EFECTO DEL ÁCIDO GRASO OMEGA-3 SOBRE LA PÉRDIDA DEL APETITO Y LA DISMINUCIÓN DE LA INGESTA DE NUTRIENTES Y DE ENERGÍA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON NEUMONÍA.

Jauri Villarroel, Sindy Rivas, Dilzo Paredes, Oscar Marino Alarcón, Yauriemir Paredes y Christian Paredes.

Laboratorio de Investigación Nutricional. Escuela de Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad de los Andes. Mérida. Venezuela.

Resumen

Se evaluó el efecto de la suplementación oral con ácido graso omega-3 sobre la pérdida del apetito y la disminución de la ingesta de nutrientes y de calorías en 10 niños, masculinos y femeninos, entre 1 y 4 años de edad, con neumonía aguda, evaluados desde su ingreso hasta su egreso del hospital. El grupo control estuvo integrado por 10 niños con neumonía, con características similares al grupo suplementado, que recibieron un placebo (aceite de maíz). Al egreso de la hospitalización, los niños suplementados con el ácido graso omega-3 aumentaron significativamente (p<0.01) el apetito (100%) y la ingesta de nutrientes y de calorías (p< 0.01), al comparar con el grupo placebo. Estos resultados sugieren que la administración del acido graso omega-3 contribuye al aumento del apetito y mejora la ingesta de nutrientes y de calorías en niños con neumonía.

Palabras claves: ácido graso omega-3, apetito, ingesta de nutrientes, ingesta calórica, neumonía.

Abstract

Effect of omega-3 fatty acid on the loss of appetite and the decrease in the intake of nutrients and calories in pediatric patients with pneumonia.

In this study the effect of oral supplementation with omega-3 fatty acid on the loss of appetite and the decrease in the intake of nutrients and calories in 10 children, males and females, between 1 and 4 years of age with acute pneumonia, was evaluated. The control group was composed by 10 children with pneumonia, with characteristics similar to the supplemented group, who received a placebo (corn oil). At discharge of hospitalization, children supplemented with omega-3 fatty acid increased significantly (p<0.01) the appetite (100%) and the intake of nutrients and calories (p<0.01), compared to the placebo group. These results suggest that the administration of the fatty acid omega-3 contributes to the increased appetite, and improves the intake of nutrients and calories in children with pneumonia.

Keywords: omega-3 fatty acid, appetite, intake of nutrients, caloric intake, pneumonia.

INTRODUCCIÓN.

La neumonía es una infección del parénquima pulmonar común y potencialmente grave que afecta la infancia en el ámbito mundial, siendo una causa importante de morbi-mortalidad en la edad pediátrica, especialmente en < de 5 años (Tamayo-Peña et al. 2008). Las enfermedades infecciosas producen deterioro importante del estado nutricional, principalmente en niños de países en desarrollo donde las infecciones son muy frecuentes. El estado nutricional deteriorado predispone al niño a sufrir nuevos episodios de infección, colocándolo en riesgo elevado de morir (Barreto-Penié et al. 2000).

Es un hecho conocido que la inflamación/infección induce cambios sistémicos, conocidos colectivamente como la respuesta de fase aguda. Esta respuesta representa la reacción que se produce en el humano como repuesta a disturbios de la homeostasia causados por la infección, el daño tisular, el crecimiento neoplásico o los desordenes

inmunológicos. Las principales funciones de esta respuesta sistémica son: proporcionar energía y sustratos para la lucha frente a los patógenos invasores; evitar la transferencia de los metabolitos necesarios para los patógenos; limitar el daño causado por los patógenos y/o eliminar el tejido dañado o infectado y restaurar el tejido sano (Whicher y Westacott 1992). Estas respuestas están mediadas, en parte, por la producción y liberación de citocinas, como la interleucina 1 (Il-1), la interleucina 6 (Il-6), los interferones (IFN-alfa₂) y el factor de necrosis tumoral (TNF) (Shenkin 1995). Estos cambios son aspectos beneficiosos de la respuesta de fase aguda temprana y se pueden considerar como un mecanismo de defensa frente a los procesos infecciosos/inflamatorios (Beisel 1976). La mayoría de estos cambios se observan en cuestión de horas o días después de la aparición de la infección o la inflamación (Beisel 1976).

