

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 86
Número 2, Julio-Diciembre 2023

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. 86, N°2

Julio - Diciembre

2023

EDITORIAL:

DISCURSO DEL EPÓNIMO

HUNIÁDES URBINA MEDINA MD, PHD

LXIX CONGRESO VENEZOLANO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA, SEPTIEMBRE 2023

Huniádes Urbina-Medina 33

ARTÍCULOS ORIGINALES:

VALOR LÍMITE DE LA CIRCUNFERENCIA MEDIA DEL BRAZO PARA RIESGO DE DESNUTRICIÓN
AGUDA EN MENORES DE CINCO AÑOS. MÉRIDA-VENEZUELA

Rosybel Fernández, Nolis Camacho-Camargo, Mariela Paoli-Valeri, Rafael Santiago-Peña,

Darling Morales, Aura León 35

MANEJO AMBULATORIO DE LA DIARREA AGUDA EN MENORES DE 5 AÑOS
POR EL PERSONAL DE ATENCIÓN PEDIÁTRICA.

Diego Javier Rosales González, Scarlet Mongelli Hernández,

Nolis Camacho-Camargo, Rafael J. Santiago Peña. 42

CASOS CLÍNICOS:

TORTICOLIS PAROXÍSTICA DE LA INFANCIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Alberto Alcantud, Francisco Martínez, María Teresa Tormo, Laia Pedrola, María Jose Aparisi,

Marina Martínez-Matilla, Marta Revert, Alejandro Fernández, Nelson Orta-Sibú 51

HEPATITIS AGUDA DE ORIGEN DESCONOCIDO: REPORTE DE UN CASO
Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Zulybell Molina Ovalles, Lucía Cristina Romero Angarita, Nilce Tibisay Salgar Sánchez,

Eberth Daniel Rosales Betancourt 56

TRABAJO DE REVISIÓN:

EQUILIBRIO ÁCIDO BASE DE LA DIETA. UN NUEVO PARADIGMA NUTRICIONAL

Michelle López Luzardo 60

ARBITROS 2023 70

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 86, N°2

July - December

2023

EDITORIAL:

HOMAGE SPEECH AT THE LXIX CONGRESS OF THE VENEZUELAN PEDIATRIC SOCIETY,
SEPTEMBER 2023

Huniades Urbina-Medina 33

ORIGINAL ARTICLES:

LIMIT VALUE OF MEAN ARM CIRCUMFERENCE FOR RISK OF ACUTE MALNUTRITION
IN CHILDREN UNDER FIVE YEARS. MÉRIDA, VENEZUELA

Rossybel Fernández, Nolis Camacho-Camargo, Mariela Paoli-Valeri, Rafael Santiago-Peña,
Darling Morales, Aura León 35

OUTPATIENT MANAGEMENT OF ACUTE DIARRHEA IN CHILDREN
UNDER FIVE YEARS BY PEDIATRIC CARE STAFF.

Diego Javier Rosales González, Scarlet Mongelli Hernández,
Nolis Camacho-Camargo, Rafael J. Santiago Peña 42

CLINICAL CASE REPORTS:

PAROXISTIC TORTICOLIS OF CHILDHOOD. REPORT OF A CASE AND REVIEW

Alberto Alcantud, Francisco Martínez, María Teresa Tormo, Laia Pedrola, María Jose Aparisi,
Marina Martínez-Matilla, Marta Revert, Alejandro Fernández, Nelson Orta-Sibú 51

ACUTE HEPATITIS OF UNKNOWN ORIGIN: CASE REPORT AND REVIEW

Zulybell Molina Ovalles, Lucía Cristina Romero Angarita, Nilce Tibisay Salgar Sánchez,
Eberth Daniel Rosales Betancourt 56

REVIEW ARTICLE:

DIETARY ACID BASE BALANCE. A NEW PARADIGM IN NUTRITION

Michelle López Luzardo 60

ARBITROS 2023 70

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS REGARDING SUBMISSION OF MANUSCRIPTS
TO ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL
2023-2024

Presidente: Dra. Elvia Irene Badell Madrid
Vicepresidente: Dra. María Cristina Millan de Espinaza
Secretario Ejecutivo: Dr. Joselit Torres Bermudez
Secretario de Finanzas: Dr. Pedro Ospina
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Rafael J. Santiago P.
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. Julio César Márquez
Secretario de Información y Difusión: Dra. María Milagros Castillo

FUNDADOR DE LA REVISTA
Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL
Michelle López
Coromoto Macías-Tomei
Brenda Hutton
Huniades Urbina-Medina
Marinés Vancampenhoud
Rafael Santiago

ADMINISTRADOR
Dr. Pedro Ospina

CONSEJEROS ASESORES
Alberto Bercowsky
Juan Félix García
Humberto Gutiérrez R.
Jesús Eduardo Meza Benítez
Nelson Orta Sibú
Gladys Perozo de Ruggeri
Huniades Urbina-Medina
Jesús Velásquez Rojas

**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.
email: a.clarame@gmail.com

Volumen 86 / Número 2 / Julio - Diciembre / Año 2023
Depósito legal p 193602DF832 ISSN 0004-0649



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Fecha de revisión: abril 2021

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

REQUISITOS GENERALES:

El trabajo debe ser enviado en formato Word al
Comité Editorial de AVPP a la dirección electrónica:
avpp.svpp@gmail.com.

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

- Solicitud de la publicación de dicho manuscrito.
- Aceptación de todas las normas de publicación de la revista.
- Información acerca de publicaciones previas del manuscrito, ya sea en forma total o parcial (incluir la referencia correspondiente en el nuevo documento), así como el envío a cualquier otra revista médica.
- Declaración de relaciones financieras u otras que pudieran producir un conflicto de intereses.
- 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 estar 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 LXVI Congreso Nacional de Pediatría, 2020).

Cada autor debe colocar su código de identificación como investigador ORCID (Open Researcher and Contributor ID) y su respectivo correo electrónico.

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.icmje.org/recommendations/> (actualización de 2019 en inglés y la traducción al idioma español con fines educativos realizada por el Dr. Pérez De Gregorio, diciembre 2019).

- Todas las partes del manuscrito se deben escribir a doble espacio, con fuente Times New Roman de tamaño 11.
- Las páginas deberán ser numeradas, colocándose el número en el margen inferior derecho.

ARTICULO ORIGINAL

Su estructura debe contener: Portada, Resumen en español e inglés (Summary), Palabras clave (en español e inglés), Introducción, Métodos, Resultados, Discusión, Agradecimientos y Referencias.

Portada:

La portada es la primera página, también conocida como página frontal del artículo, la cual debe contener:

- Título en español e inglés, conciso, con un máximo de 22 palabras con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo. Se sugiere enunciar en primer lugar el aspecto general y en segundo lugar el aspecto particular. Ej: se prefiere “Hipoglicemia neonatal refractaria como presentación de déficit parcial de Biotinidasa” a “Déficit parcial de Biotinidasa. Presentación de un caso clínico”.
- Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los mismos, mediante un número entre paréntesis, sin utilizar superíndices, los cuales se utilizarán para identificar los cargos institucionales y sitios de adscripción. Identificar el grado académico en forma abreviada (Dr., Lic., etc). Colocar también. la dirección de correo electrónico y el ORCID de cada uno de los autores. Esta información debe tener un máximo de tres líneas, ya que no se trata de un resumen curricular. Señalar aparte el autor a quien se le enviarán las notificaciones de los editores (Autor correspondiente: teléfono (s) y correo electrónico).
- Encabezamiento de página o título abreviado (menos de 40 caracteres).
- Aspectos éticos-regulatorios. Colocar la declaración de conflictos de interés, en caso de que los hubiere. En caso contrario debe colocarse que los autores declaran que no tiene conflictos de interés en esta publicación.

ASPECTOS PARTICULARES EN LA PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

Artículos originales

Contienen una investigación sujeta a un diseño específico, tales como: estudios clínicos aleatorizados, de cohortes, caso-control, transversal, evaluaciones epidemiológicas, encuestas y revisiones sistemáticas

Resumen y palabras clave:

- La segunda página debe contener un resumen estructurado no mayor de 250 palabras, 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 un mínimo de 3 palabras hasta un número máximo de 6 palabras, que permitan



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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).

Extensión del manuscrito: No debe ser mayor de 3000 palabras (excluye resumen, summary, tablas o figuras, agradecimiento y referencias).

Introducción:

Debe fundamentar el estudio, describir las motivaciones para realizarlo y los interrogantes existentes, y señalar las citas de estudios relacionados. Asimismo, incluirá el problema de la investigación, con su marco teórico avalado por los estudios publicados. Al finalizar se formulará el objetivo de la investigación (qué se decidió hacer y en qué población), el cual se debe redactar en tiempo verbal pasado. Se sugiere limitar la extensión a un máximo de una (1) página.

Métodos:

Se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:

- Diseño de investigación: tipo de estudio, años y lugar en los cuales se realizó el estudio.
- Selección y descripción de los participantes del estudio, consideraciones éticas (especificar si se solicitó consentimiento informado escrito).
- Aspectos éticos-regulatorios. Cuando sea pertinente, debe mencionar que el estudio se adapta a la Declaración de Helsinki vigente: Declaración de Helsinki 2013. Disponible en: <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>.
- Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
- Cuando el trabajo incorpore el uso de mediciones antropométricas para la evaluación de los niños y / o adolescentes, se requiere que mencione los valores de referencia utilizados y los valores límite (también conocidos como “puntos de corte”) para establecer categorías de clasificación, y coloque la (s) referencias correspondientes
- En esta sección del trabajo deben incorporar el tipo de análisis estadístico utilizado, mencionando el nombre de la o las pruebas utilizadas y su nivel de significación estadística; así como también el programa utilizado y la versión del mismo para la transcripción y análisis de la información; por ejemplo: SPSS versión 17.

Resultados:

- Se deben redactar en tiempo verbal pasado y en tercera persona, sin personalizar (utilizar “los resultados del presente estudio indican...”, en lugar de “nuestros resultados indican...”)
- Se deben presentar en una secuencia lógica, dando primero 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 figuras de seis (6) entre ambas. Queda a decisión del autor

distribuir libremente este número entre tablas y figuras. Las mismas se deben colocar al final del artículo, después de las referencias.

- No describir en el texto todo el contenido de las tablas y figuras
- No duplicar la información presentada en tablas y en figuras.
- Los resultados propios presentados en tablas o en 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. Es preferible informar el valor exacto de la prueba de significación para que los lectores puedan compararlo con otros valores de p (en lugar de $p < 0,05$, $p = 0,03$).
- Evitar uso no técnico de términos estadísticos como “azar” (que implica un dispositivo de aleatorización), “normal”, “significativo”, “correlaciones” y “muestra”.

Discusión:

- No colocar en esta sección cifras absolutas ni porcentajes descritos en los resultados, sólo se requiere la interpretación de los mismos.
- Hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellas.
- Relacionar los hallazgos obtenidos con otros estudios y con los objetivos de la investigación.
- Señalar las limitaciones y fortalezas del estudio.
- 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:

- No deben excederse de 40 citas, de las cuales el 50% deben ser de trabajos publicados durante los últimos 5 años
- Las referencias deben aparecer al final del artículo, escritas a doble espacio.
- Enumerarlas en forma consecutiva. 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 con igual tamaño de la fuente del 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 estar ajustada a las Normas de Vancouver vigentes (2019)
- Abstenerse de colocar referencias que no se hayan consultado.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

- En caso de que se haya tomado una referencia de otra u otras publicación (es), se debe ir a la fuente original, a menos que se trate de una referencia histórica o que la misma se encuentre escrita en un idioma de uso poco accesible en Venezuela. (Ej: Vague 1956. Citado en: ...)

Normas y ejemplos de referencias:

Autores

Colocar: Apellido (s) seguido de inicial del primer nombre. Los autores deben estar separados por una coma y solo al final del último autor, se coloca un punto. Colocar solo los 6 primeros autores, si son más de 6 después del sexto autor colocar et al.

Título del trabajo

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

En una misma referencia no debe mezclar idiomas. Por ejemplo, si la referencia está en idioma español se debe colocar: Organización Mundial de la Salud; por el contrario, si está en idioma inglés, colocar World Health Organization (nombre completo no colocar OMS ni WHO).

Artículo de Revista

- Colocar el nombre abreviado de la Revista según: los Archivos del International Standard Serial
 - Los datos de la revista citada deberán ser colocados en el siguiente orden: Título abreviado, seguido de un punto y los cuatro dígitos del año de publicación, 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 (2):21-27.
 - En caso de que el artículo esté disponible en Internet se colocaría seguidamente la fecha de consulta [Citado día, mes y año]. Disponible en: el url. Ej.: [citado 12 agosto 2009]. Disponible en: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>
 - Cuando se cita una referencia consultada en la internet y tiene la identificación DOI (Digital Object Identifier) no es necesario colocar la fecha de consulta ni la dirección URL. Ejemplo: De Regil LM, Harding KB, Roche ML. Preconceptional Nutrition Interventions for Adolescent Girls and Adult Women: Global Guidelines and Gaps in Evidence and Policy with Emphasis on Micronutrients. J Nutr. 2016; Supplement: S1461-S1470. doi: 10.3945/jn.115.223487
- ### **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. 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.

Capítulo de un libro

Primero colocar el o los autores del capítulo seguido por el título del mismo, punto y seguido de En o In (dependiendo del idioma de la referencia): iniciales seguida de puntos y el apellido del editor o editores, colocar (editor (s)). A continuación los datos del libro: Título, número de la edición, nombre de la editorial, ciudad, año de la publicación y 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 2.002, pp. 401-433.

Trabajo aun 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 ago 2002]; [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

Monografía 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 [home-



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

page on the 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 23 ago 2001; citado 12 ago 2002]. [aprox. 2 pantallas]. 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 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 al 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 JM 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 aparte 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.

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

Comprenden una amplia y completa revisión o “puesta al día” acerca de un tema de importancia. Ofrece al lector interesado una información condensada sobre un tema, realiza interpretaciones y adelanta explicaciones en tópicos médicos.

La extensión de los artículos de revisión no debe ser mayor de 4000 palabras, excluyendo resúmenes, tablas, figuras y referencias.

El artículo requiere de al menos, 40 referencias, de las cuales el 50% debe ser de los últimos cinco años. 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 no estructurado (en español y en inglés), introducción, texto, referencias.

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 más o mejor investigación.

CASO CLÍNICO

El objetivo del reporte de un caso clínico es hacer una contribución al conocimiento médico, presentando aspectos nuevos o instructivos de 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 co-



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

munes, 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.

La extensión de los reportes de casos clínicos no debe ser mayor de 1500 palabras, excluyendo Resumen, Summary, tablas, figuras y referencias.

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

El resumen debe tener 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.

CARTAS AL EDITOR

El Comité de Redacción, recibe cartas de lectores que quieren expresar su opinión sobre trabajos publicados. Estas deben tener una extensión máxima de 500 palabras y deben acompañarse de las referencias 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 DEL EPÓNIMO
 HUNÍADES URBINA MEDINA MD, PhD
 LXIX CONGRESO VENEZOLANO DE
 PUERICULTURA Y PEDIATRÍA, SEPTIEMBRE 2023

¡Habemus Epónimo! Frase que me salió del alma, el día que a través de los medios digitales me dirigí al público presente en la toma de posesión de la actual Junta Directiva, enero de 2023, momento cuando realmente pensé que había superado los problemas de salud.

Estimados amigos todos, señoras y señores compañeros del presidium, invitados especiales, amigos todos, hoy finalmente llegó el esperado día, al menos para mí, de ver convertido en realidad el esfuerzo titánico de esta Junta Directiva, presidida por la Dra. Elvia Badell Madrid. Un día de agradecimientos por varios motivos:

- A Dios y a la vida por haberme permitido esta segunda oportunidad, luego de haber estado en 2 oportunidades al borde de la muerte

- Agradecimiento a mis Padres Antonio Urbina Macho, padre biológico a quien las venganzas políticas que existían aun en la incipiente Democracia le segó la vida teniendo yo, solo 2 meses de vida, a mi madre Reina Medina de Goldenberg, afortunadamente a sus 86 años presente en la sala y por supuesto a mi padre adoptivo Abraham Goldenberg Feinstein, por haberme inculcado el sentido de responsabilidad, el estudio y la superación que he mantenido a lo largo de toda mi vida.

- Mil gracias al Consejo Nacional 2021-2023, por la postulación y el respaldo a mi candidatura como epónimo, habiendo 3 grandes candidatos más, para recibir tal distinción, gracias a la postulación hecha por la filial Anzoátegui presidida por el Dr. Carlos Araque, a la cual se sumaron las Filiales Trujillo, presidida por el Dr. Rafael Santiago, "el gocho", la filial Portuguesa presidida por la Dra. Ceres Rodríguez y la filial Cojedes presidida por la Dra. Edith Quintana, primera vez que 4 filiales postulan a un candidato y luego las demás filiales que se sumaron en la votación al respaldo, obteniendo el 80 % de los votos del Consejo Nacional, sirva esta explicación para que aquellas personas que no saben cómo se elige a un epónimo para los Congresos en la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.

- Agradecimiento a todos ustedes, mis amigos por el apoyo de todo tipo recibido durante mi enfermedad y convalecencia, realmente me sentí abrumado ante la respuesta multitudinaria al saberse mi estado de gravedad.

- Mi eterna gratitud a mi círculo cercano de amigos dentro y fuera del país, que no enumeraré por temor a dejar algu-

no por fuera, sin embargo acá en Caracas, conté de la ribera sur del río, con el invaluable apoyo cercano de Marinès Vancampenhoud, Fátima Soares, Elvia Badell, y del otro lado del río, con Enriqueta Sileo y María Eugenia Mondolfi, quienes durante los 35 días de hospitalización se mantuvieron de guardia permanentemente, dándome cariño, compañía y palabras de aliento.

- Gracias Marinés por tan bonita semblanza, y gracias por la paciencia durante el tiempo compartido para realizarla.

- A las casas comerciales que solidariamente me apoyaron como verdaderos amigos y además desde el año pasado apenas conocerse mi nombramiento como epónimo, empezaron a ofrecer su apoyo solidario para la realización de este evento, que supera los 250 mil dólares, fácil de decir, sin embargo el coleccionar esta inmensa suma y ofrecer un Congreso con esta calidad en las actuales condiciones económicas del país, considero que la Junta Directiva Central, en pleno, merece un aplauso de pie.

- A las clínicas La Floresta y Clínica El Ávila, por las deferencias que tuvieron para conmigo, así como al excelente equipo médico conformado por los Dres. Gustavo Gotera, Maritza Durán, Nicolás Cirigliano, José Ramón Gómez Mancebo y Mario Comegna, por su dedicación, paciencia y compromiso para conmigo.

Es en esos momentos cuando tienes la vida pendiente de un hilo y sientes que se acaba el camino recorrido, en 35 días hospitalizado, tuve tiempo de sobra para reflexionar y evidenciar el apoyo, la solidaridad y la amistad de tanta gente, llegando a la conclusión que sin querer estaba recogiendo parte de lo que he sembrado por toda Venezuela y los países que me ha tocado vivir. Nunca he hecho nada esperando recibir nada a cambio.

