él había simplificado el tema, para que todos lo entendiéramos con facilidad. Además, tenía un estilo peculiar: avanzaba en la explicación y regresaba para resumir, varias veces durante el lapso de clase. Hablaba de manera pausada, pero no lenta, de manera que era fácil tomar apuntes sin perder conceptos, ni ejemplos.

Su estilo: complejidad creciente y repetición. Las estadísticas de morbilidad y mortalidad, siempre presentes y actualizadas Sin estridencias, ponía énfasis en los aspectos sociales y epidemiológicos de los temas expuestos. Cuando se incorporaba un nuevo docente, asistía a las primeras clases teóricas que dictaba y después, en privado, hacía los comentarios de reforzamiento y algunas sugerencias, si era el caso.

EL CIUDADANO

Nuestro biografiado fue un ciudadano ejemplar a tiempo completo. Su actividad política fue parte muy importante de su vida, intensa en su juventud, al punto de ser sentenciado a 30 años de cárcel y de temer por su supervivencia, se mantuvo de manera tenaz, como en todas sus acciones. Durante la cruel y prolongada dictadura de Rafael Leónidas Trujillo, (1891-1961), despectivamente llamada “Chapita”, por su afición las condecoraciones, cuyo número se estimó en 7 nacionales y más de 50, de otros países.

Castellanos lideró el movimiento de lucha contra Trujillo en Venezuela. Fue miembro prominente de la Unión Patriótica Dominicana de Venezuela, del Frente Independiente Democrático de Venezuela y, en 1959, Presidente del Comité Central Ejecutivo del Consejo Asesor de la Revolución Dominicana, que integraba grupos de diferentes países: EE UU, Puerto Rico, Cuba y Venezuela, reunidos en un Congreso propuesto y organizado por el grupo radicado en nuestro país. Esta labor significó vivir fuera de Venezuela, cerca de un año.

Un dato muy significativo es que, el cargo de médico pediatra del Dr. Castellanos, en el Hospital “José Gregorio Hernández”, ya citado, fue asumido durante toda su ausencia, por la muy valiosa Pediatra Dra. Zaira Páez de Andrade y el sueldo completo era entregado a su familia en Caracas, en un valioso gesto de solidaridad.

Dentro de las tareas cumplidas por estos grupos directivos revolucionarios, estuvo la elaboración de una plataforma

de Gobierno, contenida en el Programa Mínimo de la Revolución Dominicana. De este movimiento, surgió la Expedición Revolucionaria del 14 de junio de 1959, comandada por Enrique Jiménez Moya, la cual llegó a República Dominicana por aire y mar. De los 196 expedicionarios, solo sobrevivieron seis. Los apresados fueron torturados y fusilados. El dictador Trujillo se mantuvo en el poder hasta 1961, cuando fue emboscado y asesinado.

Su compromiso político fue ejercido siempre fuera de las aulas, fue un valiente héroe civil de la democracia dominicana y así ha sido reconocido por sus compatriotas. Sin embargo, su discreción era absoluta en estos temas: Nunca escuchamos un comentario sobre estas actividades, dentro de las paredes del hospital

HUMANISTA

El Dr. Castellanos poseía una cultura densa y actualizada, gran interés por los aspectos históricos y por la literatura en general. Fue un gran entusiasta de la música clásica, su colección de discos de los mejores compositores y ejecutantes de este tipo de música, era voluminosa y organizada. Acudía regularmente a los conciertos dominicales. Durante muchos años asistió al Festival de Salzburgo, Austria, que se desarrolla en los meses de julio y agosto, en la ciudad donde nació Wolfgang Amadeo Mozart

VIDA FAMILIAR

Creció en una familia numerosa, de 13 hermanos. En 1937 contrajo matrimonio con la joven Altagracia Abreu, dominicana como él, Dra. en Farmacia, “Summa Cum Laude”, Trabajadora Social y Profesora en la Escuela de Trabajo Social de la UCV de la cual fue co-fundadora. Tres hijos, Ana Ercilia, Francisco, e Ilse, cuatro nietos. Su hija, Ana Castellanos, Médico Puericultor y Pediatra, Profesora Universitaria, trabajó durante muchos años, con gran compromiso y eficacia, en el Hospital de Niños “J. M. de los Ríos” y en la Cátedra.