Entre los cambios producidos por esta respuesta de fase aguda encontramos cambios metabólicos (pérdida de masa muscular y aumento de la lipólisis), neuroendocrinos (fiebre, anorexia y otros) y hematopoyéticos (anemia) (Martínez-Subiela et al. 2001). Por esta razón, la alimentación de estos pacientes es muy importante sobre todo en esta fase aguda donde existe una alteración en la liberación de la leptina, una de las hormonas responsables de la regulación y control del apetito (Flier 1997).

Es un hecho igualmente conocido las propiedades anti-inflamatorias de los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) en varias enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoidea, la colitis ulcerosa y otras (Leslie et al. 1985; Guarner et al. 1992; James et al. 2000; Bloch et al. 1989; Blok et al. 1996) mientras que López-Alarcón et al, (2006) demostraron recientemente que la administración oral de ácido docosahexaenoico (DHA) protege el estado nutricional de los neonatos con sepsis.

Tomando en consideración estos antecedentes en la presente investigación nos propusimos evaluar si la administración del ácido docosahexaenoico protege contra la pérdida del apetito y la alteración consiguiente del estado nutricional en niños durante la fase aguda de la neumonía.

METODOLOGÍA.

Se realizó un estudio clínico controlado para la evaluar el efecto de la administración del ω-3 (ácido docosahexaenoico) sobre el apetito y el estado nutricional, en niños con neumonía. El seguimiento se realizó en el Servicio de Pediatría del Instituto Autónomo Universitario de Los Andes, en la ciudad de Mérida, Venezuela, durante los meses de febrero a junio del año 2010. Los padres de los niños incluidos firmaron la carta de consentimiento después de que se les informó sobre los procedimientos, los riesgos y beneficios, y la libertad de abandonar el estudio cuando así lo decidieran, sin afectar la atención a su hijo. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital.

Sujetos.

El universo estuvo conformado por 95 niños menores de cinco años a los que se les diagnosticó una neumonía. De los cuales se incluyeron solo 20 niños, varones y hembras, entre 1 y 4 años de edad, con neumonía y sin patología de fondo, que cumplieron con los criterios de inclusión. Los niños fueron seleccionados al momento del ingreso hospitalario y se asignaron, por una tabla de números aleatorios. recibir 300 mg de ácido docosahexaenoico (Maxepa, Laboratorios

Naturissima, Venezuela) (grupo tratado, n=10) o placebo (grupo control, n= 10), elaborado en la Unidad de Investigación en Nutrición y Dietética que contenía únicamente aceite de oliva, en la misma cantidad que la cápsula de Maxepa Pediátrico, ω-3; 300 mg). La cápsula de MAXEPA pediátrico (Omega-3/300 mg) se administró a las 10:00 a.m. y para facilitar la toma del aceite, la cápsula se pincho y el contenido se mezcló con 50 ml de fresco natural o con leche. Al grupo restante (n= 10, grupo control) se le administró el placebo con su alimentación habitual, mientras permanecieron hospitalizados. La administración del tratamiento se realizó diariamente durante todos los días de hospitalización. La evaluación del niño se realizó al ingreso, al cuarto día de hospitalización y al egreso. Todos habían recibido tratamiento con medicamentos antipiréticos en su domicilio. A su admisión al hospital todos iniciaron antibioterapia principalmente penicilina sódica. El promedio global de hospitalización fue de 11.8±1.5 días.

Se realizó un interrogatorio a padres y/o los familiares. La información se recogió en una planilla que incluyó las variables: número de historia clínica, fecha de ingreso y fecha de egreso y datos generales del paciente, entre otros: edad, sexo, diagnóstico médico principal, días de hospitalización, procedencia y estrato social.

Antropometría.

Las medidas antropométricas se realizaron siguiendo las indicaciones de la National Health and Nutrition Examination Survey (2000). El peso se determinó en una balanza estándar electrónica marca Holtein bien calibrada, con una sensibilidad de 50 g. La talla se calculó por el promedio de tres tomas mediante un estadiómetro portátil de Harpenden. circunferencias del brazo y de la circunferencia cefálica se midieron con una cinta métrica flexible. Los pliegues del tríceps y el subescapular se cuantificaron con el calibrador específico. Con los datos antropométricos obtenidos se calculó el índice de masa corporal (IMC: peso/talla² para medir la dimensión corporal), el área muscular y el área grasa: indicadores indirectos de las reservas proteica y calórica, respectivamente, que permiten una aproximación a la composición corporal del niño. Se tomó como normal aquella medida ubicada entre los percentiles 10 y 90 (López-Blanco y Landaeta-Jiménez 1991).