Les puedo hacer una confesión, he sentido la muerte de cerca en varias oportunidades, 2 accidentales, en una resaca en una playa en Cumaná y otra en un avioncito de Avior (no pudo ser en un Air France o Lufthansa) y este episodio de salud, y cuando la película de la vida pasa antes tus ojos, me dije, puedo morir tranquilo, NO le he hecho mal a nadie y no sentí que tenía que arrepentirme de nada de lo hecho hasta el momento.

Algo que nunca escucharán de mí, es recibir y agradecer un reconocimiento NO merecido, frase que me resulta además cargada de falsa modestia, ya que, si uno no merece un

honor y lo recibe, pues peca de deshonestidad, desde mi punto de vista. Por tal motivo, además de agradecer este inmenso honor del cual soy objeto hoy, y recibo muy emocionado, con la mayor humildad del mundo, les aseguré que quedará como un recuerdo indeleble en mi memoria.

Agradecido infinitamente a todas las filiales por los videos motivacionales invitando a este Congreso, realmente hermosos, cargados de emotividad.

En una Venezuela golpeada, sufrida, donde el amiguismo y el silencio cómplice se han vuelto para muchos el modo de vida, para obtener prebendas, la voz de la Academia Nacional de Medicina y de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría se han hecho escuchar en diferentes ámbitos nacionales e internacionales, denunciando las atrocidades de un sistema de salud distorsionado que padecemos y hemos propuesto soluciones a las autoridades rectoras de la salud, quienes en la mayoría de los casos, por no decir todos, se han hecho oídos sordos a los llamados de atención y a las propuestas hechas desde el seno de estas corporaciones científicas.

Al revisar la información en prensa nacional y en los archivos de instituciones serias como Bengoa, Caritas, CANIA, entre otras, ya que estadísticas oficiales no existen, vemos como han aumentado los índices de desnutrición, tuberculosis, enfermedades reemergentes, epidemias sin control, desabastecimiento de medicamentos en el orden del 85 % de acuerdo a la Cámara Venezolana de Farmacéuticos, falla en los programas de atención a los enfermos crónicos, adolescentes y embarazadas, datos que nos colocan a la cabeza en Latinoamérica en padecimientos por enfermedades prevenibles por vacunas, embarazo en adolescentes, mortalidad materno infantil, la desnutrición galopante y la cifras vergonzosas de trabajo infantil esclavitud moderna y deserción escolar. Todos ustedes de una u otra forma conocen mi posición en estos aspectos, considero que este es el nuevo modelo del hombre venezolano, revolucionario, un ser humano alienado, desnutrido, pobre, ignorante, dispuesto solo a estirar la mano para recibir una limosna gubernamental en forma de bono de 2 o 3 dólares o una famélica bolsa de comida, y así poder mantenerlos rodilla en tierra.

Durante los 10 años, en 2 y 3 periodos, no me quedé pegado, como otros, logré en conjunto con mis diferentes directivas y los Consejos Nacionales salir de los espacios meramente científicos y fuimos a las comunidades, nos involucramos con sus problemas de salud y educativos, lo cual nos posicionó en su momento, como sociedad científica creíble, ocupando ante la opinión pública, de acuerdo a una empresa encuestadora, el cuarto lugar de credibilidad por detrás de la Iglesia Católica, la Academia Nacional de Medicina y la Universidad Central de Venezuela. Considero que es momento de aumentar nuestra presencia ante las comunidades y enfocarnos a trabajar por la infancia desasistida, con mayor énfasis en la población indígena, quienes por la sola razón de serlo son discriminados por las mismas sociedades aledañas,

son vistos con recelo y en ocasiones con desprecio, explotados, maltratados y por el hecho de vivir en comunidades de difícil acceso, se hace cada vez más inaccesible que los escasos recursos de salud lleguen hasta ellos.

Sin embargo a pesar de este panorama sombrío y la desesperanza que intentan sembrar en la población, estamos nosotros, los pediatras venezolanos, representados y dirigidos por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, para seguir trabajando por este país, para que cuando toda esta locura malsana pase, podamos reconstruir esta hermosa tierra y recordemos como una pesadilla esta etapa oscura de nuestra vida ciudadana y republicana, mientras que los responsables de este genocidio selectivo, sean juzgados, por tribunales honestos e imparciales, que no respondan a una tendencia política, sino a la justicia que aunque ciega, equilibrada e independiente y que los hará responsables por acción u omisión de los crímenes de lesa humanidad que están siendo cometidos al dejar a la buena de Dios y a la mengua asistida, al pueblo venezolano y en especial a los niños, niñas, ancianos y mujeres embarazadas, que como en todo desastre natural o antrópico, son los grupos poblacionales más afectados.

Mi eterno agradecimiento todos los pediatras, presentes, virtuales y aquellos que por alguna razón no pudieron estar, que me han apoyado, que confían en la SVPP, que solidariamente, en toda Venezuela, nos han recibido en las diferentes visitas, con los brazos abiertos, como una verdadera familia, con demostraciones sinceras de afecto. A ustedes, que nos acompañan hoy en este acto, a sala plena, les damos las gracias por su confianza, solidaridad y amistad.

Si me permiten un último comentario personal, luego de una década de dirigir los destinos de la SVPP, con la satisfacción de la labor cumplida, el haber sembrado y cosechado amistades, obteniendo el apoyo solidario de muchísimas personas, llevaré siempre conmigo el orgullo de haber aportado algo en el crecimiento, reconocimiento e impacto de esta, nuestra querida SVPP.

Como le dije a nuestra querida y respetada Presidenta, Dra. Elvia Badell Madrid, tenemos un nuevo reto, el volver nuestra mirada hacia la infancia indígena u originarios, que sufren aún más que la infancia rural y que la urbana, por lo ya comentado. Es momento que nuestra presión mediática, que la tenemos, se vuelque hacia estos venezolanos desvalidos, de quienes también debemos ser la voz, por eso les recuerdo, que Somos la Voz de la Infancia Venezolana, tanto en Castellano como en Wayunaiki: WAYA SUNOIKI TEPICHI, VENEZUERA HANÀ; Pemòn: INNA MERETÒN MAIMU, VENEZUELA PONCÒN; Warao: OKO NOBOTOMO ARI-BUÏSIA, KUI ABAYA VENEZOLANA

Señoras y Señores.

Huniades Urbina-Medina

Epónimo del LXIX Congreso Venezolano de Puericultura y Pediatría-2023.

VALOR LÍMITE DE LA CIRCUNFERENCIA MEDIA DEL BRAZO PARA RIESGO DE DESNUTRICIÓN AGUDA EN MENORES DE CINCO AÑOS. MÉRIDA-VENEZUELA

Rosybel Fernández (1), Nolis Camacho-Camargo (2), Mariela Paoli-Valeri (3),
Rafael Santiago-Peña (4), Darling Morales (5), Aura León (5).

Recibido: 10/5/2022
Aceptado: 15/7/2022

RESUMEN

La desnutrición aguda es un problema de salud pública, que al ser indicador de riesgo de muerte por desnutrición en niños menores de 5 años requiere intervención oportuna para su disminución lo cual puede lograrse mediante un diagnóstico precoz. **Objetivo:** Determinar el valor límite (VL) de la circunferencia media del brazo (CMB) para riesgo de desnutrición aguda (DA) en niños menores de 5 años de Mérida, Venezuela. **Metodología:** Estudio observacional, analítico, de corte transversal. Las variables fueron edad, sexo, peso, talla y CMB. La CMB se evaluó por las referencias de UNICEF y peso para la talla (P/T) por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Se realizó curva ROC para establecer el VL ideal y se estimó el coeficiente kappa para evaluar la concordancia entre los indicadores. **Resultados:** Se incluyeron 871 pacientes menores de 5 años, 329 (37,8%) lactantes, 542 (62,2%) pre-escolares, edad promedio 30,48 ± 15,60 meses. La CMB promedio fue 14,53 ± DE 1,60. El 47,5% de lactantes y 13,7% preescolares fueron catalogados como desnutridos según CMB /UNICEF. El VL fue 13,95 cm en lactantes, sensibilidad 71,4% especificidad 81,8% y en preescolares de 14,55 cm, sensibilidad 76,5%, especificidad 67,5%. La concordancia estimada entre los 2 indicadores fue buena (Kappa =0,654) Esta tendencia se mantiene para ambos sexos y en todos los grupos etarios. **Conclusiones:** El cambio en el VL de la CMB es fundamental para la detección del riesgo de DA, lo que garantizaría un diagnóstico precoz, seguimiento e intervención de la población vulnerable.

Arch Venez Puer Ped 2023; 86 (2): 35 -41

Palabras clave: circunferencia media del brazo; peso para la talla; desnutrición; niños.

LIMIT VALUE OF MEAN ARM CIRCUMFERENCE FOR RISK OF ACUTE MALNUTRITION IN UNDER FIVE YEARS OF MÉRIDA, VENEZUELA

SUMMARY

Acute malnutrition is a public health problem, which, as it is an indicator of the risk of death due to malnutrition in children under 5 years of age, requires timely intervention to reduce it, which can be achieved through early diagnosis. **Objective:** Determine the limit value (VL) of the mid-arm circumference (MBC) for the risk of acute malnutrition (AD) in children under 5 years of age in Mérida, Venezuela. **Methodology:** Observational, analytical, cross-sectional study. The variables were age, sex, weight, height and CMB. WBC was evaluated by UNICEF references and weight for height (P/T) by the World Health Organization (WHO). ROC curve was performed to establish the ideal VL and the kappa coefficient was estimated to evaluate the agreement between the indicators. **Results:** 871 patients under 5 years of age were included, 329 (37.8%) infants, 542 (62.2%) preschoolers, average age 30.48 ± 15.60 months. The average WBC was 14.53 ± SD 1.60. 47.5% of infants and 13.7% of preschoolers were classified as malnourished according to CMB/UNICEF. The VL was 13.95 cm in infants, sensitivity 71.4%, specificity 81.8% and in preschoolers 14.55 cm, sensitivity 76.5%, specificity 67.5%. The estimated agreement between the 2 indicators was good (Kappa =0.654). This trend is maintained for both sexes and in all age groups. **Conclusions:** The change in the VL of the CMB is essential for the detection of the risk of AD, which would guarantee early diagnosis, monitoring and intervention of the vulnerable population.

Arch Venez Puer Ped 2023; 86 (2): 35 - 41

Key words: mid-arm circumference; weight for height; malnutrition; children.

1. Pediatra. Departamento de Pediatría. Universidad de Los Andes. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. ORCID: 0009-0001-0763-4431.
2. Pediatra. Especialista en Nutrición y Crecimiento. Profesora del Departamento de Pediatría. Universidad de Los Andes. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. ORCID: 0000-0002-2230-2531.
3. Endocrinólogo. Profesora Titular Universidad de los Andes. Doctora en Ciencias Médicas. Adjunto del Servicio de Endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. ORCID: 0000-0002-2408-4590.
4. Gastroenterólogo Pediatra. Adjunto y Profesor Departamento de Pediatría. Hospital Universitario de Valera "Dr. Pedro Emilio Carrillo". Coordinador de Postgrado de Puericultura y Pediatría, ULA – HUPEC. ORCID: 0000-0002-6732-569X.
5. Residente de Pediatría. Universidad de Los Andes. ORCID: 0009-0001-4605-806X.
5. Residente de Pediatría. Universidad de Los Andes. ORCID: 0009-0006-2281-3522.

Autor corresponsal:

Dra. Nolis Camacho- Camargo. Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Los Andes. Mérida-Venezuela. correo electrónico: nolispediatra@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El problema de la desnutrición es quizás el determinante de salud pública más importante del bienestar mundial. Es una de las principales causas del desarrollo mental y físico inadecuado, así como de la muerte de muchos niños (1-3).

El estándar de oro que se utiliza a nivel general para identificar la desnutrición aguda (DA) son las puntuaciones z de peso para la talla (P/T), desafortunadamente, las escalas y / o tablas de talla, o la condición del paciente difícil en ocasiones la utilización de este indicador (4,5). Por lo tanto, se necesita un indicador fácil, preciso y de bajo costo como es la circunferencia media de brazo (CMB), ya que a medida que la grasa subcutánea y la masa muscular disminuyen en los niños desnutridos, la CMB también lo hace, por lo tanto, es un indicador indirecto para detectar la DA en niños menores de cinco años (6-9).

El valor límite (VL) o puntos de corte de la CMB, siguen siendo controvertidos, diversos estudios refieren la necesidad

de definir límites específicos de sexo y edad para mejorar la sensibilidad argumentando que los que se utilizan actualmente tienen una capacidad limitada, ya que estos aumentan con la edad, de ahí la necesidad de unificarlos para el diagnóstico de riesgo de DA, siendo de alta prioridad, con el fin de evitar la progresión de la desnutrición y reducir la mortalidad infantil (10-13). Es por ello que el propósito de este estudio fue establecer un VL de CMB para riesgo de DA en menores de 5 años de edad, útil en épocas de hambruna o crisis y también como método adicional de tamizaje en situaciones normales.

METODOLOGÍA

Estudio observacional, analítico y de corte transversal, se realizó en la ciudad de Mérida, Venezuela, entre los meses de enero 2019 hasta julio del año 2022.

POBLACIÓN

Los sujetos se captaron de jornadas sociales de atención médica realizadas en coordinación con la Fundación Primeros Auxilios de La Universidad de Los Andes (PAULA), del Servicio de Emergencia Pediátrica, de la consulta de Nutrición y Crecimiento del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA) y de la consulta pediátrica del Ambulatorio Venezuela en Mérida, siendo ambas instituciones de carácter público.

Se incluyeron lactantes y pre-escolares entre los 6 meses y 59 meses de edad, obteniéndose una muestra representativa de 871 niños. Se excluyeron sujetos con antecedentes de prematuridad, síndromes genéticos, enfermedades crónicas como endocrinopatías, cardiopatías, nefropatías y otras afecciones que pudieran alterar las variables nutricionales a estudiar.

Procedimiento: Antes de aceptar participar, las madres/cuidadores de los niños fueron informados sobre el propósito del estudio y el nombre de la institución de investigación. Los participantes de la investigación tenían derecho a omitir cualquier paso de la encuesta o negarse a participar, no hubo consecuencias negativas para quienes decidieron no participar. La cooperación de todos los participantes fue voluntaria. Las mediciones antropométricas fueron realizadas por un personal debidamente entrenado, para disminuir el error intermedidor y lograr mayor precisión y exactitud de los datos, para lo cual cada medida se tomó por triplicado y el análisis de los resultados se realizó con el valor promedio de cada medida. Se tomaron datos demográficos como fecha de nacimiento, edad y sexo. A cada niño se le realizó valoración antropométrica con la medición de peso, talla y CMB, con los instrumentos disponibles en cada servicio, los cuales se calibraron previamente para garantizar mayor precisión y confiabilidad de los resultados, siguiendo las normas y técnicas descritas por el Programa Biológico Internacional (14).

El peso en niños menores de dos años se determinó con balanza acostado sin pañal, en el centro de la misma para que

el peso se distribuyera uniformemente y en los niños mayores de dos años se realizó con báscula de pie; los niños permanecieron de pie, inmóviles en el centro de la plataforma, con el peso distribuido de manera uniforme en ambos pies. La sensibilidad de estos equipos es de 20 gramos. Al momento de su medición estaban sin ropa. La talla de los niños menores de dos años se obtuvo a través del uso de un infantómetro (acostado) el evaluador coloca una mano en los pies y la otra sobre las rodillas para evitar la flexión, posteriormente se realizó la lectura; por su parte, los niños mayores de dos años se midieron de pie en un tallímetro, colocando el niño de pie en una superficie plana, talones juntos y cabeza perpendicular al cuerpo, en posición erguida. Estos instrumentos tienen una sensibilidad de 1 mm.

Con estas medidas se creó el indicador peso para la talla (P/T) en el modelo de puntaje z de la OMS 2006, el cual basa la valoración nutricional en el uso de puntuación Z o Z-score que se obtuvieron con el programa de ANTHRO disponible en la página oficial de la OMS (15,16).

Para la CMB se colocó el niño de pie en posición erguida, con el brazo descubierto, con flexión del ángulo del codo 90° y se realizó medición del punto medio, ubicando las referencias anatómicas desde el extremo lateral del acromion en el hombro, hasta el punto más distal en el olécranon del cúbito, se traza la línea media y se ubica la cinta métrica alrededor del brazo, perpendicular al eje longitudinal del mismo, con la cinta pegada a la piel sin comprimir los tejidos blandos; se registra el perímetro hasta 0,1 cm más próximo (14), su evaluación se basa en los criterios de la UNICEF, Medidas CMB (cm), con la siguiente clasificación: menor de 11,5 Desnutrición aguda severa, entre 11,5 y 12,5 cm Desnutrición aguda moderada, de 12,5 a 13,5 cm riesgo de desnutrición aguda y mayor de 13,5 cm sin desnutrición (17).

Según OMS 2006 para P/T: < - 3 Desnutrición aguda severa; > - 3 a < - 2 Desnutrición aguda moderada; > - 2 a < - 1 Riesgo de desnutrición aguda; > - 1 < 1 nutrición normal; > 1 a < 2 riesgo sobrepeso; > 2 - < 3 sobrepeso; > 3 obesidad (15-19).

Se clasificó el grupo en lactantes (6 meses hasta los 23 meses) y en preescolares (2 a 5 años). El estado nutricional en No Desnutridos (niños con nutrición normal, sobrepeso y obesidad) y Desnutridos (niños en riesgo de desnutrición aguda, moderada y severa).

Análisis Estadístico: Los resultados se presentan en tablas y gráficos. Para establecer las diferencias entre las variables continuas se aplicó la Prueba de Mann Whitney ya que estas variables mostraron una distribución diferente a la normal, se describen en promedio \pm desviación estándar y en mediana y rango intercuartílico. Para establecer la asociación entre las variables categóricas se aplicó la prueba Chi cuadrado. Se estableció la concordancia entre los resultados con el índice kappa (k), considerándose pobre si es menor a 0,20; débil de 0,21-0,40; moderada de 0,41-0,60; buena entre 0,61-0,80 y muy buena de 0,80 a 1. Antes de la construcción de las curvas

operador- receptor (ROC) para determinar el valor límite de la CMB para detectar los casos de riesgo de DA, se valoró un modelo de regresión logística, el cual mostró que la CMB tenía una capacidad significativa para diferenciar entre niños normales y niños con desnutrición (este resultado no se muestra en tablas). En cuanto a las curvas ROC, se consideró un área bajo la curva (AUC por sus siglas en inglés) óptima de 1, muy buena entre 0,90 y 0,97, buena entre 0,75- 0,90, regular 0,60 a 0,75 y < 0,60 se consideró un test con muy poca validez. Para calcular el valor límite óptimo a partir de la ROC se empleó el índice de Yuoden calculado a través de la fórmula: $J = \text{sensibilidad} + (\text{especificidad} - 1)$. Se determinó la sensibilidad y especificidad de la CMB para el diagnóstico de DA. Se usó una $p < 0,05$ como estadísticamente significativa. Los datos se procesaron en el programa estadístico Statistical Package for The Social Sciences Versión 23.0 (SPSS), tanto en la parte descriptiva como la inferencial.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 871 niños, de los cuales 329 (37,8 %) eran lactantes y 542 (62,2 %) pre-escolares. El 48,6 % (n= 423) masculinos y 51,4% (n= 448) femeninos. Edad promedio de $30,48 \pm 15,60$ meses. El valor promedio de CMB $14,53 \pm DE 1,60$ cm. (rango de 6,8 cm a 21,2 cm.), mediana 14,70 cm y amplitud intercuartílica de 2,1 cm Los preescolares tuvieron valores más altos de edad, peso, talla y de CMB ($p < 0,05$) (Tabla 1).