VENEZUELA, “SU OTRA PATRIA”

El Dr. Francisco Castellanos nunca se nacionalizó como venezolano, pero no fue necesario. Todo su potencial como médico, como docente y como ciudadano, fue invertido en este país. Fue muy emocionante oírlo en el Auditorio del Hospital de Niños, el 18 de abril de 1980, con motivo de un reconocimiento que organizó la Sociedad de Médicos de la Institución. En breve, pero muy emocionada intervención, expresó: “Amo a Venezuela, no como una segunda patria, sino como a otra patria. Amo a Venezuela como mi propia patria, porque Venezuela, donde ha transcurrido la mayor parte de mi vida, me ha dado un caudal inmenso de cuanto un ser humano aspira: Su generosa hospitalidad, cariño,

hogar, mis hijos, amigos fraternales, compañeros de labor inmejorables; me ha dado también oportunidades para vivir sus problemas, demostrarle mi identificación con ellos y para dale en la medida de mi capacidad, lo que llevo en la mente y en mi corazón”

Cuando se estableció la democracia en República Dominicana, para lo cual él había luchado durante décadas, los dirigentes del nuevo gobierno, lo invitaron a participar y le ofrecieron el cargo de Ministro de Salud. El Dr. Francisco Castellanos les agradeció la oferta y les respondió que él “había luchado por esa democracia, pero que su arraigo y compromiso con Venezuela, no le permitían aceptar esa distinción”

RECONOCIMIENTOS

En 1980, la Junta Directiva de la Sociedad de Médicos del Hospital de Niños “J. M. de los Ríos, presidida por el Dr. Jaime Barboza, aprobó designar, como epónimos de dos aulas de clase, a los Dres. Pastor Oropeza y Francisco Castellanos, como merecido homenaje a estos dos insignes pediatras, cuya contribución a la docencia de pre y posgrado de puericultura y pediatría en Venezuela, ha sido decisiva, en la organización y progreso de la especialidad. Su fotografía, ubicada el aula que lleva su nombre, continúa, silenciosa, supervisando discretamente, nuestras actividades docentes.

Fue electo epónimo de tres promociones, dos de pregrado y una de posgrado. Igualmente, en 1984, fue electo epónimo de las XXXI Jornadas Nacionales de Pediatría de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, efectuadas en Puerto la Cruz, estado Anzoátegui. En esa oportunidad, nos obsequió un sentido discurso de agradecimiento

En el hospital, hay otras dos áreas docentes que rinden merecido homenaje a los Dres. Lya Imber de Coronil y Simón Gómez Malaret, ambos de brillante carrera pediátrica docente y asistencial

En junio de 2004 se efectuaron, en su homenaje, las Jornadas Científicas 2004, del Hospital de Niños “J. M. de los Ríos”

El consultorio médico ubicado dentro del barrio “Los Erasos” en San Bernardino, lleva su nombre, como un justo reconocimiento al apoyo permanente que le dio a las actividades desarrolladas allí.

LEGADO

El Profesor Castellanos dejó, en la historia de la pediatría nacional y en sus innumerables alumnos de pre y posgrado, una impronta difícil de olvidar.

La capacidad organizativa tenía en él su mejor ejemplo. Su puntualidad, compromiso y laboriosidad era ejemplar. Igualmente, la insistencia en la necesidad de actualización de los temas más importantes

Sus múltiples aportes docentes y asistenciales, modifica-

ron los estudios de puericultura y pediatría, en el país. Están vivos en el recuerdo y presentes en el funcionamiento de la docencia y la asistencia, en el Hospital de Niños “J. M. de los Ríos” y en las acciones de sus muy numerosos ex-alumnos

PROPUESTA

Consideramos que la extensa y profunda labor docente asistencial del Dr. Francisco Castellanos, en la atención de niños sanos y enfermos en Venezuela, merece la creación de un reconocimiento, en forma de Premio Anual, por parte de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, (SVPP), tal como existe con los nombres de los ilustres pediatras, Dres. Gustavo H. Machado, Pastor Oropeza, Lya Imber, Hernán Méndez Castellano, Manuel Gordon, entre otros. Esta inquietud fue planteada en la SVPP, en 2017, por la Dra. Gladys Velázquez de Ávila, ex alumna del Dr. Castellanos, en su discurso de agradecimiento cuando ella recibió, muy merecidamente, el Premio Orden “Dr. Gustavo H. Machado”.

El premio anual de la SVPP, que proponemos podría denominarse: “Orden Pediatra Integral, doctor Francisco Castellanos”.

La gestión de la aprobación de esta propuesta, está en desarrollo, con motivo de que el 6 de abril de 2019, se cumplirán 110 años de su nacimiento.