La evaluación antropométrica se realizó antes y después del tratamiento con el omega-3, y el estado nutricional se determinó por combinación de indicadores: peso/talla para niños mayores de dos

años (marcador de desnutrición crónica); peso/edad para niños < 2años (marcador de desnutrición actual) y talla para la edad (marcador de desnutrición crónica que se prolonga en el tiempo) y la composición corporal (área grasa y área muscular) con los patrones establecidos por la OMS (Organización Mundial de la Salud) (Espinoza 1998). La evaluación dietética se realizó por el método recordatorio de 24 horas (García y Zarzalejo 1999)

Consumo energético.

La determinación del consumo de energía y de nutrientes se realizó utilizando la tabla de composición de los alimentos, dichos aportes fueron totalizados obteniéndose así el consumo total de calorías y nutrientes. La valoración del apetito se realizo en base al recordatorio de 24 horas y a los hábitos alimentarios del niño por medio de una serie de preguntas (García y Zarzalejo 1999).

Análisis estadístico.

El cálculo estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS versión 15.0 en español. Para comparar dos variables de tipo categórico se utilizó la prueba chi-cuadrado de Pearson en el caso que los grupos comparados sean independientes, y la prueba de McNemar para comparar cambios entre muestras relacionadas (pre y post) en tablas de contingencia, a un nivel de significación (p <0.05). Para comparar variables continuas o numéricas entre dos grupos se utilizó la prueba t de Student para grupos independientes y la de grupos pareados para comparaciones entre antes y después de la suplementación.

RESULTADOS.

En la tabla 1 se presentan las características generales de los niños en estudio, donde no hay diferencia estadísticamente significativa con 1-respecto a la edad y el género de los niños del grupo suplementado y los niños del grupo placebo (n= 0.834). Se evidencia que predomina el sexo masculino y una edad promedio entre dos y cuatro años de edad. En la tabla 2 se muestra la distribución de la población por edad y por tratamiento.

El 50% de los niños asignados al grupo suplementado presentó apetito malo y el otro 50% buen apetito. Luego de ser suplementados con el omega3 todos presentaron buen apetito. De igual forma, el 50% de los niños no suplementados inicialmente presentaron apetito regular y luego del tratamiento con el placebo, ninguno mejoró su

apetito y de los que inicialmente presentaron buen apetito, tres de ellos disminuyeron a un apetito regular (tabla 3). Estadísticamente no es posible calcular el estadístico de McNemar porque en el post-test no hay variabilidad en los resultados, pero se concluye que el tratamiento incrementó el apetito, para el caso de los suplementados. En los no suplementados, el análisis estadístico demostró que los cambios observados entre el pre y el post-test no son significativos (tabla 3).

Las variaciones significativas entre las medidas antropométricas al ingreso y al egreso de los niños suplementados y no suplementados se muestra en las Tablas 4 y 5. Se puede observar que en el grupo suplementado con omega3, hubo cambios significativos (p>0.01) en cuanto al peso y al área grasa del paciente hospitalizado. (tabla 4). En el grupo no suplementado no hay cambios promedio significativos al ingreso y al egreso de la hospitalización (tabla 5).

De manera similar al apetito, la ingesta de nutrientes y la energía aumentó en los dos grupos de niños estudiados, tomando en cuenta que tuvo mayor diferencia estadísticamente significativa en los niños suplementados de (p<0.01) (tablas 6 y 7). En el grupo suplementado no se observó un cambio significativo (p<0.05), en cuanto al estado nutricional al comparar los valores obtenidos al ingreso y *al* egreso en el grupo sin suplemento (placebo) todos los niños en la evaluación final presentan peso normal (tabla 8).

Tabla 1. Distribución por sexo y grupo de suplementación.