El diagnóstico nutricional según Peso/Talla, en toda la población y clasificada en preescolares y lactantes, identifica el 68,4 % de los participantes en la categoría no desnutridos (nutrición normal 86,5 %, riesgo de obesidad 10,5 %, sobrepeso 2,6 % y obesidad 0,3 %). El 20,3 % mostró riesgo de DA, 6,9 % DA moderada y el 4,4 % DA severa. Resultando mayores porcentajes de lactantes en riesgo de DA, moderada y severa, con respecto al grupo de pre-escolares (23,7 % versus 18,3 %; 11,9 % versus 3,9 % y 6,1 % versus 3,3 %; respec-

Tabla 1. Características demográficas y antropométricas de los niños estudiados.

| Variables | Lactantes n= 329 (37,8 %) | Preescolares n= 542 (62,2 %) | Total n= 871 (100,0 %) |
|----------------------------|------------------------------|---------------------------------|---------------------------|
| Sexo | | | |
| Masculino | 149 (45,3) | 274 (50,6) | 423 (48,6) |
| Femenino | 180 (54,7) | 268 (49,4) | 448 (51,4) |
| Edad (meses) | $14,06 \pm 4,59$ | $40,44 \pm 10,71$ | $30,48 \pm 15,60$ |
| Edad Mínima-Máxima (meses) | | 13,21 (17,0) | 39,60 (37,60)* |
| Peso (Kg) | $8,85 \pm 1,96$ | $13,43 \pm 2,69$ | $11,70 \pm 3,30$ |
| Talla (cm) | | 8,80 (1,89) | 13,41 (3,60) * |
| CMB (cm) | $13,87 \pm 1,66$ | $14,93 \pm 1,41$ | $14,53 \pm 1,60$ |
| | | 13,80 (2,2) | 15,0 (2,0) * |

Datos de variables continuas en X ± DE y Mediana (Amplitud intercuartílica) y variables categóricas en n (%). CMB: Circunferencia Media de brazo.
* $p < 0,0001$ (Prueba U de Mann-Whitney).

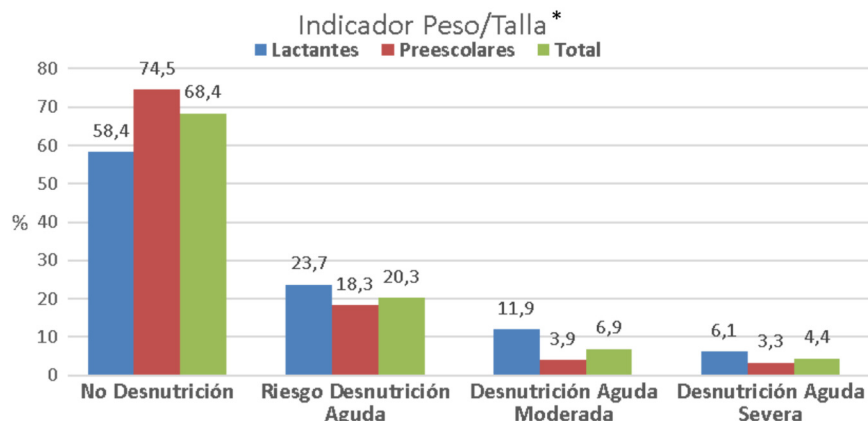


Figura 1. Diagnóstico nutricional según el indicador Peso/Talla, en preescolares frente a lactantes. * $p < 0,05$ (Prueba Chi-cuadrado).

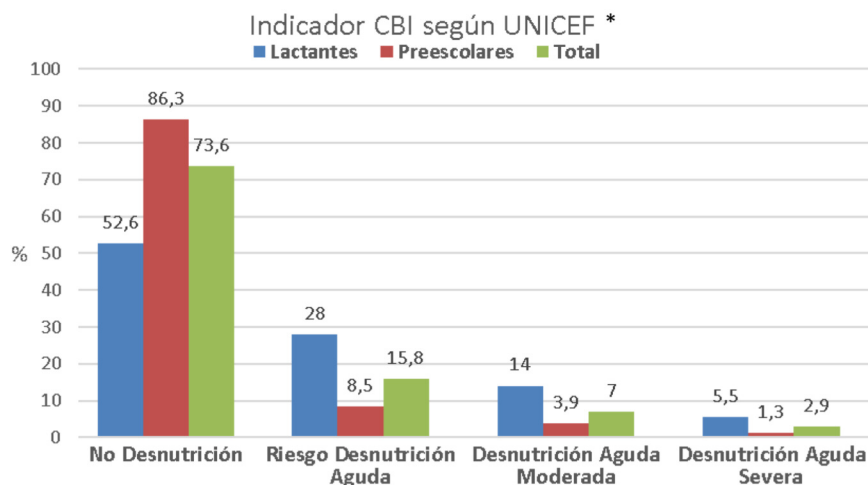
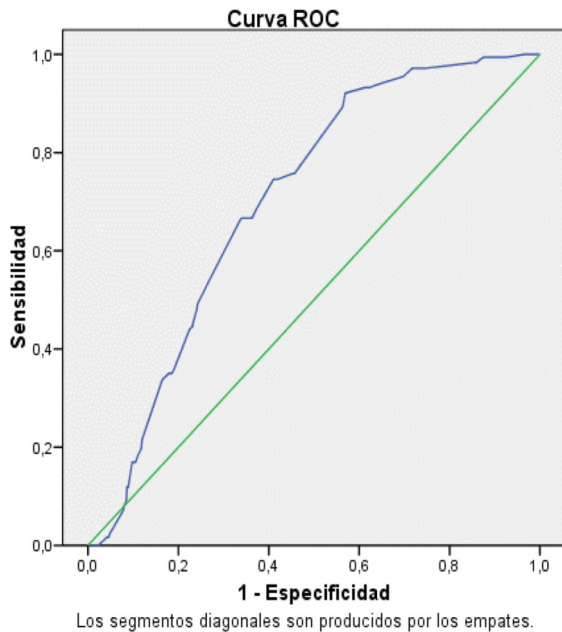


Figura 2. Diagnóstico nutricional según el indicador CMB (UNICEF), en preescolares frente a lactantes. * $p < 0,05$ (Prueba Chi-cuadrado).



**Figura 3: Curva ROC de la CMB como prueba para predecir Riesgo de Desnutrición Aguda (según la Relación Peso/Talla de la OMS 2006 (15,16).
ABC: 0,81; IC al 95 %: 0,785-0844; Punto de corte: 14,05; Sensibilidad: 75,7 %; Especificidad: 74,5 %; índice de Youden 0,502**

tivamente) ($p < 0,05$) (Figura 1).

El diagnóstico nutricional según el indicador CMB/ UNICEF. El 73,6 % se clasificaron como no desnutridos (nutrición normal 88,0 %, obesidad 0,3 % y sobrepeso 11,7 %), observando menor cantidad con DA, de los cuales, el 15,8 % mostró riesgo DA, 7 % DA moderada y el 2,9 % DA severa. Mientras que, por la categoría de grupos etarios de lactantes y pre-escolares, resaltaron mayores porcentajes de lactantes en riesgo de desnutrición aguda, moderada y severa, con respecto al grupo de pre-escolares (28,0 % versus 8,5 %; 14,0 % versus 3,9 % y 5,5% versus 1,3 %; respectivamente) ($p < 0,05$) (Figura 2).

En cuanto al valor límite para determinar diagnóstico nutricional según los valores de CMB en referencia con el indicador Peso/Talla, se presenta la Curva ROC general de este estudio, con una capacidad global significativa de las pruebas para predecir el riesgo de DA en los participantes en edades comprendidas de 6 meses a 5 años de edad, del 81,5 %, determinándose como mejor punto de corte 14,05 cm, sensibilidad 75,7 % y especificidad 74,5 %, por el mayor valor de índice de Youden (0,502) (Figura 3).

Al relacionar los resultados de la medición de la CMB de los niños estudiados, con el indicador Peso/Talla, tomando el valor hallado como valor límite para Riesgo de Desnutrición en Lactantes, en 13,95 cm de CMB, sensibilidad 71,4 % especificidad 81,8 %, Índice de Youden 0, capacidad predictiva de la CMB, con sus respectivos intervalos de confianza al 95 % y un valor del área de la curva de 0,802 considerada como

buena.

El valor límite para Riesgo de Desnutrición en pre-escolares, en 14,55 cm de CMB, sensibilidad 76,5 % especificidad 67,5 %, Índice de Youden 0,438 con sus respectivos intervalos de confianza al 95 % y un valor del área de la curva de 0,798 considerada como buena (Tabla 2).

Al relacionar los resultados de la medición de la CMB de los niños estudiados, con el indicador Peso/Talla y específicamente, tomando el valor hallado como valor límite para riesgo de desnutrición, en 14,05 cm. para niños de 6 meses a 5 años, se encontró un valor de concordancia kappa en la determinación de dicho riesgo con el valor límite de la CMB/UNICEF de 0,379 (concordancia débil); mientras que con el del CMB obtenido en este estudio, la concordancia kappa fue de 0,654 (concordancia buena); con este último valor límite, se detecta un mayor porcentaje de niños en riesgo o en desnutrición para CMB- Mérida en relación a CMB- UNICEF (37,5 % frente a 22,6 %) (Tabla 3).

DISCUSIÓN

Los resultados de esta investigación muestran un comportamiento similar a los reportados a nivel mundial (20-24) donde señalan que se debe ajustar el valor límite de la CMB para la detección temprana del riesgo de DA, en la población vulnerable de 6 meses a 5 años de edad. Se observa que el porcentaje de DA para CMB/ UNICEF fue mayor en lactantes y menor para los preescolares igualmente P/T (OMS) mantiene la tendencia de predominio en lactantes, sin embargo, aumenta el porcentaje en preescolares con este indicador. Estos resultados se relacionan con lo descrito por Lutter y Chaparro (25), en el informe de la OPS titulado “Desnutrición en Lactantes y Niños Pequeños en América Latina y El Caribe: Alcanzando los Objetivos de Desarrollo del Milenio”, quienes describen mayor incidencia de DA en lactantes, contrastando con la mayor incidencia en edad preescolar de desnutrición global, infiriéndose la cronicidad de la patología en este grupo etario, con comportamiento similar en la mayoría de los países de América Latina y el Caribe, sin reportes oficiales para Venezuela.

El valor promedio de la CMB hallado en esta investigación fue de 14,53 cm; y al analizar el diagnóstico de DA con los parámetros CMB/UNICEF 2007, se observa que el valor límite de 13,5 cm para detección de riesgo de DA, aplicado a los resultados del presente estudio, indican muy baja sensibilidad (32,9 %), con mejor especificidad (87,4 %); es decir, se presenta baja detección para este grupo de riesgo con respecto a los patrones de la OMS, el cual capta mayor cantidad de niños con riesgo de desnutrición, como se reporta en estudios internacionales, tal como lo señala Tessema y cols. (26), en Etiopia, en 25.755 niños donde se calculó la sensibilidad y áreas bajo la curva (AUC), con el hallazgo que la CMBI por debajo de 11,5 cm sólo identificó al 55 % de casos de DA. Para Latinoamérica, en Ecuador, Topanta (27), en 128 niños

Tabla 2. Estadísticos del Área Bajo la Curva (ROC; por sus siglas en inglés) de la CMB como prueba para predecir Riesgo de Desnutrición Aguda (según la Relación Peso/Talla de la OMS 2006), en Lactantes y Preescolares.

| | | | | |
|--------------|-------------|--------------|---------------|------------------|
| CMB | Área | Error Típico | IC al 95% | p-valor |
| | 0,802 | 0,024 | 0,754-0,849 | 0,0001 |
| Lactantes | Punto Corte | Sensibilidad | Especificidad | Índice de Youden |
| | 13,95 cm | 71,4% | 81,8% | 0,531 |
| CMB | Área | Error Típico | IC al 95% | p-valor |
| | 0,798 | 0,021 | 0,757-0,839 | 0,0001 |
| Preescolares | Punto Corte | Sensibilidad | Especificidad | Índice de Youden |
| | 14,55 cm | 76,5% | 67,5% | 0,438 |

Tabla 3. Concordancia diagnóstica entre los Puntos de corte del Peso/Talla con CMB UNICEF y CMB Mérida, en niños de 6 meses a 5 años.

| Variables | Sin Desnutrición | Con Desnutrición | Valor Kappa |
|----------------|------------------|------------------|-------------|
| Peso/Talla OMS | 596 (68,4) | 275 (31,6) | |
| CMB UNICEF | 674 (77,4) | 197 (22,6) | 0,379 |
| CMB Mérida | 544 (62,5) | 327 (37,5) | 0,654 |

Datos en n (%) Kappa: con respecto a P/T OMS Kappa: 0,654 (Concordancia buena).

entre 6 meses y 5 años, reportó una correlación de ambos indicadores de 66,7 % (P/T y CMB), al tomar como VL de 12,5 cm para la CMB. Los hallazgos previos sugieren que su uso no resulta conveniente en la identificación del riesgo de desnutrición para este grupo etario utilizando los puntos de corte tradicionales. Esto guarda relación con otras investigaciones quienes sugieren que debe ajustarse el VL para la detección del riesgo, además de estimarse según grupos etarios en función a la mayor variabilidad en los niños durante el crecimiento y en la composición corporal, situación que se atribuye a la maduración según la edad y sexo (10,11, 28-32).

Aunque los resultados de estas investigaciones son comparables, se observa que el principal hallazgo del presente estudio, es un VL de la CMB de 14,05 cm para predecir el riesgo de DA en niños de 6 meses y 5 años, con mejoría de la sensibilidad (75,7 %), y especificidad moderada (74,5 %), con el cual se lograría mayor detección de casos. Este hecho es similar a los hallazgos de Tessema y cols. (26), quienes al ajustar el valor límite de la CBI hasta 13,3 cm., mejora la sensibilidad (61,1 %) y especificidad (81,4 %) para identificar DA en menores de 5 años; No obstante, dada la alta proporción de falsos positivos un valor límite alrededor de 12,5 cm indicaron que podría ser óptimo.

Topanta estableció que el valor límite de 12,5 cm, para la CMB, no muestra una sensibilidad y especificidad adecuada (27), por lo que sugiere ajustar el valor límite a 14,05 cm, ya que en este punto muestra una sensibilidad del 100 %, siendo un valor límite igual que el hallado en este estudio, con sensibilidad de 75,7% en todos los niños menores de 5 años.

indicador aceptable para su uso en despistaje de riesgo de desnutrición. Los autores señalan como factores que pudieran explicar lo expuesto, al error en la categorización del estado nutricional por la CMB, enfatizando lo referido en trabajos previos en el país (34), los cuales ya demostraban la importancia de utilizar los valores límites optimizados (punto de corte del indicador considerado, con el cual se alcanzan los valores máximos de sensibilidad y especificidad). Dichos estudios llegaron a definir valores puntuales optimizados para el diagnóstico de déficit nutricional en niños menores de 5 años y validaron este planteamiento, obteniendo valores de sensibilidad de 86,57 % y especificidad en 94% al aplicar los valores límites optimizados.

Pontiles y colaboradores (35) estudiaron 182 niños entre 2 a 10 años de edad, quienes establecieron el valor límite para DA en preescolares en 14,9 cm, con alta sensibilidad (85,5 %); y moderada especificidad (74,5 %), con una correlación entre los indicadores P/T y CMB establecida como buena (Kappa 0,720), que son valores similares a los hallados en el presente estudio.

La principal limitación de esta investigación es que los datos analizados corresponden a una muestra local, lo que plantea el requerimiento de futuros estudios con una muestra mayor. No obstante, sobre la base de los resultados la CMB se puede utilizar como una posibilidad para el cribado comunitario de la desnutrición en la ciudad de Mérida. Igualmente, se señala la existencia de pocas publicaciones de esta naturaleza, que estén disponibles en la literatura internacional.

Se puede concluir que el establecimiento de un valor lími-

En Venezuela, Henríquez y colaboradores (33), analizaron una población de 148 menores de 5 años de edad quienes, para la identificación del riesgo de malnutrición por déficit, no encontraron resultados con ninguno de los valores límites analizados de la CMB; no obstante, sus resultados sí fueron útiles para la detección de la malnutrición por exceso, en contraste con este estudio. Lo expuesto se apoya en la existencia de valores muy bajos de sensibilidad, que no permiten considerarla como un in-

te ideal, sensible y específico de la CMB, se hace necesario, lo que determinaría el diagnóstico del riesgo de desnutrición aguda de manera oportuna, como una herramienta sencilla, accesible y económica, que sería fácil de usar, al recibir un entrenamiento básico, con aplicación en campañas de diagnóstico precoz de la desnutrición; también serviría para realizar seguimiento e intervenciones en dicha patología, y así permitir mejorar la calidad de vida de la población infantil.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

AGRADECIMIENTOS

A la Fundación Primeros Auxilios de La Universidad de Los Andes (PAULA).

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni animales.