COLOFÓN

Desde el punto de vista histórico, las muy importantes realizaciones docentes sucesivas, de los Dres. Pastor Oropeza y Francisco Castellanos, junto con sus valiosos colaboradores, constituyen la continuación y desarrollo, debidamente modernizados, de las propuestas pediátricas pioneras de los médicos José Manuel de los Ríos (1929-1914), Manuel Velásquez Level (1833-1886), Juan de Dios Villegas Ruiz (1868-1928) y Luis Razetti (1862-1932), entre otros, quienes plantearon la importancia y trascendencia de la atención preventiva y curativa de los niños en el país y dieron los primeros pasos para su realización

No cabe duda que el Dr. Francisco Castellanos, gran organizador de la docencia pediátrica y médico comprometido con la realidad nacional y continental, nos dejó un ejemplo de compromiso y de tenacidad, digno de ser reconocido

La sencillez en el trato de un Profesor culto, políglota, organizador, metódico, laborioso, tenaz, honesto, estricto, estudioso, respetuoso, prudente, tolerante, solidario, modesto y disciplinado, en permanente defensa activa de los principios e ideas básicas de libertad e independencia, que reunía nuestro biografiado, fueron claves en su exitosa trayectoria y son virtudes dignas de encomio y de elogio póstumo

Numerosos ex alumnos del Dr. Francisco Castellanos y sus colaboradores, diseminados en el país, han continuado su labor, multiplicando, como en una carrera de relevo, el impulso docente asistencial y el ejemplo de integralidad recibido.

Más que una biografía, estamos en presencia de un LEGADO, con componentes docentes, asistenciales, éticos, históricos y humanísticos, que merece reconocimiento y continuidad, para beneficio de las generaciones siguientes.

REFERENCIAS

- Barrera Moncada, G. "Cincuenta años de acción de la primera Cátedra Regular de Pediatría en Venezuela" (1940-1990) Caracas. Miguel Ángel García e Hijos, 1990. 60 p.
- Bruni Celli, Blas Historia de la Facultad Médica de Caracas Rev Soc Ven Hist Med, 6(17-18): 213,219,1959
- Bruzual Acuña, J. Movimiento durante el mes de julio de 1958. Consulta Externa. Boletín del Sociedad de Médicos del Hospital de Niños “J. M. de los Ríos. 1(1) :46-47 (enero febrero 1959)
- Castellanos Abreu, Ana. (Comunicación personal) (18, nov, 2018)
- Pérez, P. “Francisco Castellanos memoria de un insigne pediatra”. Diario “El Nacional” 29-3-2004
- Educando. El portal de la Educación Dominicana <http://www.educando.edu.do/articulos/docente/gesta-historica-del-14-de-junio-de-1959/>. Junio 2011. Consultado 20-8-2018
- Francisco, J. Discurso de Orden (1984). En: XXXI Jornadas Nacionales de Pediatría de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, Puerto la Cruz, estado Anzoátegui. 1984
- Francisco, J. Semblanza del Doctor Francisco Castellanos. Jornadas Científicas 2004. Hospital de Niños “J. M. de los Ríos”, 18 de junio de 2004.
- Francisco, J. y C. Ramos.1996 La enseñanza de la Puericultura y Pediatría en Venezuela. Rev Soc Ven Hist Med, 45(70):646-673, 1996.
- García Ponce, Antonio.(2001) Historia del Hospital Municipal de Niños de Caracas “J. M. de los Ríos”. Caracas. Ediciones del Fondo Editorial de la Alcaldía Mayor, 256p
- Gómez, Jaime, L. Briceño Iragorry, M Rabbi. (2007) Diccionario biográfico médico hispanoamericano. Caracas. Ed. Ateproca. Pp 21-1272 y 21-1273
- Castellanos F. La Desnutrición del Niño Venezolano. Análisis de una muestra representativa de niños hospitalizados en el lapso de 2 años en el Hospital de Niños "J. M. de los Ríos" de Caracas. II Congreso de Salud Pública, Revista Venezolana de Sanidad y Asistencia Social. Edición Especial, Suplemento N° 1, pp 398-421, 1961.
- Mendoza, E.S., Vizcarrondo, E. Enseñanza de la Pediatría en Venezuela. Correlato al Tema Oficial. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. 26: 196-221
- Miranda Ruiz, F. Cabrera, C. (2000) “60 años de la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura”. Facultad de Medicina. UCV. 1940-2000. Ed. Torino. Caracas.
- Velázquez, G. Discurso de recepción de la Orden “Dr. Gustavo H. Machado”, otorgada por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Arch Ven Puer y Ped. 2017.80(1) :1-8.