	Grupo	N	Media	Desv típ.	Error típ.
Edad					
(años)	Suplementado	10	2.1666	1.13862	0.36006
1-2					
3-4	Sin suplemento	10	3.2916	1.77403	0.56100

Tabla 2. Distribución por edad y por tratamiento.

	Suplementado		Sin suplemento		
	N° % de Grupo		Nº	% de Grupo	
Femenino	2	20.0%	5	50.0%	
Masculino	8	80.0%	5	50.0%	
Total	10	100.0%	10	100.0%	

Tabla 3. Evaluación del apetito al ingreso y al egreso de la hospitalización de pacientes suplementados y no suplementados.

DISCUSIÓN.

En esta investigación se demuestra de manera

		Suplementad	No	
		os	suplement	
			ados	
Apetito	Ingreso	Egreso	Ingreso	Egreso
	Nº %	N° %	N° %	N° %
Bueno	5 50%	10 100%	5 50%	2 20%
Regular	0 0%	0 0%	5 50%	8 80%
Malo	5 50%	0 0%		
Total	10 100%	10 100%	10 100%	10 100%

significativa que la administración de omega-3 durante la fase aguda de la neumonía disminuye la respuesta anoréxica característica de la infección, aumentando el apetito y la ingesta de macronutrientes en los pacientes hospitalizados, de acuerdo con los trabajos previos de López-Alarcón et al. (2006) y de Nagakura et al.

Tabla 4. Medidas antropométricas al ingreso y al egreso del niño suplementado.

(2000). Este hecho es de gran importancia, ya que la administración de este ácido graso se puede emplear

Antropo	metría	Media	N	Desv. típ.	p
Par 1	Peso (kg)	12.4600	10	3.72654	
	Peso post-test	13.3100	10	3.61738	0.000**
Par 2	Talla (cm)	88.2000(a)	10	9.55452	
	talla post-test	88.2000(a)	10	9.55452	
Par 3	Circunferencia de Brazo (cm)	18.9500	10	10.68345	
	Circunferencia de Brazo (cm) post-test	15.6800	10	1.62604	0.363
Par 4	Circunferencia cefálica (cm)	45.4000	10	10.75174	
	Circunferencia cefálica (cm) post-test	48.8000	10	1.22927	0.343
Par 5	Pliegue Tríceps (mm)	10.0200	10	2.82756	
	Pliegue Tríceps (mm) post-test	10.0400	10	3.03725	0.906
Par 6	Pliegue Sub-escapular (mm)	8.0400	10	2.01505	
	Pliegue Sub-escapular (mm) post-test	8.2800	10	1.89315	0.255
Par 7	Área grasa (mm)	706.7220	10	232.92689	
	Área grasa (mm) post-test	726.14200	10	239.411416	0.006**
Par 8	Área muscular (mm)	1091.4230	10	253.60951	
	Área Muscular (mm) post-test	1236.5230	10	268.31619	0.186