REFERENCIAS

1. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) Mejorando la Nutrición Infantil: El Imperativo Alcanzable para el Progreso Global. División de Comunicación, UNICEF; Nueva York, 2013: 10–15.
2. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación (FAO), Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), Fondo internacional de Desarrollo Agrícola (FIDA), Programa Mundial de Alimentos (WFP), Organización Mundial de la Salud (OMS). El estado de la seguridad alimentaria y la nutrición en el mundo 2017. Fomentando la resiliencia en aras de la paz y la seguridad alimentaria. Roma, FAO. 2017.
3. Deossa G, Restrepo L, Velásquez J. Muertes por desnutrición en América del Sur en los últimos veinte años. *Nova*. 2020; 18(34): 95-107. Doi.org/10.22490/24629448.392
4. Wieringa F, Gauthie L, Greffeuille V, Som S, Dijkhuizen M, Laillou A, et al. Identification of acute malnutrition in children in Cambodia requires both mid upper arm circumference and weight-for-height to offset gender bias of each indicator. *Nutrients*. 2018; 10(6): 2–9. Doi.org/10.3390/nu10060786
5. Kouam C, Delisle H, Ebbing H, Israel A, Salpeteur C, Aissa M, et al. Perspectives for integration into the local health system of community-based management of acute malnutrition in children under 5 years: a qualitative study in Bangladesh. *Nutr J*. 2014; 13(22): 1–15. Doi.org/10.1186/1475-2891-13-22
6. Prieto Cordovés Y, Hernández Cuan C, Oliveros Viamontes G, Morales Pérez V, Mederos Pérez I. Perímetro Braquial para Diagnosticar Estado Nutricional en Niños de Dos a Cinco Años. *Rev Argent Anat online*. 2014; 5(3): 107-113.
7. Mantilla-Hernández L, Niño-Bautista L, Prieto-Pinilla, Galvis-Padilla D, Bueno-Pérez I. Validez de la cinta braquial para detección de desnutrición aguda en niñas y niños entre 6 y 59 meses de edad en escenarios de emergencias y desastres. *Revista de Salud Pública*. 2014; 16(2): 195–207. Doi.org/10.15446/rsap.v16n2.35426
8. Haque MA, Choudhury N, Ahmed SMT, Farzana FD, Ali M, Naz F, et al. Does a child's mid-upper arm circumference-for-age z-score represent another nutritional indicator of childhood

- malnutrition status? *Matern Child Nutr*. 2022; 18(4): e13404. Doi: 10.1111/mcn.13404.
9. Miller MA, Mallory K, Escobedo M, Tarot AC, Abdel-Rahman S. Assessing effectiveness of a novel mid-upper arm circumference Z-score tape in a community setting in Guatemala. *Arch Public Health*. 2019; 77: 44. Doi: 10.1186/s13690-019-0370-0.
10. Hai T, Bardosono S, Wiradnyani LA, Hop LT, Ngan HTD, Phuong HN. The optimal mid-upper-arm circumference cutoffs to screen severe acute malnutrition in Vietnamese children. *AIMS Public Health*. 2020; 7(1): 188-196. Doi: 10.3934/publichealth.2020016.
11. Fiorentino M, Sophonneary P, Laillou A, Whitney S, De Groot R, Perignon M, et al. Current MUAC cut-offs to screen for acute malnutrition need to be adapted to gender and age: The example of Cambodia. *PLOS ONE*. 2016; 11(2): 1–11. Doi.org/10.1371/journal.pone.0146442
12. Stephens K, Escobar A, Jennison EN, Vaughn L, Sullivan R, Abdel-Rahman S. Nutrition Services Z-Score Research Team. Evaluating Mid-Upper Arm Circumference Z-Score as a Determinant of Nutrition Status. *Nutr Clin Pract*. 2018; 33(1): 124-132. Doi: 10.1002/ncp.10018.
13. Aydın K, Dalgıç B, Kansu A, Özen H, Selimoğlu MA, Tekgöl H, et al. The significance of MUAC z-scores in diagnosing pediatric malnutrition: A scoping review with special emphasis on neurologically disabled children. *Front Pediatr*. 2023; 11: Doi: 10.3389/fped.2023.1081139.
14. Weiner JS, Lourie JA. *Human Biology: a guide to field methods*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1969. IBP Handbook No. 9. [Consultado en enero 2023]. Disponible en: <https://www.scirp.org/%28S%28lz5mqp453edsnp55rrgict55%29%29/reference/referencpapers.aspx?referenceid=2671281>
15. De Onis M, Onyango A, Broeck JV, Chumlea C, Martorell R. Measurement and standardization protocols for anthropometry used in the construction of a new international growth reference. *Food Nutr Bull*. 2004; 25: S27-36.
16. World Health Organization. WHO child growth standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development. Geneva 2006. [Consultado en octubre 2021]. Disponible en: <http://www.who.int/childgrowth/publications>.
17. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). Guía informativa para personal de salud y promotores comunitarios. Diagnóstico y tratamiento de la desnutrición aguda en el primer nivel de atención y en la comunidad. Santo Domingo, República Dominicana. 2020.
18. López-Blanco M, Macías-Tomei C, Mariño-Elizondo M, Rojas-Loyola G. Evaluación del crecimiento, la maduración y el estado nutricional en atención primaria y secundaria. *Arch Venez Puer Ped*. 2018; 81: 56-64.
19. López-Blanco M, Macías-Tomei C, Landaeta-Jiménez M, Rojas-Loyola G. Crecimiento, desarrollo y estado nutricional de los niños desde la etapa prenatal hasta los 23 meses. *Arch Venez Puer Ped*. 2020; 83(Suppl. 4): S35-S44.
20. Marshall SK, Monárrez-Espino J, Eriksson A. Performance of mid-upper arm circumference to diagnose acute malnutrition in a cross-sectional community-based sample of children aged 6-24 months in Niger. *Nutr Res Pract*. 2019; 13(3): 247-255. Doi: 10.4162/nrp.2019.13.3.247.
21. Charle-Cuéllar P, Lopez-Ejeda N, Aziz Gado A, Dougnon AO, Sanoussi A, Ousmane N, Hamidou Lazoumar R, Sánchez-Martínez LJ, Toure F, Vargas A, Guerrero S. Effectiveness and Coverage of Severe Acute Malnutrition Treatment with a Simplified Protocol in a Humanitarian Context in Diffa, Niger. *Nutrients*. 2023;15(8): 1975. Doi: 10.3390/nu15081975.
22. Hai TT, Bardosono S, Wiradnyani LAA, Hop LT, Ngan HTD,

- Phuong HN. The optimal mid-upper-arm circumference cutoffs to screen severe acute malnutrition in Vietnamese children. *AIMS Public Health*. 2020; 7(1): 188-196. Doi: 10.3934/publhealth.2020016.
23. Sougajam R, Gupta SS, Raut AV, Bharambe MS, Garg BS. Validating the MUAC (Mid-upper arm circumference) Cut-off for Detection of Severe Acute Malnutrition in Children Aged 6-59 Months in Rural Maharashtra. *Indian Pediatr*. 2019; 56(3): 209-212.
 24. Shinsugi C, Gunasekara D, Takimoto H. Use of Mid-Upper Arm Circumference (MUAC) to Predict Malnutrition among Sri Lankan Schoolchildren. *Nutrients*. 2020; 12(1): 168. Doi: 10.3390/nu12010168
 25. Lutter CK, Chaparro CM. *La Desnutrición en Lactantes y Niños Pequeños en América Latina y El Caribe: Alcanzando los Objetivos de Desarrollo del Milenio*. Organización Panamericana de la Salud. Washington, D.C. 2008.
 26. Tessema M, Laillou A, Tefera A, Teklu Y, Berger J, Wieringa F. Routinely MUAC screening for severe acute malnutrition should consider the gender and age group bias in the Ethiopian non-emergency context. *PLOS ONE*. 2020; 15(4): 1-11. Doi.org/10.1371/journal.pone.0230502
 27. Toapanta A. *Sensibilidad de la cinta braquial de UNICEF como instrumento diagnóstico de desnutrición aguda y riesgo de muerte en niños de 6 a 59 meses de edad, Tulcán 2019*. (Tesis de Licenciatura). Ecuador: Universidad Técnica del Norte, 2019.
 28. Kumar P, Bijalwan V, Patil N, Daniel A, Sinha R, Dua R, Seth A. Comparison between Weight-for-Height Z-Score and Mid Upper Arm Circumference to Diagnose Children with Acute Malnutrition in five Districts in India. *Indian J Community Med*. 2018; 43(3): 190-194. Doi: 10.4103/ijcm.IJCM_310_17.
 29. Bliss J, Lelijveld N, Briend A, Kerac M, Manary M, McGrath M, et al. Use of Mid-Upper Arm Circumference by Novel Community Platforms to Detect, Diagnose, and Treat Severe Acute Malnutrition in Children: A Systematic Review. *Glob Health Sci Pract*. 2018; 6(3): 552-564. Doi: 10.9745/GHSP-D-18-00105
 30. Rana R, Barthorp H, McGrath M, Kerac M, Myatt M. Mid-Upper Arm Circumference Tapes and Measurement Discrepancies: Time to Standardize Product Specifications and Reporting. *Glob Health Sci Pract*. 2021; 9(4): 1011-1014. Doi: 10.9745/GHSP-D-21-00273.
 31. Zehra M, Saleem A, Kazi Z, Parkar S. Mid-Upper Arm Circumference Assessment and Comparison With Weight for Length Z-Score in Infants ≤ 6 Months as an Indicator of Severe Acute Malnutrition. *Cureus*. 2021; 13(9): e18167. Doi: 10.7759/cureus.18167
 32. Aydın K, Dalgıç B, Kansu A, Özen H, Selimoğlu MA, Tekgül Het al. The significance of MUAC z-scores in diagnosing pediatric malnutrition: A scoping review with special emphasis on neurologically disabled children. *Front Pediatr*. 2023; 11: 1-10. Doi: 10.3389/fped.2023.1081139
 33. Henríquez Pérez G, Hernández de Valera Y, Arenas O. Circunferencia media de brazo: valores límites en Venezuela para diagnóstico de la desnutrición. *Arch Venez Puer Ped*. 1988; 51: 45-54.
 34. Soto de Sanabria I, Hernández de Valera Y, Pérez de Daoud M, Correa C. Circunferencia media del brazo: indicador nutricional en niños de 1 a 4 años de edad. *An Venez Nutr*. 1992; 5: 11-16.
 35. Pontiles M, Morón A, Darias S. Circunferencia media de brazo en preescolares y escolares hospitalizados como valor predictivo de desnutrición aguda. *Arch Latinoam Nutr*. 2016; 66(3): 1-14.

MANEJO AMBULATORIO DE LA DIARREA AGUDA EN MENORES DE 5 AÑOS POR EL PERSONAL DE ATENCIÓN PEDIÁTRICA

Diego Javier Rosales González (1), Scarlet Mongelli Hernández (2),
Nolis Camacho-Camargo (3), Rafael J. Santiago Peña. (4).

Recibido: 30-09-2023
Aceptado: 15-12-2023

RESUMEN

Introducción: La enfermedad Diarreica aguda (EDA) produce elevada morbimortalidad en la edad pediátrica. Aunque existen directrices para ayudar a los médicos para su manejo, en ocasiones estas no se cumplen. **Objetivo:** Investigar el manejo ambulatorio de la EDA en menores de 5 años por personal de atención pediátrica venezolano. **Métodos:** estudio observacional, analítico, de corte transversal. Se realizó una encuesta con aplicación en línea. Se indagó: edad, sexo, lugar de trabajo, tiempo desde la última actualización en manejo de diarrea, indicación de tratamientos farmacológicos y medidas de prevención e higiene. Se evaluó la asociación entre prescripciones farmacológicas y características de los encuestados. **Resultados:** Un total de 221 médicos respondieron la encuesta, 43,0% pediatras, edad promedio $41,9 \pm 14,15$; 70,1 % femeninos; lugar de trabajo mixto (público y privado) 42,1%; tiempo de actualización 83,3% menos de 5 años; 59,2% consultaba consensos o guías. El 81,4% prescribió sales de rehidratación oral ((SRO), leche humana 78,7%, realimentación precoz 43,8%, zinc 23,9%, probióticos 52,9%, antieméticos 65,6%; lavado de manos 93,2%. Tener >40 años se asoció con prescribir antieméticos y trabajar en consulta privada, (OR= 2,4; 1,4-4,3 y OR= 0,5; 0,3-0,9), antiácidos e inhibidores de la secreción gástrica (OR= 2,6; 1,3-4,9 y OR= 0,4; 0,2-0,7; respectivamente), mientras los probióticos (OR=1,4: 0,7-2,9) y zinc (OR= 1,8; 1,0-3,0) con guardias en instituciones públicas (OR= 1,9; 95%: 1,0-3,4). **Conclusión:** Nuestro estudio respalda la necesidad de una mayor evaluación y estrategias de implementación de las pautas ESPGHAN/FISPGHAN /SVPP.

Arch Venez Puer Ped 2023; 86 (2): 42 - 50

Palabra Clave: enfermedad diarreica aguda, niños menores 5 años, médicos, tratamiento ambulatorio

OUTPATIENT MANAGEMENT OF ACUTE DIARRHEA IN UNDER-FIVE YEARS BY PEDIATRIC CARE STAFF.

SUMMARY

Introduction: Acute diarrheal disease (ADD) produces high morbidity and mortality in pediatric age. Although guidelines for appropriate management are available, these are not always followed. **Objective:** To investigate the outpatient management of ADD in children under 5 years of age by Venezuelan pediatric care personnel. **Methods:** observational, analytical, cross-sectional study. A survey was carried out with an online application. The following data were registered: age, sex, workplace, time since the last update in management of diarrhea, indication for pharmacological treatments and prevention/hygiene measures. The association between pharmacological prescriptions and characteristics of the respondents was evaluated. **Results:** A total of 221 doctors responded the survey: 43.0% pediatricians, average age 41.9 ± 14.15 ; 70.1% female; mixed workplace (public and private) 42.1%; time since the last update 83.3 %, less than 5 years. 59.2% consulted consensus or guidelines. 81.4% prescribed oral rehydration salts (ORS), human milk 78.7%, early refeeding 43.8%, zinc 23.9%, probiotics 52.9%, antiemetics 65.6%, hand washing 93.2%. Being >40 years old was associated with prescribing antiemetics and working in private practice, (OR= 2.4; 1.4-4.3 and OR= 0.5; 0.3-0.9), antacids and gastric secretion inhibitors (OR= 2.6; 1.3-4.9 and OR= 0.4; 0.2-0.7; respectively), while probiotics (OR=1.4: 0.7-2.9) and zinc (OR= 1.8; 1.0-3.0) with night shifts in public institutions (OR= 1.9; 95%: 1.0-3.4). **Conclusion:** Our study supports the need for further evaluation and implementation strategies of the ESPGHAN/FISPGHAN /SVPP guidelines.

Arch Venez Puer Ped 2023; 86 (2): 42 - 50

Keywords: acute diarrheal disease, children under 5 years of age, doctors, outpatient treatment

1. Estudiante de Medicina, Escuela de Medicina, Extensión Geográfica Valera, Universidad de Los Andes (ULA).
ORCID: 0009-0005-8994-954X.
2. Estudiante de Medicina, Escuela de Medicina, Extensión Geográfica Valera, Universidad de Los Andes (ULA).
ORCID: 0009-0001-3982-7588.
3. Médico Pediatra Puericultor, especialista en Nutrición, Crecimiento y Desarrollo. Profesora de la Escuela de Medicina, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Mérida, Venezuela.
ORCID: 0000-0002-2230-2531.
4. Médico Pediatra Puericultor, Gastroenterólogo Pediatra. Profesor Escuela de Medicina, Universidad de Los Andes (ULA), Extensión Geográfica Valera ULA, Hospital Universitario de Valera. Coordinador del Postgrado de Puericultura y Pediatría del Hospital Universitario de Valera y ULA.
ORCID: 0000-0002-6732-569X.

Autor correspondiente:

Dr. Rafael Santiago Peña
Teléfono: +58412- 4778280. Correo: rafaeljsantiagop@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Diarreica Aguda (EDA), consiste en el incremento del número de deposiciones con disminución de la consistencia, de 7 días o menos de evolución (1,2) o menor de 14 días según otros autores, para ser definida como aguda (3,4). Se puede acompañar de: náuseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal. La causa más frecuente es la infección gastrointestinal que reduce la absorción, o presenta hipersecreción de agua por toxicidad o afinidad osmótica de sustancias no absorbidas (lactosa) (1, 2,5). La EDA es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad, particularmente en el grupo de niños menores de cinco años (2, 6,7), pudiendo presentar de 2 a 4 episodios por año (2,5,8).

Las causas de hospitalización y complicación más importantes son la deshidratación y la sepsis (3). La deshidratación

indica la gravedad de la enfermedad, por lo que evaluarla de manera confiable y rápida es fundamental. El porcentaje de pérdida de peso corporal es la mejor medida de la deshidratación, el peso previo generalmente se desconoce, por lo que se debe considerar: la turgencia cutánea, ojos hundidos, aspecto general, tiempo de llenado capilar y mucosas, la fiabilidad de esos signos puede reducirse en los desnutridos (1,2,4). En la mayoría de los casos EDA se autolimita y la terapia se basa en manejar la deshidratación y la nutrición (9), lo contrario ocurre, con disentería o en pacientes inmunodeprimidos (10).

El manejo de líquidos consta de dos fases, la de reemplazo y mantenimiento. La terapia de reemplazo repone el déficit de agua y electrolitos, mientras el mantenimiento contrarresta las pérdidas continuas; hasta resolver los síntomas, según lo recomendado por las guías para el manejo de EDA (1,4, 11,12). Los niños con EDA deben ser tratados con sales de rehidratación oral (SRO) de osmolaridad reducida (60–75 mmol/L Na+) (1, 4, 6,12-15), lo que disminuye la posibilidad de visita a la emergencia, hospitalizaciones y finalmente la morbimortalidad (12).

El manejo de los líquidos dependerá del grado de deshidratación, se consideran 3 grupos: sin deshidratación, con moderada o severa deshidratación (4,11). El primer grupo pueden iniciar terapia de mantenimiento (11), los del segundo grupo, requieren terapia de reemplazo con SRO en un entorno supervisado, una vez corregida la deshidratación, se inicia el mantenimiento (4,11).

El manejo nutricional incluye alimentación adecuada a la edad. En los menores de 6 meses no se debe interrumpir la lactancia o introducir fórmulas. La alimentación temprana, se inicia al corregir la deshidratación (1,4,13-18).

La mayoría de los episodios de diarrea bacteriana se autolimitan y la demostración de bacterias invasoras en el coprocultivo puede ser motivo de antibioticoterapia, no obstante, existe exceso en su indicación. El uso empírico debe considerarse en situaciones particulares o en patógenos específicos (16,19,20).

Los anti-diarreicos no se recomiendan de rutina. La recomendación de la esmectita es débil; con el racecadotril, la evidencia es contradictoria, las guías europeas no lo recomiendan (1,21), sin embargo, es ampliamente recomendado y utilizado en Latinoamérica (4,5,13,14). La loperamida y similares, no tienen indicación en EDA (1,4,21). Los antieméticos pueden producir efectos sedantes, extrapiramidales y depresión respiratoria, afectando la rehidratación oral (11). El ondansetron ha demostrado en algunos estudios disminuir la necesidad de hidratación endovenosa, los episodios de vómitos y de ingresos hospitalarios, comparado con placebo u otros antieméticos (21-23). El zinc se recomienda en niños mayores de 6 meses con riesgo de deficiencia, en menores de 6 meses no ha demostrado efectividad (1,4,13,21).

Para la European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN por sus siglas en inglés) y la Federación Internacional de Sociedades de

Gastroenterología Pediátrica (FISPGHAN), los probióticos son complementarios a la hidratación (1,24,25). La prevención de la EDA debe ser recomendada en todos los casos (26). A pesar de que existen diversas guías, consensos, y protocolos, jugará un papel fundamental, los hábitos de los profesionales al momento de prescribir una “receta definitiva” en el manejo de esta enfermedad, los referentes disponibles sugieren que hay una variabilidad significativa en la prescripción de tratamientos (27-30). Poco se conoce del uso de estos tratamientos en Venezuela, por lo que el objetivo de este estudio fue conocer el manejo ambulatorio de la diarrea aguda en menores de 5 años por personal de atención pediátrica.

METODOLOGÍA

Estudio analítico, de corte transversal. La población de estudio estuvo constituida por los médicos encargados de la atención pediátrica (pediatras, residentes de pediatría y médicos generales) La elaboración y diseño del instrumento para valorar el conocimiento sobre el manejo ambulatorio de la EDA en menores de cinco años, contempló cuatro pasos:

Paso 1. Construcción inicial: Se realizó una amplia investigación de la literatura en relación con el manejo de la diarrea aguda en menores de cinco años, a través de la revisión de guías, consensos y protocolos publicados. Con base en éstos, se construyeron los reactivos que formaron parte del instrumento: Frecuencia de indicación de tratamientos farmacológicos, no farmacológicos (hidratación, alimentación, terapia complementaria), medidas de prevención, higiene e indicación de reposo médico a los pacientes durante el episodio de diarrea. Otros datos fueron la edad, nivel profesional, tipo de ejercicio (público, privado, mixto); lugar de trabajo (servicios de guardia, atención ambulatoria, hospitalización), la fuente de información y tiempo desde la última actualización en el manejo de la diarrea.

Paso 2. Validación del contenido del instrumento: El instrumento elaborado con respuestas cerradas fue validado por cinco expertos en el área. Se realizaron algunas modificaciones de redacción en tres preguntas, se ajustaron posibles respuestas a dos y se agregaron dos ítems en el referente de líquidos. El instrumento alcanzó un coeficiente de validez de contenido de 0,967.

Paso 3. Realización de prueba piloto: Esto permitió estructurar finalmente el instrumento. Se utilizó una escala de Likert de 5 opciones de acuerdo con la frecuencia de indicación de:

- a) Líquidos en la prevención de la deshidratación y recomendaciones nutricionales.
- b) Medidas de prevención, higiene e indicación de reposo a los pacientes.
- c) Fármacos utilizados en el tratamiento.

Paso 4. Todos los participantes se involucraron voluntariamente, se les informó sobre los objetivos del estudio. No se solicitó consentimiento informado por escrito, debido a que

no se utilizaron identificadores personales, su participación se tomó como aceptación. El instrumento de encuesta electrónica se envió a través de un enlace creado para tal fin, mediante la plataforma Google Forms.

Análisis estadístico: Se utilizaron tablas de frecuencia con cifras absolutas y porcentajes para el análisis descriptivo de las variables. Para establecer asociación epidemiológica, se utilizó el Odds Ratio (OR), con su respectivo intervalo de confianza al 95 % y la prueba Chi-cuadrado, para la significancia estadística. Se utilizó el programa SPSS versión 19.0 para Windows y se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Respondieron la encuesta 221 médicos, de los cuales 43,0 % eran pediatras, 19,9 % tenían subespecialidad, 19,9 % residentes y 17,2 % médicos generales. La edad promedio fue de $41,9 \pm 14,15$ años. El 70,1 % eran femeninos, 29,9 % masculinos. En cuanto al sitio de trabajo 42,1 % respondió trabajar mixto (público y privado), 38,0 % en consulta pública y 19,9 % privada. En relación al tiempo de actualización: 83,3 % señalaron menos de 5 años, 16,7 % hace más de 5 años. Las fuentes de información, fueron Consensos o guías 59,2 %, jornadas o congresos 30,2 %, revistas científicas 6,1 %, recomendaciones de colegas 4,5 % (Tabla 1).

Los líquidos indicados en la prevención de la deshidratación, los encuestados indicaron utilizar siempre SRO 81,5 %, leche humana 78,7 %, agua potable 36,2 %, mientras que yogurt y fórmula infantil el 2,7 %. Negaron la prescripción de té común, bebidas para deportistas y agua de arroz en 93,2 %, 86,9 % y 70,1 %, respectivamente. En las recomendaciones nutricionales en tres de las seis preguntas realizadas,

Tabla 1. Características de los participantes (n= 221)

| Característica | Variable | Frecuencia | % |
|-------------------------|----------------------------|------------|------|
| Edad, media y DE | 41,9 ± 14,15 | | |
| Sexo | Femenino | 155 | 70,1 |
| | Masculino | 66 | 29,9 |
| Desempeño | Pediatra | 95 | 43,0 |
| | Sub-especialistas | 44 | 19,9 |
| | Residente de Pediatría | 44 | 19,9 |
| | Médico General | 38 | 17,2 |
| Sitio de Trabajo | *Mixta. | 93 | 42,1 |
| | Consulta Pública. | 84 | 38,0 |
| Tiempo de Actualización | Consulta Privada. | 44 | 19,9 |
| | Menos de 5 años | 65 | 83,3 |
| Fuentes de Información | Más de 5 años | 13 | 16,7 |
| | Consensos o guías | 130 | 59,2 |
| Fuentes de Información | Jornadas o Congresos | 6 | 30,2 |
| | Revistas científicas | 13 | 6,1 |
| | Recomendaciones de colegas | 10 | 4,5 |

Tabla 2. Frecuencia porcentual de líquidos indicados en la prevención de la deshidratación y recomendaciones nutricionales en el manejo de pacientes menores de 5 años con diarrea aguda (N = 221).

| Líquidos investigados | Nunca | Raramente | A veces | Frecuentemente | Siempre |
|---|-------|-----------|---------|----------------|---------|
| Líquidos para prevenir la deshidratación | | | | | |
| Suero de hidratación oral* | 0,45 | - | 4,52 | 13,57 | 81,45 |
| Suero oral casero | 26,24 | 26,24 | 30,32 | 14,03 | 3,17 |
| Leche humana (niño amamanta) | 7,69 | - | 2,71 | 10,86 | 78,73 |
| Agua potable | 14,93 | 10,41 | 15,84 | 22,62 | 36,20 |
| Bebidas para deportistas | 86,88 | 8,60 | 3,62 | 0,45 | 0,45 |
| Agua de arroz | 70,14 | 14,48 | 9,95 | 4,07 | 1,36 |
| Fórmula infantil | 38,46 | 26,70 | 24,43 | 7,69 | 2,71 |
| Té común | 93,21 | 5,88 | 0,45 | - | 0,45 |
| Yogurt | 56,11 | 14,48 | 18,55 | 8,14 | 2,71 |
| Recomendaciones nutricionales | | | | | |
| Realimentación precoz | 14,48 | 9,05 | 9,95 | 22,62 | 43,89 |
| Dieta de adecuación | 4,98 | 6,79 | 18,10 | 31,67 | 38,46 |
| Leche deslactosada y fórmula sin lactosa | 35,75 | 26,70 | 24,89 | 9,95 | 2,71 |
| Leche de vaca o fórmula diluida | 81,90 | 12,67 | 3,17 | 2,26 | - |
| Jugos pasteurizados | 91,86 | 2,71 | 4,07 | 1,36 | - |
| Ayuno | 87,78 | 5,43 | 5,43 | 0,90 | 0,45 |

* Solución OMS estándar, 46,16 %, Soluciones comerciales 28,57 %, de osmolaridad reducida 26,27 %

Tabla 3. Frecuencia porcentual de Fármacos utilizados en el tratamiento ambulatorio de la Diarrea Aguda en menores de 5 años (n = 221)

| Fármacos interrogados | Nunca | Raramente | A veces | Frecuentemente | Siempre |
|--|-------|-----------|---------|----------------|---------|
| Zinc | 14,0 | 13,6 | 23,5 | 24,9 | 24,0 |
| Probióticos | 2,3 | 4,1 | 9,5 | 31,2 | 52,9 |
| Antidiarreicos | 80,1 | 8,6 | 5,9 | 3,2 | 2,3 |
| Antieméticos | 16,7 | 1,7 | 30,3 | 19,5 | 15,8 |
| Antiácidos, inhibidores secreción gástrica | 29,9 | 19,0 | 25,8 | 18,6 | 6,8 |
| Antibióticos | 56,6 | 29,0 | 12,7 | 0,9 | 0,9 |
| Antiespasmódicos | 64,7 | 23,5 | 7,7 | 3,6 | 0,5 |

Tabla 4. Frecuencia de recomendación de medidas de prevención, higiene e indicación de reposo a los pacientes con en el manejo ambulatorio de la diarrea aguda en menores de 5 años (n = 221)

| Aspectos interrogados | Nunca | Raramente | A veces | Frecuentemente | Siempre |
|--------------------------------------|-------|-----------|---------|----------------|---------|
| Prevención e higiene | | | | | |
| Lavado de manos | 0,5 | - | 1,4 | 5,0 | 93,2 |
| Lavado de frutas y verduras | 0,5 | - | 0,9 | 5,9 | 92,8 |
| Manipulación adecuada de alimentos * | 0,5 | - | 1,8 | 5,9 | 91,9 |
| Consumo de agua potable | 0,5 | - | 1,8 | 4,1 | 93,7 |
| Higiene de utensilios de cocina | 0,5 | 1,4 | 4,5 | 6,3 | 87,3 |
| Manipulación de pañales | 4,5 | 1,4 | 6,8 | 13,1 | 74,2 |
| Actividad Escolar | | | | | |
| Reposo Médico | 4,1 | 8,1 | 19,5 | 21,7 | 46,6 |

* Almacenamiento y cocción adecuadas

señalaron nunca indicar jugos pasteurizados 91,9 %, tampoco ayuno 87,8 %, ni leche de vaca o formula diluida 81,9 % (Tabla 2).

Los fármacos prescritos por los encuestados, señalaron utilizar: siempre zinc 24 % y probióticos 52,9 %, en tanto que el 80,1 % nunca formularon antidiarreicos, antibióticos 56,6 % y tampoco antiespasmódicos 64,7 %; mientras que el 30,3 % manifestaron utilizar a veces los antieméticos y un 15,8 % indicaron hacerlo siempre (Tabla3).

Al evaluar las respuestas obtenidas sobre las medidas de prevención contra la EDA, indicaron siempre el lavado de manos 93,2 %, lavado de frutas, verduras y manipulación adecuada de alimentos 92,8 % y 91,9 % respectivamente. Así como higiene de utensilios de cocina 87,3 % y cuidados para la manipulación de pañales 74,2 %. También se indagó por la indicación de reposo médico para las actividades escolares a la población pediátrica afectada, al englobar se les otorgó en el 87,8 % (a veces 19,5 %, frecuentemente 21,7 % y siempre 46,6%) (Tabla 4).

Para la asociación entre la indicación de tratamiento farmacológico y las características de los profesionales de atención pediátrica encuestados, se encontró que la prescripción de antieméticos se relacionó en forma significativa con las siguientes características: profesionales mayores de 40 años y trabajar en el ámbito privado (OR= 2,4; 1,4-4,3 y OR= 0,5; 0,3-0,9; respectivamente), al igual que la de los antiácidos e inhibidores de la secreción gástrica (OR= 2,6; 1,3-4,9 y OR= 0,4; 0,2-0,7; respectivamente); mientras que la prescripción de zinc se vinculó significativamente con la edad del profesional (> 40 años): OR= 1,8; 1,0-3,0) y con la realización de guardias en instituciones públicas (OR= 1,9; 0-3,4) (Tabla 5).

DISCUSIÓN

Aun cuando existen investigaciones que plantean la forma en que debe manejar la EDA, este estudio se puede considerar el primero en Venezuela, donde se valoran los conocimientos sobre el manejo ambulatorio de EDA en menores de cinco

Tabla 5. Asociación entre la indicación de tratamiento farmacológico y las características del personal de atención pediátrica encuestados.

| Prescripción | | Sí | No | Odds ratio | IC 95 % |
|---|----|------------|------------|------------|---------|
| Antieméticos | | n (%) | n (%) | | |
| Edad > 40 años | Sí | 26 (33,3) | 78 (54,5) | 2,4 | 1,4-4,3 |
| | No | 52 (66,7) | 65 (45,5) | | |
| Trabaja en ámbito privado | Sí | 40 (51,3) | 97 (67,8) | 0,5 | 0,3-0,9 |
| | No | 38 (41,7) | 46 (32,2) | | |
| Actualización en últimos cinco años | Sí | 65 (83,3) | 129 (90,2) | 0,5 | 0,2-1,2 |
| | No | 13 (16,7) | 14 (9,8) | | |
| Realiza guardia en instituciones públicas | Sí | 60 (76,9) | 98 (68,5) | 1,5 | 0,8-2,9 |
| | No | 18 (23,1) | 45 (31,5) | | |
| Antiácidos inhibidores secreción gástrica | | | | | |
| Edad > 40 años | Sí | 17 (30,4) | 87 (52,7) | 2,6 | 1,3-4,9 |
| | No | 39 (69,6) | 78 (47,3) | | |
| Trabaja en ámbito privado | Sí | 25 (44,6) | 112 (67,9) | 0,4 | 0,2-0,7 |
| | No | 31 (55,4) | 53 (32,1) | | |
| Actualización en últimos cinco años | Sí | 47 (83,9) | 147 (89,1) | 0,6 | 0,3-1,5 |
| | No | 9 (16,1) | 18 (10,9) | | |
| Realiza guardia en instituciones públicas | Sí | 45 (80,4) | 113 (68,5) | 1,9 | 0,9-3,9 |
| | No | 11 (19,6) | 52 (31,5) | | |
| Probióticos | | | | | |
| Edad > 40 años | Sí | 85 (45,7) | 19 (54,3) | 1,4 | 0,7-2,9 |
| | No | 101 (54,3) | 16 (45,7) | | |
| Trabaja en ámbito privado | Sí | 115 (61,8) | 22 (62,9) | 1,0 | 0,5-2,0 |
| | No | 71 (38,2) | 13 (37,1) | | |
| Actualización en últimos cinco años | Sí | 164 (88,2) | 30 (85,7) | 1,2 | 0,4-3,5 |
| | No | 22 (11,8) | 5 (14,3) | | |
| Realiza guardia en instituciones públicas | Sí | 134 (72,0) | 24 (68,6) | 1,2 | 0,5-2,6 |
| | No | 52 (28,0) | 11 (31,4) | | |
| Zinc | | | | | |
| Edad > 40 años | Sí | 43 (39,8) | 61 (54,0) | 1,8 | 1,0-3,0 |
| | No | 65 (60,2) | 52 (46,0) | | |
| Trabaja en ámbito privado | Sí | 62 (57,4) | 75 (66,4) | 0,7 | 0,4-1,2 |
| | No | 46 (42,6) | 38 (33,6) | | |
| Actualización en últimos cinco años | Sí | 96 (88,9) | 98 (86,7) | 1,2 | 0,6-2,8 |
| | No | 12 (11,1) | 15 (13,3) | | |
| Realiza guardia en instituciones públicas | Sí | 84 (77,8) | 74 (65,5) | 1,9 | 1,0-3,4 |
| | No | 24 (22,2) | 39 (34,5) | | |

años, por parte de los integrantes de un equipo de atención de salud pediátrica.

La mayoría de los encuestados fueron mujeres pediatras, mayores de 40 años, con desempeño laboral tanto en el sector público como privado, con actualización en los últimos 5 años y cuya fuente de información utilizadas fueron consenso o guías de manejo clínico, similar a lo reportado por Castellano y colaboradores en Buenos Aires (27).

En el presente análisis, el enfoque de tratamiento predominante para la EDA implicó el uso de SRO, como una práctica común, hallazgos en concordancia con las recomendaciones y mejor en relación con la indicación de las SRO en estudios similares con 40,5 % en Zimbabue, 64,7 % en Zambia, 64,6 % en Malawi y 67 % en Etiopía (28-30). Entre los médicos existe controversia respecto a la alimentación del niño con EDA (31). La postura tradicional se basa en el argumento de "dejar al intestino en reposo", omitiendo alimentos sólidos y lácteos por un periodo variable. Llama la atención que la realimentación precoz no figura como la alternativa ideal y se mantiene la adecuación de la dieta como una opción (32). Se ha demostrado que el mantener la alimentación durante la diarrea acelera la normalización de las funciones intestinales, incluyendo la digestión y absorción de nutrientes y favorece la hidratación al proveer de transportadores de sodio y agua (17,33). Por otro lado, no se recomienda el uso rutinario de fórmulas lácteas especiales o terapéuticas, no existe evidencia de que afecten la evolución de la EDA (1); sin embargo, es una recomendación que reportaron 37,55 % (sumatoria de a veces 24,89, frecuentemente 9,9 y siempre 2,71) de los participantes. Es imperante mantener la leche humana por sus ventajas nutricionales e inmunológicas (18).

Con respecto al uso del zinc, existe amplia evidencia que su uso disminuye la duración y severidad de la EDA (34-37), con reducción de 12 horas en mayores de 6 meses y de 24 horas en el subgrupo con desnutrición (38,39), no obstante solo el 48,9 % de los participantes lo indicaron, similar a lo reportado por Castellano y colaboradores (27) y Vázquez y colaboradores (40), quizás por el desconocimiento de su utilidad y la poca disponibilidad del producto en Venezuela.

Un alto porcentaje de los encuestados 93 % (sumatoria de: siempre, frecuentemente y a veces) utilizan probióticos, a diferencia de lo encontrado en 245 pediatras uruguayos (28) en el 39,4% no indica probióticos en tratamiento de EDA; 5,8 % lo indica siempre, y 49% en algunas situaciones (40).

La ESPGHAN mantiene su recomendación positiva sobre el uso de determinados probióticos en niños con EDA (1). Diferentes publicaciones señalan que su indicación está dirigida a mejorar la alteración de la permeabilidad intestinal, evitar la invasión de microorganismos virales o bacterianos, disminuir la disbiosis, neutralizar toxinas, producción de bacteriocinas y ácidos orgánicos, estimular la respuesta inmune innata y adquirida (21,41,42) y reducir el riesgo de diarrea de ≥ 48 horas de duración y la duración media de la diarrea (43).

En cuanto a los antidiarreicos, la mayoría afirma no utili-

zarlos, los absorbentes y los que afectan la motilidad no se recomiendan en el tratamiento de la EDA (algunos no están disponibles en el país). De este grupo, el antisecreto (racecadotril) es el que posee mayor respaldo (44). Sin embargo, la FISPUGHAN, basadas en criterios estrictos, señalan que el racecadotril no alcanzó suficiente acuerdo entre expertos (67,6 %), a pesar de las recomendaciones en las guías elaboradas en Europa, América del Sur, Malasia y China (1).

Aunque las guías no recomiendan el uso de antieméticos, en años recientes dicha terapia se ha ido aceptando. Este cambio se ha debido a ensayos clínicos en EDA, con resolución del estado nauseoso adecuada recuperación del equilibrio hidroelectrolítico, sin efectos secundarios serios y reducción del costo de atención (43-45). En esta investigación la sumatoria de uso fue 65,5 % estando en relación con el estudio de Martínez y colaboradores en México quienes refieren usarlo en 54,6 % siendo ondansetrón (95%) el más utilizado (22).

El uso de antibióticos en EDA ha sido estudiado y reportan ser innecesario, irracional e inapropiado (47,48). Su recomendación se limita a casos donde existe un compromiso sistémico o sospecha de sepsis, en pacientes inmunosuprimidos y de acuerdo con la prevalencia local de patógenos (19). La prescripción empírica de antibióticos fue infrecuente (98,3%) en el presente estudio, en concordancia con las recomendaciones vigentes y contrarrestando con el estudio de Ardillon y colaboradores (49), quienes señalan en 3.384 consultas pediátricas un 86,2 % de prescripción inapropiada de antibióticos en EDA. Los inhibidores de secreción gástrica y los antiespasmódicos son poco prescritos. Singh y colaboradores (50), evaluaron las prescripciones de 400 casos de EDA; el 43,5 % tenían al menos dos antibióticos y tendencia a la polimedicación, contrario a las recomendaciones.