Thea masearar (mm) post test	1200.0200	10	200.81017	0.100
Medidas antropométricas al ingreso y egreso				
no suplementado. Antropometría	Media	N	Desv. típ.	p
Peso (kg)	15.7200	10	5.27485	
Peso post-test	15.8500	10	5.36475	0.592
Talla (cm)	61.8570	10	42.38498	
talla post-test	55.9070	10	44.55782	0.348
Circunferencia de Brazo (cm)	16.6500	10	2.19912	
Circunferencia de Brazo (cm) post-test	16.5700	10	2.20910	0.335
Circunferencia cefálica (cm)	48.5625(a)	8	1.49851	
Circunferencia cefálica (cm) post-test	48.5625(a)	8	1,49851	
Pliegue Tríceps (mm)	11.3000	10	3.10448	
Pliegue Tríceps (mm) post-test	11.4600	10	3,27285	0.210
Pliegue Sub-escapular (mm)	8.5400	10	2.25300	
Pliegue Sub-escapular (mm) post-test	9.2300	10	3.02730	0.351
Área grasa (mm)	833.4460	10	349.60359	
Área grasa (mm) post-test	838.56300	10	356.939770	0.590
Área muscular (mm)	1218.1150	10	266.28268	
Área Muscular (mm) post-test	1252.5620	10	504.34607	0.852
	Medidas antropométricas al ingreso y egreso no suplementado. Antropometría Peso (kg) Peso post-test Talla (cm) talla post-test Circunferencia de Brazo (cm) Circunferencia de Brazo (cm) post-test Circunferencia cefálica (cm) Circunferencia cefálica (cm) Circunferencia cefálica (cm) Pliegue Tríceps (mm) Pliegue Tríceps (mm) post-test Pliegue Sub-escapular (mm) Pliegue Sub-escapular (mm) Area grasa (mm) Área grasa (mm) post-test Área muscular (mm)	Medidas antropométricas al ingreso y egreso no suplementado. AntropometríaMediaPeso (kg)15.7200Peso post-test15.8500Talla (cm)61.8570talla post-test55.9070Circunferencia de Brazo (cm)16.6500Circunferencia de Brazo (cm) post-test16.5700Circunferencia cefálica (cm)48.5625(a)Circunferencia cefálica (cm) post-test48.5625(a)Pliegue Tríceps (mm)11.3000Pliegue Tríceps (mm) post-test11.4600Pliegue Sub-escapular (mm)8.5400Pliegue Sub-escapular (mm) post-test9.2300Área grasa (mm) post-test833.4460Área grasa (mm) post-test838.56300Área muscular (mm)1218.1150	Medidas antropométricas al ingreso y egreso Media N Peso (kg) 15.7200 10 Peso post-test 15.8500 10 Talla (cm) 61.8570 10 talla post-test 55.9070 10 Circunferencia de Brazo (cm) 16.6500 10 Circunferencia de Brazo (cm) post-test 16.5700 10 Circunferencia cefálica (cm) 48.5625(a) 8 Circunferencia cefálica (cm) post-test 48.5625(a) 8 Pliegue Tríceps (mm) 11.3000 10 Pliegue Tríceps (mm) post-test 11.4600 10 Pliegue Sub-escapular (mm) 8.5400 10 Pliegue Sub-escapular (mm) post-test 9.2300 10 Área grasa (mm) 833.4460 10 Área grasa (mm) post-test 838.56300 10 Área muscular (mm) 1218.1150 10	Medidas antropométricas al ingreso y egreso no suplementado. Antropometría Media N Desv. típ. Peso (kg) 15.7200 10 5.27485 Peso post-test 15.8500 10 5.36475 Talla (cm) 61.8570 10 42.38498 talla post-test 55.9070 10 44.55782 Circunferencia de Brazo (cm) 16.6500 10 2.19912 Circunferencia de Brazo (cm) post-test 16.5700 10 2.20910 Circunferencia cefálica (cm) 48.5625(a) 8 1.49851 Circunferencia cefálica (cm) post-test 48.5625(a) 8 1,49851 Pliegue Tríceps (mm) 11.3000 10 3.10448 Pliegue Tríceps (mm) post-test 11.4600 10 3,27285 Pliegue Sub-escapular (mm) 8.5400 10 2.25300 Pliegue Sub-escapular (mm) post-test 9.2300 10 3.02730 Área grasa (mm) 833.4460 10 349.60359 Área muscular (mm) 1218.1150 10 266.28268

^{**} La diferencia entre el pre y el post es significativa al nivel p<0.01

para proteger el apetito y el estado nutricional en niños con diversos procesos infecciosos.

Tabla 6. Aporte de macronutrientes al ingreso y egreso de la hospitalización de los pacientes suplementados.

Macro nutrientes		Media	N	Desv. típ.	p
Par 1	Proteína (g)	10,7888	8	13.98050	
	Proteínas (g) post-tratamiento	45.3288	8	19.91952	0.000***
Par 2	Lípido	5.7438	8	7.96105	
	Lípidos (g) post- tratamiento	24.0888	8	14.36739	0.001**
Par 3	Carbohidrato (g)	66.7575	8	68.32527	
	Carbohidratos (g) post-tratamiento	179.1425	8	97.92956	0.000***

^{**} La diferencia promedio es estadísticamente significativa al nivel p< 0,01

Tabla 7. Aporte de macronutrientes al ingreso y egreso de la hospitalización de los pacientes no suplementados.