Por otro lado, se identifica un patrón alto de adherencia a medidas de prevención e higiene para el manejo de EDA, coincidiendo con estudios que han demostrado la importancia del lavado de manos, consumo de agua potable, lactancia humana los primeros 6 meses, higiene personal y de los alimentos, inmunización contra rotavirus, manipulación adecuada de los pañales y servicios de saneamiento adecuados (26,51,52). La suspensión de actividad escolar fue importante. El ausentismo escolar es costoso para los padres, las escuelas y los gobiernos, y la ausencia prolongada es perjudicial para el aprendizaje de los niños (53,54). Existen varias estrategias que se utilizan actualmente para reducir el ausentismo relacionado con la enfermedad; un método común es la implementación de prácticas adecuadas de higiene de manos (55-57). Esto lleva poner en práctica diferentes formas de Educación para la salud (EPS) dirigidas a grupos, organizaciones y a las comunidades (58-61).

Además, se observa que la indicación de tratamiento farmacológico presentó asociación significativa con mayor edad del profesional y trabajar en guardia en instituciones públicas o privadas. Se enfatiza en diferentes estudios (61-64) que las indicaciones farmacológicas no solo dependen de la calidad

de la evidencia científica, sino que además, influye los años de servicio del profesional, la formación recibida, los valores y practicas institucionales, las creencias y las expectativas de las familias, mostrando variación en la práctica dentro de y entre países (60,65).

Este estudio presenta limitaciones en relación al número de encuestados, lo que puede no ser representativo de todas las estructuras de atención de la salud que tratan la edad pediátrica, Además, refleja opiniones más que patrones de práctica reales porque es difícil determinar lo que los encuestados hacen en realidad frente a lo que afirman que hacen.

CONCLUSIONES

El suero oral, mantener la lactancia materna y la omisión de antibióticos, fueron las indicaciones más frecuentes en concordancia con las recomendaciones vigentes. El uso de probióticos, inhibidores de secreción gástrica y zinc, se pueden modificar de acuerdo a la experiencia del profesional y el lugar de desempeño. El presente estudio respalda la necesidad de una mayor evaluación y estrategias de implementación de las pautas ESPGHAN/FISPGHAN /SVPP.

REFERENCIAS

- 1) Guarino A, Lo Vecchio A, Dias J, Berkley J, Boey C, Bruzzese D, et al. Universal Recommendations for the Management of Acute Diarrhea in No malnourished Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* [Internet]. 2018; 67(5): 586-593. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1097%2FMPG.0000000000002053>
- 2) Díaz Mora JJ, Artis Gutiérrez MT, Gómez EM, Colina N. Enfermedad diarreica aguda en Pediatría: definición, clasificación, etiología, fisiopatología, clínica y diagnóstico. *Arch Venez Puer Ped* [Internet]. 2021; 86(S1): S12-S21. [Citado 7 enero 2022]. Disponible en: http://www.svpdiatria.org/repositorio/publicaciones/2021/SUP_AVPP%2084-1_.pdf
- 3) D'Suze C, Echezuria L, Rísquez A, Fernández M. Epidemiología de la enfermedad diarreica en niños. *Arch Venez Puer Ped* [Internet]. 2021; 84(S1): 2-11. [citado 3 septiembre 2021]. Disponible en: http://www.svpdiatria.org/repositorio/publicaciones/2021/SUP_AVPP%2084-1_.pdf
- 4) Iramain R, Jara A, Martínez Tovilla Y, Cardozo L, Morínigo R, Rojas P, et al. Consenso Internacional de Gastroenteritis Aguda en Urgencias. Comité de Emergencias SLACIP (Sociedad Latino Americana de Cuidados Intensivos Pediátricos). *Pediatr. (Asunción)* [Internet]. 2017; 44(3): 249-258. [citado 1 julio 2023]. Disponible en: <http://scielo.iics.una.py/pdf/ped/v44n3/1683-9803-ped-44-03-249.pdf>
- 5) Arancibia A. Diarrea aguda en el lactante y preescolar. *Gastroenterol latinoam* [Internet]. 2019; 30(S1): 26-30. [citado 1 julio 2023]. Disponible en: <https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2019s1000.05.pdf>
- 6) Herrera-Benavente I, Comas A, Mascareñas A. Impacto de las enfermedades diarreicas agudas en América Latina. *Rev Latinoam Infectol Pediátrica* [Internet]. 2018; 31(1): 8-16. [citado 3 septiembre 2021]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/infectologia/lip-2018/lip181c.pdf>
- 7) Rodríguez-García R, Rodríguez-Silva R. Epidemiología de la diarrea aguda en niños. *Bol Clin Hosp Infant Son* [Internet]. 2020; 37(2): 94-102. [citado 2 julio 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2020/bis202e.pdf>
- 8) Povea-Alfonso E, Hevia-Bernal D. La enfermedad diarreica aguda. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2019; 91(4): 1-5. [citado 3 septiembre 2021]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034_75312019000400001
- 9) Sciarra M, Giordani N, Candarle P, Fay M, Krivoy A, Costaguta A, et al. Diarreas infecciosas en pediatría. Utilidad del Panel Gastrointestinal FilmArray® en el diagnóstico. *Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio)* [Internet]. 2017; 25: 51-55. [citado 7 enero 2022]. Disponible en: http://www.villavicencio.org.ar/ALMACEN/archivos/publicaciones_0000000794.pdf
- 10) Hernández Y, Díaz S, Rendón M, Iglesias J, Bernárdez I. Conducta terapéutica de los médicos ante el resultado de las pruebas de detección de patógenos en niños con diarrea aguda. *Rev. Mex. pediatr* [Internet]. 2018; 85(1): 5-10. [citado 7 enero 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediatr/sp-2018/sp181b.pdf>
- 11) Harris J, Pietroni M. Approach to the child with acute diarrhea in resource-limited countries. Up to date [Internet]. 2020. [citado 7 abril 2022]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/479247089/Approach-to-the-child-with-acute-diarrhea-in-resource-limited-countries-UpToDate>
- 12) Villalobos D, Ramírez M, Salvatierra A, López K, Zacarias I, Narváez Z. Terapia de Rehidratación Oral. *Arch Venez Puer Ped* [Internet]. 2021; 86(S1): 22-30. [Citado 7 enero 2022]. Disponible en: http://www.svpdiatria.org/repositorio/publicaciones/2021/SUP_AVPP%2084-1_.pdf
- 13) Sánchez Santos L, Rodríguez Núñez A. Gastroenteritis aguda en la infancia Terapéutica secuencial actual en Atención Primaria. Sociedad Española de Pediatría de Atención Primaria. 2016. Coordinación editorial IMC. Madrid. [citado 3 julio 2023]. Disponible en: <https://www.sepeap.org/wp-content/uploads/2016/04/Gastroenteritis-BR.pdf>
- 14) de la Flor i Brú J. Gastroenteritis aguda. *Pediatr Integral* [Internet]. 2019; XXIII(7): 348-355. [Citado 2 julio 2023]. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2019/xxiii07/04/n7-348-355_JosepFlor.pdf
- 15) Flórez ID, Contreras JO, Sierra JM, Granado CM, Lozano JM, Lugo LH, et al. Guía de Práctica Clínica de la enfermedad diarreica aguda en niños menores de 5 años. Diagnóstico y tratamiento. *Pediatr* [Internet]. 2015; 48(2): 29-46. [Citado 4 julio 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-pediatr-213-pdf-S0120491215000075>
- 16) Rybak A, Titomanlio L. Diarrea aguda del niño. *EMC – Pediatría*. 2020; 55(1): 1-10. [https://doi.org/10.1016/S1245-1789\(20\)43425-0](https://doi.org/10.1016/S1245-1789(20)43425-0)
- 17) Machado-Hernández L, Marante-Bethencourt J, Mariño-Elizondo M, Vásquez-Fernández M. Alimentación en el paciente con diarrea aguda. *Arch Venez Puer Ped* [Internet]. 2021; 86(S1): 47-52. [Citado 7 enero 2022]. Disponible en: http://www.svpdiatria.org/repositorio/publicaciones/2021/SUP_AVPP%2084-1_.pdf
- 18) Badell Madrid E, Díaz Lorenzo M, Suzzarini ML. Lactancia humana y diarrea aguda. *Arch Venez Puer Ped* [Internet]. 2021; 86(S1): 40-46. [Citado 7 enero 2022]. Disponible en: http://www.svpdiatria.org/repositorio/publicaciones/2021/SUP_AVPP%2084-1_.pdf
- 19) Drummond T, Tronccone A, Vancampenhoud M, López MG. Tratamiento antiinfeccioso. *Arch Venez Puer Ped* [Internet]. 2021; 86(S1): 53-61. [Citado 7 enero 2022]. Disponible en: http://www.svpdiatria.org/repositorio/publicaciones/2021/SUP_AVPP%2084-1_.pdf
- 20) Afazani A, Beltramino D, Bruno ME, Cairoli H, Caro MB, Cervetto JL, et al. Diarrea aguda en la infancia. Actualización

- sobre criterios de diagnóstico y tratamiento. Arch Arg Pediatr [Internet]. 2015; 1-12. [citado 3 julio 2023]. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consenso-de-diarreas-agudas-en-la-infancia.pdf>
- 21) Navarro D, Camacho-Camargo N, Torres J, Alonso L. Terapias Complementarias en Diarrea Aguda. Arch Venez Puer Ped [Internet]. 2021; 84(S1): 62-71. [citado 3 julio 2023]. Disponible en: http://www.svpediatricia.org/repositorio/publicaciones/2021/SUP_AVPP%2084-1_.pdf
 - 22) Martínez A, Martina-Luna M, Rendón-Macías MR, Iglesias-Leboreiro J, Bernárdez-Zapata I, Jiménez-Rivera NJ. Prescripción de antieméticos en urgencias en niños con gastroenteritis aguda. Rev Mex Pediatr [Internet]. 2020; 86(4): 147-150. [citado 7 enero 2022]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0035-00522019000400147&script=sci_arttext
 - 23) Rodríguez Delgado J, Castell Miñana M, González Martín L, Hoyos Vázquez MS, Blesa Baviera LC, Grupo de Trabajo de Gastroenterología y Nutrición de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap). Uso de ondansetrón en el manejo de los vómitos asociados a gastroenteritis aguda en Pediatría de Atención Primaria. Posicionamiento del Grupo de Trabajo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap. Rev Pediatr Atenc Primaria [Internet]. 2021; 23: e55-e64. [citado 3 julio 2023]. Disponible en: <https://pap.es/articulo/13385/>
 - 24) Szajewska H, Berni Canani R, Domellöf M, Guarino A, Hojsak I, Indrio F, et al. Probiotics for the Management of Pediatric Gastrointestinal Disorders: Position Paper of the ESPGHAN Special Interest Group on Gut Microbiota and Modifications. J Pediatr Gastroenterol Nutr [Internet]. 2023; 76(2): 232-247. doi: 10.1097/MPG.0000000000003633
 - 25) Posada Bustos S, Vera Chamorro JF. Probióticos en diarrea aguda, asociada a antibióticos y nosocomial: evidencia en pediatría. Rev Colomb Gastroenterol [Internet]. 2018; 33(1): 41-48. doi: <http://dx.doi.org/10.22516/25007440.230>
 - 26) Santiago-Peña RJ, Marcano E, Useche-Medina D, Torres N. Prevención y Educación para la Salud en Diarrea Aguda. Arch Venez Puer Ped [Internet]. 2021; 84(S1): 72-80. [citado julio 5 2023]. Disponible en: http://www.svpediatricia.org/repositorio/publicaciones/2021/SUP_AVPP%2084-1_.pdf
 - 27) Castellano V, Giglio N, Pacchiotti A, Gentile A. Manejo ambulatorio de la diarrea aguda infantil: encuesta a pediatras de un hospital pediátrico de la Ciudad de Buenos Aires. Arch Arg Pediatr [Internet]. 2022; 120(1): 46-53. [citado 1 abril 2022]. Disponible en: https://www.sap.org.ar/uploads/archivos/general/files_ao_castellano_10-12pdf_1638387330.pdf
 - 28) Gona PN, Gona CM, Chikwasha V, Haruzivishe C, Rao SR, Mapoma CC. Oral rehydration solution coverage in under 5 children with diarrhea: a tri-country, subnational, cross-sectional comparative analysis of two demographic health surveys cycles. BMC Public Health. 2020;20(1):1716. doi: 10.1186/s12889-020-09811-1.
 - 29) Getachew T, Abebe SM, Yitayal M, Mezgebu Y, Lars Åke P, Della Berhanu. Assessing the quality of care in sick child services at health facilities in Ethiopia. BMC Health Serv Res. 2020; 20: 574. Doi.org/10.1186/s12913-020-05444-7
 - 30) Ahinkorah BO, Aboagye RG, Seidu AA, Frimpong JB, Cadri A, Afaya A, Hagan JE Jr, Yaya S. Prevalence and predictors of oral rehydration therapy, zinc, and other treatments for diarrhea among children under-five in sub-Saharan Africa. PLoS One. 2022; 17(10): e0275495. Doi: 10.1371/journal.pone.0275495.
 - 31) Corral-Terrazas Martha, Martínez Homero, Flores-Huerta Samuel, Duque-L Ma Ximena, Turnbull Bernardo, Levario-Carrillo Margarita. Creencias y conocimientos de un grupo de médicos sobre el manejo de la alimentación del niño con diarrea aguda. Salud Pública Mex. 2002; 44(4): 303-314. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342002000400003&lng=e
 - 32) Gregorio GV, Dans LF, Silvestre MA. Early versus Delayed Refeeding for Children with Acute Diarrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 2011(7): CD007296. doi: 10.1002/14651858.CD007296
 - 33) Gaffey MF, Wazny K, Bassani DG, Bhutta ZA. Dietary management of childhood diarrhea in low- and middle-income countries: a systematic review. BMC Public Health. 2013; 13(Suppl 3): S17. Doi: 10.1186/1471-2458-13-S3-S17
 - 34) Lazzarini M, Wanzira H. Oral zinc for treating diarrhoea in children. Cochrane Database Syst Rev. 2016; 12(12): CD005436. doi: 10.1002/14651858.CD005436.pub5.
 - 35) Yeshaw Y, Worku MG, Tessema ZT, Teshale AB, Tesema GA. Zinc utilization and associated factors among under-five children with diarrhea in East Africa: A generalized linear mixed modeling. PLoS One. 2020; 15(12): e0243245. doi: 10.1371/journal.pone.0243245.
 - 36) Liberato S, Singh G, Mulholland K. Zinc supplementation in young children: A review of the literature focusing on diarrhoea prevention and treatment. Clinical Nutr. 2015; 34 (2): 181-188
 - 37) Barffour MA, Hinnouho GM, Wessells KR, Kounnavong S, Ratsavong K, Sitthideth D, et al. Effects of therapeutic zinc supplementation for diarrhea and two preventive zinc supplementation regimens on the incidence and duration of diarrhea and acute respiratory tract infections in rural Laotian children: A randomized controlled trial. J Glob Health. 2020; 10(1): 010424. doi: 10.7189/jogh.10.010424
 - 38) Dutta P, Mitra U, Datta A, Niyogi SK, Dutta S, Manna B, et al. Impact of zinc supplementation in malnourished children with acute watery diarrhea. J Trop Pediatr. 2000; 46 (5): 259-263. doi: 10.1093/tropej/46.5. 259.
 - 39) Adraboth M, Alwahaidi AA, Mostafa AA, Zabut BM. Zinc Deficiency among Malnourished Children under 5 Years in Gaza City. EC Paediatrics. 2020; 9 (1): 106-118.
 - 40) Vázquez M, Iglesias S, Iglesias C, Pérez W. Utilización de probióticos, antiseptores y zinc en la gastroenteritis aguda en pediatría en Uruguay. Arch Pediatr Urug. 2019; 90 (3): 5-27. Doi.org/10.31134/ap.90.2.2.
 - 41) Halloran K, Underwood ma. Probiotic mechanisms of action. Early Hum Dev. 2019; 135: 58-65. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2019.05.010.
 - 42) Kluijfhout S, Trieu TV, Vandenplas Y. Efficacy of the Probiotic Probiotal Confirmed in acute gastroenteritis. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2020; 23(5): 464-471. Disponible en: <https://doi.org/10.5223/pghn.2020.23.5.464>.
 - 43) Espín Jaime B. Evidencias sobre probióticos en Pediatría. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización en Pediatría 2023. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2023. p. 33-44.
 - 44) Rutman L, Klein EJ, Brown JC. Clinical Pathway Produces Sustained Improvement in Acute Gastroenteritis Care. Pediatrics. 2017; 140(4): e20164310. doi: 10.1542/peds.2016-4310.
 - 45) Carter B, Fedorowicz Z. Antiemetic treatment for acute gastroenteritis in children: an updated Cochrane systematic review with meta-analysis and mixed treatment comparison in a Bayesian framework. BMJ Open. 2012; 19;2(4): e000622. Doi: 10.1136/bmjopen-2011-000622.
 - 46) Freedman SB, Tung C, Cho D, Rumentir M, Chan KJ. Time-series analysis of ondansetron use in pediatric gastroenteritis. JPediatr Gastroenterol Nutr. 2012; 54(3): 381-386. doi: 10.1097/MPG.0b013e31822ecaac.
 - 47) Rokhmah NN, Manuel YGP, Kusuma ENP, Nurdin NM. The Rationality of Antibiotics Use on Acute Diarrhea to Pediatric

- Inpatients in the Fatmawati Hospital for 2018-2019 period. *Galenika Galenika J Pharm (e-Journal)* [Internet]. 2022; 8 (1): 10-21. doi:10.22487/j24428744. 2022.v8.i2.15601
- 48) Collins JP, King LM, Collier SA, Person J, Gerdes ME, Crim SM, et al. Antibiotic prescribing for acute gastroenteritis during ambulatory care visits—United States, 2006–2015. *Infection Control & Hospital Epidemiology* [Internet]. 2022; 43: 1880–1889. Doi.org/10.1017/ice.2021.52280
- 49) Ardillon A, Ramblière L, Kermorvant-Duchemin E, Sok T, Zo AZ, Diouf J-B, et al. Inappropriate antibiotic prescribing, and its determinants among outpatient children in 3 low and middle-income countries: A multicentric community-based cohort study. *PLoS Med.* 2023; 20(6): e1004211. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1004211>
- 50) Singh S, Swetha K, Jyothi DB. Drug utilization pattern in the treatment of acute diarrhea in children aged 1–12 years. *Nat J Physiol Pharm Pharmacol.* 2022; 12(10): 1714-1718. doi: 10.5455/njppp.2022.12.12474202119022022.
- 51) Dey NC, Parvez M, Islam MR, Mistry SK, Levine DI. Effectiveness of a community-based water, sanitation, and hygiene (WASH) intervention in reduction of diarrhea among under-five children: Evidence from a repeated cross-sectional study (2007-2015) in rural Bangladesh. *Int J Hyg Environ Health.* 2019; 222(8): 1098-1108. doi: 10.1016/j.ijheh.2019.08.006.
- 52) Negussie A, Lejore E, Hailemariam A, Hailemariam A, Tefera B, et al. Baby WASH and diarrhea prevention practices following multimedia educational intervention in hard-to-reach areas of the Afar and Somali regions of Ethiopia: a mixed-method endline evaluation. *BMC Public Health.* 2023; 23: 1998. doi.org/10.1186/s12889-023-16887-y
- 53) Neuzil KM, Hohlbein C, Zhu Y. Illness among schoolchildren during influenza season: effect on school absenteeism, parental absenteeism from work, and secondary illness in families. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002; 156(10): 986-991. doi: 10.1001/archpedi.156.10.986. PMID: 12361443.
- 54) Munn Z, Tufanaru C, Lockwood C, Stern C, McAnaney H, Barker TH. Rinse-free hand wash for reducing absenteeism among preschool and school children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020; 4(4): CD012566. doi: 10.1002/14651858.CD012566.pub2.
- 55) Azor-Martínez E, Cobos-Carrascosa E, Gimenez-Sanchez F, Martínez-López JM, Garrido-Fernández P, Santisteban-Martínez J, Seijas-Vázquez ML, Campos-Fernández MA, Bonillo-Perales A. Effectiveness of a multifactorial handwashing program to reduce school absenteeism due to acute gastroenteritis. *Pediatr Infect Dis J.* 2014; 33(2): e34-9. doi: 10.1097/INF.0000000000000040.
- 56) Ban HQ, Li T, Shen J, Li J, Peng PZ, Ye HP, et al. Effects of Multiple Cleaning and Disinfection Interventions on Infectious Diseases in Children: A Group Randomized Trial in China. *Biomed Environ Sci.* 2015; 28(11): 779-787. doi: 10.3967/bes2015.109.
- 57) Chard AN, Garn JV, Chang HH, Clasen T, Freeman MC. Impact of a school-based water, sanitation, and hygiene intervention on school absence, diarrhea, respiratory infection, and soil-transmitted helminths: results from the WASH HELPS cluster-randomized trial. *J Glob Health.* 2019; 9(2): 020402. doi: 10.7189/jogh.09.020402
- 58) Khaliq A, Amreen, Jameel N, Krauth SJ. Knowledge and Practices on the Prevention and Management of Diarrhea in Children Under-2 Years Among Women Dwelling in Urban Slums of Karachi, Pakistan. *Matern Child Health J.* 2022; 26 (7): 1442-1452. doi: 10.1007/s10995-022-03391-9.
- 59) Quintero E, De la Mella S, Gómez López L. La promoción de la salud y su vínculo con la prevención primaria. *Medicent Electrón* [Internet]. 2023 [consultado junio 10]; 21(2): 101-111. disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1029-30432017000200003&lng=es.
- 60) Mamani R, Alberca A, Columbia C, Cajachagua M. Estrategias para disminuir diarreas parasitosis y anemia en menores de cinco años zona altoandina Perú. *Horizonte Sanitario.* 2019; 1(3): 307-318. doi: 10.19136/hs.a18n3.3019
- 61) Solís R, Salvatierra B, Nazar A, Torres A. Acceso a la educación en salud y su potencial en la disminución de la incidencia de diarrea infantil en las poblaciones costeras de Yucatán, México. *Población y Salud en Mesoamérica.* 2015; (13)1: 1-18. <http://dx.doi.org/10.15517/psm.v13i1.19495>
- 62) Freedman SB, Roskind CG, Schuh S, Van Buren JM, Norris JG, Tarr PI, et al. Comparing Pediatric Gastroenteritis Emergency Department Care in Canada and the United States. *Pediatrics.* 2021; 147(6): e2020030890. Doi: 10.1542/peds.2020-030890.
- 63) Seo JH, Shim JO, Choe BH, Moon JS, Kang KS, Chung JY. Management of Acute Gastroenteritis in Children: A Survey among Members of the Korean Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2019; 22(5): 431-440. Doi: 10.5223/pghn.2019.22.5.431
- 64) Freedman S, Sivabalasundaram V, Bohn V, Powell EC, Johnson D, Boutis K The treatment of pediatric gastroenteritis: a comparative analysis of pediatric emergency physicians' practice patterns. *Acad Emerg Med.* 2011; 18(1): 38. Doi.org/10.1111/j.1553-2712.2010.00960.
- 65) Pelc R, Redant S, Julliard S, Llor J, Lorrot M, Oostenbrink R, et al. Pediatric gastroenteritis in the emergency department: practice evaluation in Belgium, France, The Netherlands and Switzerland. *BMC Pediatr.* 2014; 14:125. doi: 10.1186/1471-2431-14-125.

TORTICOLIS PAROXÍSTICA DE LA INFANCIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Alberto Alcantud (1), Francisco Martínez (2), María Teresa Tormo (3), Laia Pedrola (2), María Jose Aparisi (2), Marina Martínez-Matilla (4), Marta Revert (5), Alejandro Fernández (3), Nelson Orta-Sibú (6)

Recibido: 4/4/2023
Aceptado: 25/10/2023

RESUMEN

La tortícolis paroxística benigna de la infancia (TPBI) es un trastorno del movimiento edad-dependiente, del espectro de síndromes episódicos relacionados con migraña; se han encontrado mutaciones en CACNA1A y PRRT2 y predictores clínicos. Se presenta un caso de mutación “de novo”, por aparición de codón de stop prematuro (“nonsense”), en gen CACNA1A, en paciente con TPBI que evolucionó hacia vértigo paroxístico benigno (VPB), presentó descargas epileptiformes y ataxia episódica (EA-2) post-tratamiento con oxcarbazepina. Los pacientes con EA-2 presentan efectos secundarios al ser expuestos a bloqueantes del sodio y planteamos la hipótesis de que pueda ser biomarcador de mutaciones del gen CACNA1A. Proponemos el término Tortícolis paroxística de la infancia “plus”, a este subfenotipo, y añadir al cuadro clínico típico, la historia familiar para trastornos paroxísticos u otros factores de riesgo de mutación; tiene pronóstico menos benigno (progresión a ataxia episódica tipo 2).

Arch Venez Puer Ped 2023; 86 (2): 51 - 55

Palabra Clave: Tortícolis, Tortícolis infantil paroxística, migraña, ataxia

PAROXISTIC TORTICOLLIS OF CHILDHOOD. REPORT OF A CASE AND REVIEW

SUMMARY

Benign paroxysmal torticollis (BPT) is a movement alteration, age-related, and one of the episodic syndrome's migraine related. Mutations in CACNA1A and PRRT2 genes, and clinical predictors have been found. We report a “de novo” mutation, with “nonsense” because of the appearance of premature stop-codon in the CACNA1A, seen in patients with BPT, who developed benign paroxysmal vertigo (BPV), epileptiform manifestations, and episodic ataxia (EA-2) post-treatment with oxcarbazepine. Since patients with EA-2 can develop secondary effects when exposed to sodium blockers, it can be hypothesized that it could be a biomarker of the mutation. We propose the term “Paroxysmal torticollis of the infancy “plus,” for this identifiable subtype, and additionally to add a family history of paroxysmal episodes or another risk factors for gene mutations to the clinical picture. The prognosis is less benign with progression to Type2 episodic ataxia.

Arch Venez Puer Ped 2023; 86 (2): 51 - 55

Keywords: Tortícolis, paroxismal infantile torticollis, migraña, ataxia

INTRODUCCIÓN

La Tortícolis Paroxística Benigna Infantil (TPBI), es un trastorno del movimiento, con episodios de desviación cefálica o rotación, del primer año de vida y resolución alrededor de los 3, pudiendo desarrollarse vértigo paroxístico benigno (VPB), vómitos cíclicos y migraña (1,2). Se sospechó que su base fisiopatológica era disfunción vestibular periférica (1), pero no está claro, y tampoco si la disfunción ocurre en los canales semicirculares, nervio vestibular, núcleo vestibular,

cerebelo o cerebro. Su poca frecuencia puede retrasar el diagnóstico y debe diferenciarse de otras causas de tortícolis (2).

La clasificación internacional de cefaleas (3), la incluye bajo los síndromes episódicos, con el VPB y los trastornos gastrointestinales recurrentes, relacionados con migraña. Genéticamente, la subunidad alfa del canal de calcio voltaje-dependiente P/Q está codificada en el gen CACNA1A. Existen enfermedades alélicas por mutaciones en este: Ataxia espinocerebelosa Tipo6 (SCA6), Ataxia episódica Tipo2 (EA-2), Migraña hemipléjica familiar Tipo1 (FHM-1) y Encefalopatía epiléptica infantil temprana Tipo42 (EIEE-42)(4). Hay fenotipos intermedios, y existe heterogeneidad fenotípica (mutación produciendo fenotipo familiares, y en el mismo individuo), existiendo correlación fenotipo-genotipo (5): El SCA6 está causado por expansión intragénica del triplete CAG; Mutaciones de pérdida de función (incluyendo cambios en el marco de lectura, deleciones intragénicas o codones de stop prematuro) y las mutaciones que producen disrupción de la función del canal y un fenotipo de EA-2; Mutaciones puntuales que dan lugar a ganancia de función y producen fenotipo de migraña hemipléjica familiar Tipo1.

- 1- Neurólogo Pediátrico. Hospital de Sagunto. España
- 2- Biólogo. Unidad de Genética. Hospital Universitario y Politécnico, Instituto de Investigación de Medicina Genómica (IIS La Fe), Valencia, España.
- 3- Pediatra. Hospital Universitario “Francisco de Borja”. Gandía, Valencia España.
- 4- Farmacéutica. Instituto de Investigación de Medicina Genómica (IIS La Fe), Valencia, España.
- 5- Neuróloga Pediátrica. Hospital Universitario “Francisco de Borja”, Gandía, Valencia, España.
- 6- Profesor Visitante Hospital Universitario “Francisco de Borja” Gandía. Valencia, España y Profesor Titular Universidad de Carabobo. Valencia. Venezuela

Autor de correspondencia

Dr. Alberto Alcantud
Hospital de Sagunto. Comunidad Valenciana. España
Correo electrónico: albert.alcantud@gmail.com

CASO CLÍNICO:

Paciente femenina de 13 meses, evaluada por episodios de inclinación cefálica recurrentes, con duración entre pocos mi-



Figura 4: Estatus similar. Síndrome vestibular felino.

firmada por secuenciación Sanger, no identificada en ninguno de los progenitores.

Tras 1 año de tratamiento con valproato, y completado el proceso diagnóstico, se suspende, sin reaparecer episodios, persistiendo el registro EEG de puntas y polipuntas centro-temporales. No ha requerido uso de acetazolamida, y no ha reaparecido episodios atáxicos.

DISCUSIÓN

Estudios respecto a la etiología de la TPBI (6–10), sugieren asociación con mutaciones del CACNA1A, pero la frecuencia de dichas mutaciones en la población infantil y distribución es desconocida. Shin et al (11) determinaron la frecuencia de mutaciones en el CACNA1A en 8 niños y sus familias, complementando su muestra con casos previamente publicados y encontraron proporción mayor en familias con historia de migraña hemipléjica familiar Tipo1, ataxia episódica Tipo2, o desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba, y en casos con distintos síndromes episódicos en el mismo niño, pero ninguna diferencia si existían sólo antecedentes de migraña común. Este hallazgo se repite en una serie mayor (12), pero no se ha descrito que la aparición de ataxia episódica tras exposición a oxcarbazepina sea factor de riesgo para mutaciones en CACNA1A, pese a que se conoce que este fármaco empeora los síntomas en la ataxia episódica Tipo2 (13).

Se debate sobre pronóstico del neurodesarrollo en niños con TPBI. Estudios recientes presentan resultados contradictorios, probablemente por heterogeneidad muestral: Danielson (14) reporta seguimiento de 10 niños concluyendo que no existen secuelas a largo plazo. Humbertclaude (12) publica estudio multicéntrico con 50 pacientes, con conclusión opuesta. Aunque Danielson et al realizaron un seguimiento más prolongado, la muestra fue menor y la prevalencia de casos con mutación CACNA1A fue baja (únicamente incluyeron 1 caso con esta mutación missense, de significado

incierto). El estudio de Humbertclaude et al, incluyó 4 casos con mutaciones en CACNA1A y antecedentes familiares. La presencia de estas mutaciones podría identificar pacientes con peor pronóstico. En reportes de casos aislados, la patogenicidad de la mutación es dudosa, complicando la interpretación. El significado clínico de las mutaciones sin sentido (“nonsense”), tipo codón-de stop o de cambio del marco de lectura, es fácilmente interpretable, ya que siempre producen pérdida de función, pero este no es el caso de las variantes de cambio de sentido o “missense”.

Para este reporte se hizo revisión bibliográfica y de correlación genotipo-fenotipo, así como de los factores pronósticos en las series de casos de TPBI secundaria a mutación en el gen CACNA1A publicadas (Tabla 1). Además, las variantes previamente asociadas con TPBI, y, utilizando los criterios de la ACMG(15), se han reclasificado. Variantes publicadas como patogénicas, deberían ser reclasificadas como probablemente no patogénicas (casos 1, 2, 3, 4 y 8 (p.E732A, p.E993V, p.E1015K)), basándose en la frecuencia poblacional de los alelos en gnomAD, que afectan a posiciones de aminoácidos evolutivamente poco preservadas. La variante p.M798T (caso 8) afecta a un aminoácido muy poco preservado y todos los predictores funcionales empleados sugieren que es probablemente una variante benigna. En cambio, se mantendrían como patogénicas en las variantes de los casos 5, 7, 13, 14 y 15(p.Y1853X, p.Q736X, p.Q50AfsX26). Las demás variantes sin sentido y de empalme (“splicing”) reportadas en los casos 6, 9, 10, 11 y 12(p.Y1245C, p.E533K, c.6783+3G>C) pueden considerarse variantes de significado incierto o probablemente patogénicas, de acuerdo a la predicción funcional, su ausencia en las bases de datos poblacionales y alto grado de conservación evolutiva de la posición.

Se propone el término “Torticolis Paroxística Infantil plus” (TPI+) para pacientes con historia familiar positiva (ataxia episódica Tipo2 o migraña hemipléjica familiar Tipo1) o marcadores clínicos (distintos síndromes episódicos en el mismo paciente y sensibilidad a bloqueadores de sodio) en los que estaría indicado estudio genético en busca de mutaciones en el gen CACNA1A y en los que el pronóstico posiblemente no sea tan benigno, ya que podría tratarse de una fase prodrómica de ataxia episódica Tipo2, pudiendo estar indicado tratamiento con acetazolamida. Este esquema ha sido utilizado para la desviación paroxística de la mirada hacia arriba, acuñándose el término Desviación Paroxística hacia arriba-plus (16), así como en otros trastornos del movimiento o en epilepsia. Es un concepto útil, que permite seleccionar una subpoblación con manejo diagnóstico, pronóstico y tratamiento distintos.

Mientras que la etiología de la TPBI ha experimentado avances, hay interrogantes: ¿Cuál es el mecanismo subyacente? ¿Por qué ocurre sólo en niños?, y ¿Por qué la presentación es edad-dependiente? En adultos, el síndrome vestibular agudo clásico no incluye la desviación cefálica como parte de los síntomas diagnósticos (17), aunque ocasionalmente puede presentarse. Sorprendentemente, es un signo en neurología

TABLA I: Casos publicados de torticolis paroxística benigna de la infancia asociados a una mutación en CACNA1A, y su revisión de patogenicidad según las guías de la ACMG. Todas las posiciones de aminoácidos se han referido a la isoforma NM_001127221.1.

| Caso | Autor | Mutación | Tipo | ClinVar | gnomAD | Preservación | Cosegregación | Otros factores de riesgo para PTI+ | Reclasificación tras la revisión bibliográfica |
|------|-----------------------------|--------------|-----------------------------|---------------------------------|----------|--------------|---|--|--|
| 1 | Shin et al. (2016) | p.E732A | Cambio de sentido | Benigna | 0.0106 | Si | Padre portador asintomático | No | No patogénica |
| 2 | Shin et al. (2016) | p.E993V | Cambio de sentido | Benigna | 0.1354 | No | Madre portadora asintomática | Primo materno con TPBI | No patogénica |
| 3 | Shin et al. (2016) | p.E993V | Cambio de sentido | Benigna | 0.1354 | No | Padre portador asintomático | No | No patogénica |
| 4 | Shin et al. (2016) | p.E1015K | Cambio de sentido | Benigna / probablemente benigna | 0.0034 | No | Madre portadora asintomática | No | No patogénica |
| 5 | Giffin et al. (2002) | p.Y1853X | Codon de stop | - | 0.0000 | Si | Padre portador sintomático | Padre con TPBI | Patogénica |
| 6 | Cuenca-León et al. (2008) | p.Y1245C | Cambio de sentido | - | 0.0000 | Si | Desconocida | TPBI y MHF en el paciente, madre con MHF | Probablemente patogénica |
| 7 | Roubertie et al (2008) | p.Q736X | Codon de stop | - | 0.0000 | Si | 5 miembros de la familia portadores sintomáticos | 5 miembros de la familia con desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba, ataxia episódica tipo 2 o ambas. | Patogénica |
| 8 | Mantuano et al (2010) | p.M798T | Cambio de sentido | - | 0.000004 | No | Madre y hermano portadores. | Distonía episódica en el paciente. Migraña común en la madre y el hermano. | No patogénica |
| 9 | Vila Pueyo et al. (2014) | p.E533K | Cambio de sentido | Probablemente patogénica | 0.0000 | Si | Madre portadora asintomática. Hermana (caso 10) | Desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba, vértigo paroxístico benigno en el paciente. Hermana con TPBI. | Probablemente patogénica |
| 10 | Vila Pueyo et al. (2014) | p.E533K | Cambio de sentido | Probablemente patogénica | 0.0000 | Si | Madre portadora. Hermana (caso 9). | Desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba. TPBI. Hermana con TPBI. | Probablemente patogénica |
| 11 | Danielsson et al. (2018) | p.V1721M | Cambio de sentido | - | 0.0002 | Si | Desconocida | No | Probablemente patogénica |
| 12 | Humbertclaude et al. (2018) | c.6783 +3G>C | Splicing | - | 0.0000 | Si | Desconocida | Madre con MHF | Probablemente patogénica |
| 13 | Humbertclaude et al. (2018) | p.Q50A fsX26 | Cambio del marco de lectura | - | 0.0000 | Si | Desconocida | Madre con MHF | Patogénica |
| 14 | Humbertclaude et al. (2018) | p.Q736X | Codon de stop | - | 0.0000 | Si | Seis miembros de la familia portadores sintomáticos (hermano caso 15) | Madre con ataxia episódica. Primo por parte de madre con desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba. Otro primo materno con desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba y ataxia episódica; Tio materno con ataxia episódica. | Patogénica |
| 15 | Humbertclaude et al. (2018) | p.Q736X | Codon de stop | - | 0.0000 | Si | Seis miembros de la familia portadores sintomáticos (hermana caso 14) | Madre con ataxia episódica. Primo por parte de madre con desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba. Otro primo materno con desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba y ataxia episódica; Tio materno con ataxia episódica. | Patogénica |

veterinaria (18) muy característico del síndrome vestibular felino (Fig 4). Esta desviación es consecuencia del desequilibrio en el reflejo véstibulo-cervical, componente del reflejo de enderezamiento, y recuerda clínicamente a la TPBI. En humanos, el reflejo véstibulo-cervical es inhibido a lo largo del neurodesarrollo, en la transición de postura cuadrúpeda a bípeda (19). Esta hipótesis no tiene aún comprobación, y no existen modelos animales de TPBI por mutación del CACNA1A, ya que los modelos disponibles presentan fenotipo de ataxia exclusivamente (20). Es conocido que las canalopatías pueden presentar fenotipo de superposición entre la migraña, la ataxia y la epilepsia. Este caso es un ejemplo ilustrativo de ello. Es pertinente acotar que este tipo de casos pueden ser mixtos o duales y coexistir comorbilidades, por ejemplo con epilepsia, -incluyendo la autolimitada- u otra patología, sin embargo el tiempo de evolución, sin nuevos episodios después de más de un año de suspensión de tratamiento orientan más hacia no coexistencia.