Macro nutrientes		Media	N	Desv. tip.	p
Par 1	Proteína (g)	6.1356	9	7.77656	
	Proteínas (g) post-tratamiento	23.0400	9	10.28552	0.001**
Par 2	Lípidos (g)	2.4322	9	3.87999	
	Lípidos (g) post- tratamiento	11.8756	9	6.09060	0.001**
Par 3	Carbohidrato (g)	44.7322	9	32.85472	
	Carbohidratos (g) post-tratamiento	91.4578	9	33.15638	0.002**

^{**} La diferencia promedio es estadísticamente significativa a p<0.01

Tabla 8. Estado nutricional al ingreso y al egreso de la hospitalización suplementados y su grupo control.

		Suplemen- tados	No suplementados	
Estado nutricional	Ingreso	Egreso	Ingreso	Egreso
Bajo peso	5	2	1	
Normal	4	7	9	10
Sobre peso	1	1		
Total	10	10	10	10

En el presente estudio el efecto del omega-3 no se manifestó en el estado nutricional de estos pacientes al igual que en el estudio de López-Alarcón et al, (2006). Por su parte, Marrero et al. (2005) en niños con asma bronquial suplementados con aceite de pescado rico en ácidos grasos poli-insaturados detectaron un aumento estadísticamente significativo (p<0.05 y p<0.01), en cuanto al peso y a la

composición corporal (área grasa). Debemos señalar que los pacientes suplementados con omega-3 aumentaron su apetito, mejoraron su peso y su área grasa, al momento de su egreso, esto quiere decir que disminuyo la anorexia causada por la infección y el riesgo de deterioro nutricional.

Las propiedades antiinflamatorias de los ácidos grasos ω-3 poliinsaturados (AGPI) son ampliamente reconocidas. Estudios en animales y

en humanos han informado de los efectos beneficiosos de la suplementación con ácidos grasos poliinsaturados ω -3 en varias enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide, la psoriasis, la colitis ulcerosa, y el lupus eritematoso sistémico (Leslie et al. 1985, Guarner et al. 1992, James et al. 2000, Bloch et al. 1989, Blok et al.

– 1996). López-Alarcón et al. (2006) que demostraron recientemente administración nasogástrica de protege el estado nutricional de los neonatos con sepsis. Las propiedades antiinflamatorias de los AGPI ω-3 se explican en parte por sus efectos sobre la fisiología de los eicosanoides. ya aue eicosanoides derivados de estos ácidos grasos son menos potentes que los derivados de AGPI ω-6. Además, los AGPI

ω-3 parecen disminuir la síntesis de citoquinas (Blok et al. 1996, Caughey et al. 1996). Las citocinas proinflamatorias interleucina-1β, la interleucina-6 y el factor de necrosis tumoral α son responsables de

la mayoría de los efectos catabólicos de la infección debido a que estas citoquinas actúan en conjunto sobre el aumento del gasto energético en reposo y la oxidación de la glucosa, disminuyendo la absorción de ácidos grasos por los adipocitos, y favoreciendo la movilización de los aminoácidos musculares para producir las proteínas hepáticas de fase aguda (Klasing 1988, Souba 1994). El resultado neto de estas alteraciones metabólicas

es un catabolismo excesivo de sustratos y, en segundo lugar, el deterioro de la nutrición, por la anorexia presente. López-Alarcón et al. (2006) demostraron recientemente que la administración nasogástrica de DHA protege el estado nutricional

^{***} La diferencia promedio es estadísticamente significativa al nivel p<0,001

de los neonatos con sepsis. De acuerdo con López-Alarcón (2006) el ácido graso disminuye la producción de estas citocinas y secundariamente las manifestaciones de estas sobre el metabolismo corporal, y la respuesta de fase aguda de la neumonía.

CONCLUSIONES.

La neumonía aguda es una enfermedad infecciosa muy frecuente en los niños que produce una marcada anorexia y un deterioro importante en su estado nutricional. La administración del omega-3 en niños con neumonía mejoró el peso y el área grasa de estos niños manteniendo su estado nutricional, aumentando en un 100% el apetito y la ingesta de macronutrientes y de energía (p<0.01)

Agradecimiento.

Al CDCHT (Consejo de Desarrollo Científico Humanístico y Tecnológico), por el financiamiento de este proyecto con el número M -969-08-07-E.

REFERENCIAS.

Barreto-Penié J, Santana-Porbén S, Martínez-González C. 2000. Desnutrición e infecciones respiratorias. Acta Med. 9: 15-21.

Beisel RW. 1976. Trace elements in infectious processes. Med. Clin. N. Am. 60: 831-848.

Bloch KJ, Xu LL, Bloch M et al. 1989. Effect of fish-fat or beef-fat supplemented diet on immune complex-induced enteropathy in the rat. Prostaglandins 38: 385–396.

Blok WL, Katan MB, Van der Meer JW. 1996. Modulation of inflammation and cytokine production by dietary (n-3) fatty acids. J. Nutr. 126:1515–1533.

Caughey GE, Mantzioris E, Gibson RA et al. 1996. The effect on human tumor necrosis factor- α and interleukin-1 β production of diets enriched in n-3 fatty acids from vegetable oil or fish oil. Am. J. Clin. Nutr. 63:116–122

Espinoza I. 1998. Guía práctica para la evaluación antropométrica del crecimiento, maduración y estado nutricional del niño y adolescente. Arch. Venez. Pueric. Pediatr. 61(supl.1): 53-552.

Flier JS. 1997. Leptin expression and action: new experimental paradigms. Proc. Natl. Acad. Sci. 94: 4242-4245.

García M, Zarzalejo Z. 1999. Evaluación dietética. En: Nutrición en Pediatría. Centro de Atención Nutricional Infantil (CANIA). Caracas. Apéndice 2ª: 528-539.Guarner F, Vilaseca J, Malagelada JR. 1992. Dietary manipulation in experimental inflammatory bowel disease. Agents. Actions. Spec. No: C10–14.

James MJ, Gibson RA, Cleland LG. 2000. Dietary polyunsaturated fatty acids and inflammatory mediator production. Am. J. Clin. Nutr. 71(suppl): 343–348S.

Klasing CK. 1988. Nutritional aspects of leukocytic cytokines. J. Nutr. 118:1436–1446.

Leslie C, Gonnerman WA, Ullman MD et al. 1985. Dietary fish oil modulates macrophage fatty acids and decreases arthritis susceptibility in mice. J. Exp. Med. 162:1336–1349.

López-Alarcón M, Bernabe-García M, Del Prado M et al. 2006. Docosahexaenoic acid administered in the acute phase protects the nutritional status of septic neonates. Nutrition 22: 731-737.

López-Alarcón M, Furuya-Meguro MM, García-Zúñiga PA, Tadeo-Pulido I. 2006. Efecto del ácido docosahexaenoico sobre la pérdida del apetito en pacientes pediátricos con neumonía. Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Social 44: 5-11.

Lòpez Blanco M, Landaeta Jimenez M. 1991. Manual de crecimiento y desarrollo. Fundacredesa. pp 34-36

Martínez-Subiela S, Tecles F, Parra MD et al. 2001. Proteínas de fase aguda: conceptos básicos y principales aplicaciones clínicas en medicina y veterinaria. An. Vet. (Murcia) 17: 97-114

Marrero M, López M, Sánchez J, Blanco A et al. 2005. Neumonías graves y estado nutricional en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Rev. Cub. Med. Int. Emerg. 4: 158-164.

Nagakura T, Matsuda S, Shichijyo K et al. 2000. Dietary supplementation whit fish oil rich in w-3 polyunsaturated fatty acids in children with bronchial asthma. Eur. Resp. J. 16:861-865.

National Health and Nutrition Examination Survey. 2000. (www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/bm.pdf)

Shenkin A. 1995. Trace elements and inflammatory response: implications for nutritional support. Nutrition 11(1 Suppl): 100-105

Souba WW. 1994. Cytokine control of nutrition and metabolism during critical illness. Curr Probl. Surg. 31: 587–643.

Tamayo-Peña DI, Almarales-Sarmiento G, Pupo-Damas HJ et al. 2008. Infecciones respiratorias agudas bajas en menores de cinco años de Hatu-Builico, Timor Leste. Rev. Cient. Med. Holg. 12: 1-8.

Whicher JT, Westacott, CI. 1992. The acute phase response. En: Biochemistry of inflammation. (Eds: Whicher JT, Evans SW) Kluwer Academic Press. London. Pp. 243-271.

Recibido: 29 nov 2011 Aceptado: 20 mar 2012.