En conclusión, se presenta el caso de mutación “de novo”, sin sentido, por aparición de codón de stop prematuro (“nonsense”), en el gen CACNA1A encontrada en paciente con TPBI. Se realizó revisión bibliográfica y se plantean propuestas.

REFERENCIAS

- López Lafuente A, Duat Rodríguez A, Cáceres Marzal C, Abeledo Gómez A. Trastornos paroxísticos no epilépticos. *Protoc Diagnost Pediatr*. 2022;1:305-317.
- Hadjipanayis A, Efstathiou E, Neubauer D. Benign paroxysmal torticollis of infancy: An underdiagnosed condition. *J Paediatr Child Health* 2015;51(7):674-678.
- ICHD-3 The International Classification of Headache Disorders 3rd edition Cephalgia 2018, Vol. 38(1) 1-211 [Internet]. Disponible en: <https://www.ichd-3.org/>
- OMIM Entry - 601011 - Calcium channel, voltage-dependent, p/qtype, alpha-1asubunit; cacna1a [Internet 2019]. Disponible en: <https://www.omim.org/entry/601011> . Citado 29/7/2023.
- Rajakulendran S, Kaski D, Hanna MG. Neuronal P/Q-type calcium channel dysfunction in inherited disorders of the CNS. *Nat Rev Neurol*. 2012;8(2):86-96.
- Giffin NJ, Benton S, Goadsby PJ. Benign paroxysmal torticollis of infancy: four new cases and linkage to CACNA1A mutation. *Dev Med Child Neurol*. 2007;44(7):490-493.
- Cuenca-León E, Corominas R, Fernández-Castillo N, Volpini V, del Toro M, Roig M et al. Genetic Analysis of 27 Spanish Patients with Hemiplegic Migraine, Basilar-Type Migraine and Childhood Periodic Syndromes. *Cephalgia* 2008;28(10):1039-1047.
- Roubertie A, Echenne B, Leydet J, Soete S, Krams B, Rivier F, et al. Benign paroxysmal tonic upgaze, benign paroxysmal torticollis, episodic ataxia and CACNA1A mutation in a family. *J Neurol*. 2008;255(10):1600-1602.
- Mantuano E, Romano S, Veneziano L, Gellera C, Castellotti B, Caimi S, et al. Identification of novel and recurrent CACNA1A gene mutations in fifteen patients with episodic ataxia type 2. *J Neurol Sci*. 2010;291(1-2):30-36.
- Vila-Pueyo M, Gené GG, Flotats-Bastardes M, Elorza X, Sintas C, Valverde MA, et al. A loss of-function CACNA1A mutation causing benign paroxysmal torticollis of infancy. *J Eur Paediatr Neurol Soc*. 2014;18(3):430-433.
- Shin M, Douglass LM, Milunsky JM, Rosman NP. The Genetics of Benign Paroxysmal Torticollis of Infancy: Is There an Association with Mutations in the CACNA1A Gene? *J Child Neurol* 2016;31(8):1057-1061.
- Humbertclaude V, Krams B, Nogue E, Nagot N, Annequin D, Tourniaire B, et al. Benign paroxysmal torticollis, benign paroxysmal vertigo, and benign tonic upward gaze are not benign disorders. *Dev Med Child Neurol*. 2018;60(12):1256-1263.
- Spacey S. Episodic Ataxia Type 2 In: *Gene Reviews*. University of Washington, Seattle; 2015. Pp 32-9. Edit: Pagon RA et al. Citado 29/7/2023: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1501/>
- Danielsson A, Anderlid B-M, Stöberg T, Lagerstedt-Robinson K, Arrhenius EK, Tedroff K. Benign paroxysmal torticollis of infancy does not lead to neurological sequelae. *Dev Med Child Neurol* 2018;60(12):1251-1255.
- Richards S, Aziz N, Bale S, Bick D, Das S, Gastier-Foster J, et al. Standards and Guidelines for the Interpretation of Sequence Variants: A Joint Consensus Recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology. *Genet Med Off J Am Coll Med Genet* 2015;17(5):405-424.
- Zafeiriou DI. Paroxysmal tonic upward gaze of childhood “plus”: An oculomotor channelopathy? *Eur J Paediatr Neurol*. 2015;19(3):278-279.
- Kattah JC. Use of HINTS in the acute vestibular syndrome. An Overview. *Stroke Vasc Neurol*. 2018;3(4):190-196.
- Lorenz MD, Coates JR, Kent M. Chapter 2 - Localization of Lesions in the Nervous System. En: Lorenz MD, Coates JR, Kent M, editores. *Handbook of Veterinary Neurology* (Fifth Edition) [Internet]. Saint Louis: W.B. Saunders; 2011 pp: 37-57. [citado 19 de marzo de 2019]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9781437706512100025>
- Kaga K. Vertigo and Balance Disorders in Children [Internet]. Ed. Springer Japan 2014 [Citado 29/7/2023: <http://link.springer.com/10.1007/978-4-431-54761-7>
- Ortiz González L, Ortiz Peces L, Ortiz Peces C. Tortícolis como forma de presentación de quiste de la bolsa de Blake. *Arch Argent Pediatr* 2020;118 (5):e495-e498.

HEPATITIS AGUDA DE ORIGEN DESCONOCIDO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Zulybell Molina Ovalles (1), Lucía Cristina Romero Angarita (2), Nilce Tibisay Salgar Sánchez (3), Eberth Daniel Rosales Betancourt (4)

Recibido: 10-03-2023
Aceptado: 20-06-2023

RESUMEN

Desde octubre del año 2021, las autoridades sanitarias anuncian el incremento de casos de hepatitis aguda de origen desconocido (HAOD) en menores de 10 años previamente sanos, y en quienes no se han detectado los virus hepatotropos clásicos. Se plantean etiologías como la coinfección entre adenovirus y SARS-CoV-2; o bien una disregulación de la respuesta inmune desencadenada por SARS-CoV-2, que perpetúa en el tiempo la agresión inflamatoria; o incluso originada por la vacunación contra COVID-19; pero aún no se tiene certeza. Se presenta caso de escolar sano, en el que las manifestaciones incluyeron transaminasas elevadas, ictericia y afectación gastrointestinal; sin fiebre. Evoluciona a caso grave con encefalopatía hepática, sin evidencia paraclínica de virus con tropismo hepático ni autoinmunidad cuya terapéutica definitiva requería la realización de trasplante hepático, lo cual no fue posible. Todo esto muestra la necesidad de vigilancia epidemiológica de HAOD en Venezuela, considerando que no se han reportado casos previos en el país.

Arch Venez Puer Ped 2023; 86 (2): 56 - 59

Palabra Clave: hepatitis aguda, falla hepática, autoinmunidad, niños.

ACUTE HEPATITIS OF UNKNOWN ORIGIN: CASE REPORT AND REVIEW.

SUMMARY

Since October 2021, world health authorities have announced the increase in cases of acute hepatitis of unknown origin (AHUO) in previously healthy children under 10 years of age, in whom no classic hepatotropic viruses have been detected. Etiologies such as coinfection between adenovirus and SARS-CoV-2 are proposed, a dysregulation of the immune response triggered by SARS-CoV-2, which perpetuates the inflammatory aggression over time, or caused by vaccination against COVID-19, although with no certainty heretofore. A case of a healthy schoolboy is presented, whom clinical manifestations included elevated transaminases, jaundice, gastrointestinal involvement and no fever. The patient progressed in severity with hepatic encephalopathy, no evidence of autoimmunity or a virus infection with hepatic tropism, for which definitive treatment would have required a liver transplant, which was not possible. All this evidences the need for epidemiological surveillance for AHUO in Venezuela, considering that no previous cases have been reported in the country.

Arch Venez Puer Ped 2023; 86 (2): 56 - 59

Keywords: acute hepatitis, liver failure, autoimmunity, children.

INTRODUCCIÓN

La inflamación hepática habitualmente es causada por virus (1); pero, a veces la etiología es de difícil reconocimiento. La hepatitis aguda de origen desconocido (HAOD) es rara,

y aún no hay definición de caso confirmado. La OMS establece hasta ahora como: 1) Caso probable: Menor de 16 años con transaminasas séricas (TS) > 500U/L y pruebas para virus de hepatitis A hasta la E negativas. 2) Caso probable por adenovirus: Cumple con la definición de probable, en el que se detecta adenovirus y 3) Caso grave: caso probable con insuficiencia hepática (INR > 2,0) (2-5).

Los primeros casos se identificaron en octubre del 2021 en un hospital de niños de Alabama, Estados Unidos, donde cinco niños tuvieron HAOD, con resultados positivos en la prueba de adenovirus y serología negativa de hepatitis A, B y C (1).

Para abril de 2022, el Reino Unido anuncia el incremento de HAOD, en menores de 10 años previamente sanos (1,2). Los virus con tropismo hepático no se han detectado en estos casos; y la gravedad es variable, llegando a necesitar trasplante hepático (TH) (3,4). Para mayo de 2022, el Reino Unido alcanzó un total de 163 casos (6,7); en 85 de ellos se realizó pruebas para adenovirus, resultando 74 positivos, y se demostró la presencia de SARS-CoV-2 en 20 de los casos totales (3-7). Existen reportes de hepatitis causada por Adenovirus F41 en niños con compromiso inmunológico, pero es infrecuente en inmunocompetentes (3,4). Para

1. Médico Cirujano. Pediatra Puericultor, Residente II Año Postgrado de Terapia Intensiva y Medicina Crítica Mención Pediátrica. Universidad de los Andes. ORCID 0000-0003-2356-6851.
2. Médico Cirujano. Pediatra Puericultor, Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Crítica Pediátrica. Adjunto de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de Los Andes. ORCID 0000-0002-1904-333X.
3. Médico Cirujano. Pediatra Puericultor, Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Crítica Pediátrica. Adjunto de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de Los Andes. Profesor del Departamento de Puericultura y Pediatría. Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes. ORCID 0000-0002-4839-2264.
4. Médico Cirujano. Pediatra Puericultor, Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Crítica Pediátrica. Adjunto de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de Los Andes. ORCID 0000-0002-5047-8710.

Autor correspondiente:

Lucía Cristina Romero Angarita. Teléfono +58424-7742227.
Correo electrónico: lucristiped@gmail.com

mayo de 2022, hubo 746 casos de HAOD en 36 países (incluyendo USA, México, Costa Rica, Panamá, Brasil y Argentina) (5); y hasta julio de 2022, se alcanza los 1.010 casos en 35 países, según la OMS (6).

Se presenta a escolar previamente sano, que evolucionó a caso grave con encefalopatía hepática (EH), en el que se descartó la existencia de virus habituales. Esto abre el abanico para la vigilancia epidemiológica de HAOD en Venezuela, considerando que para el momento, no se han registrado casos previos en el país.

CASO CLÍNICO

Masculino de 7 años de edad, natural y procedente del Estado Zulia, aparentemente sano, quién en abril de 2022 inició enfermedad con dolor abdominal, cefalea y coluria, sin fiebre. Fue llevado a facultativo quién diagnosticó hepatitis [laboratorios: Aspartato aminotransferasa (AST) 2.600 U/L, alanino aminotransferasa (ALT) 2.800 U/L y bilirrubina total (BT) de 13,3 mg/dl con bilirrubina directa (BD) en 8,9 mg/dl]. Debido a deterioro clínico con incremento de transaminasas y bilirrubinas, fue referido a gastroenterología de la ciudad de Mérida, que decidió enviar a hospital de cuarto nivel, ingresando doce días después de iniciada la enfermedad.

La familia vive en finca, sin hacinamiento, con plaguicidas almacenados a los cuales no tenía acceso el paciente. No se describe consumo de medicamentos o sustancias tóxicas, lo cual fue corroborado por Servicio de Toxicología. Por otra parte, se informó de viaje al Sur del Lago de Maracaibo quince días antes del inicio de la clínica; siendo necesario resaltar que no cuenta con vacunación contra SARS-CoV-2. Por lo antes descrito, se realizó notificación epidemiológica a las autoridades de Salud Pública.

A su ingreso, presentaba estabilidad hemodinámica, ventilatoria y neurológica. Se encontró hepatomegalia y tinte icterico en piel y mucosas; al quinto día de su hospitalización, inició clínica de EWH (Escala West Haven - EWH- grado 2), con hipoglicemia y coagulopatía de consumo; ingresando a UCI. Durante los siguientes siete días hubo deterioro en EWH hasta grado 4, con posterior herniación cerebral y muerte a los dieciocho días de evolución intrahospitalaria.

En los exámenes paraclínicos, hubo ascenso de BT hasta 31 mg/dl a expensas de BD y TS que alcanzaron valores de 5124 U/L y 4026 U/L para AST y ALT respectivamente, con INR hasta 3,7. La ecografía no mostró colelitiasis ni dilatación de conducto biliar común. El amonio osciló entre 782 a 1290 μ g/dl.

El estudio infeccioso incluyó IgM para dengue, fiebre amarilla, detección de Rickettsia, IgM-IgG para *Ehrlichia*, *Anaplasma*, hepatitis E, hepatitis A, SARS-CoV-2, *Mycoplasma pneumoniae*, *Toxoplasma gondii*, citomegalovirus, virus Epstein Barr y virus Herpes simple, así como anti-

cuerpos contra hepatitis B y D, se investigó también VIH, VDRL y malaria resultando todos negativos.

Se realizaron antígenos febriles y PCR- RT para hepatitis C, *Leptospira*, SARS-CoV-2, *Shigella*, *E. coli*, *Salmonella*, *Campylobacter*; adenovirus F, rotavirus A, norovirus 2, astrovirus y *Brucella sp*; siendo negativos. Sin embargo, se obtuvo resultado positivo de anticuerpos totales contra adenovirus en sangre.

En el área inmunológica se investigaron anticuerpos anti mitocondriales M2, anti antígeno nuclear SP100, anti microsomas de hígado y riñón, anti citosol hepático, antiglicoproteína-210, anti antígeno proteína centrómero B, contra membrana basal glomerular, anti antígeno soluble hepático, anti antígeno hepatopancreático, anti proteinasa 3 y anti mieloperoxidasa, todos resultaron negativos.

La terapéutica consistió en descontaminación hepática, soporte vital, tratamiento anti edema cerebral y corrección de factores de coagulación; sin embargo, ante la imposibilidad de realización de TH, la evolución fue desfavorable.

DISCUSIÓN

Las hepatitis virales tienen elevada morbimortalidad a nivel mundial con 1,1 millón de defunciones/ año (3,9). Hay virus con tropismo hepático; como los virus de la hepatitis A, B, C, D, E y G (10). Otros virus que afectan al hígado son: Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes simple, echovirus, coxsackie, adenovirus, rubéola, sarampión y varicela; en la Región de las Américas debe incluirse fiebre amarilla y malaria, por endemicidad (3). En el caso se investigaron todos estos virus, y se amplió la búsqueda de infecciones causantes de afectación hepática debido al viaje reciente a zona endémica; con resultados negativos en todas las pruebas.

En junio de 2022, el Centro Europeo para Control y Prevención de Enfermedades (ECDC) y la OMS analizaron 364 casos de HAOD; el 52,7 % resultó positivo para adenovirus (siendo la tasa más alta en las muestras de sangre total respecto a otras muestras); en 8 casos pudo identificarse el tipo de adenovirus (3). En el caso expuesto, la muestra para PCR-RT de adenovirus F fue en sangre total. De todos los pacientes, 322 fueron estudiados para PCR-RT SARS-CoV-2, resultando positivo el 10,9 %; sin embargo, la serología para SARS-CoV-2 se realizó en 61 casos, de los cuales 63,9 % fueron positivos; 85,8 % de los pacientes no estaban vacunados contra este virus (10 -12).

Estos hallazgos han permitido plantear algunas hipótesis:

La hepatitis por adenovirus se presenta principalmente en inmunodeprimidos; la coinfección puede ser una causa, ya que se ha informado infección por adenovirus en el 70% de los pacientes y por SARS-CoV-2 en el 20 % (siendo SARS-CoV-2 el factor inmunosupresor) (13,15). El paciente era inmunocompetente, con prueba para PCR-RT de adenovirus F, PCR-RT SARS-CoV-2 y serología SARS-CoV-2 negativa;

con detección de anticuerpos totales contra adenovirus en sangre positivos.

Según los criterios de Wisconsin (16), la infección por adenovirus confirmada se define por la presencia de inclusiones nucleares, cultivo de tejido positivo, prueba de PCR-RT en muestra de sitio estéril o por estudio inmunohistológico positivo con síntomas compatibles. Por consiguiente, en este paciente se hace improbable la infección aguda por adenovirus F o coinfección con SARS-CoV-2.

Medicamentos y patógenos, como SARS-CoV-2, pueden inducir hepatitis autoinmune (HAI) al propiciar una inflamación hepática inmunomediada. Por tanto, la HAI post infecciosa, por SARS-CoV-2 o por adenovirus, podrían explicar la HAOD, en cuyo caso la medición de autoanticuerpos es importante (13,15). En el paciente, se realizaron pruebas inmunológicas pertinentes; pero su reporte negativo niega esta opción.

Además, los fenómenos inflamatorios pudieran corresponder a autoinmunidad desencadenada por la vacuna contra COVID-19 (ya que los informes de vacunas de ARNm de COVID-19 han mostrado asociación con HAI) (13,15). Sin embargo, los estudios han demostrado que la mayoría de los casos no estaban vacunados; al igual que el paciente estudiado.

En Julio de 2022, una hipótesis plantea que el virus adenoasociado 2 (AAV2) puede ser causa directa de HAOD (este generalmente requiere un virus auxiliar co-infectante como adenovirus o virus herpes humano tipo 6 para replicarse) (6). Dado que en el protocolo de estudio del paciente con HAOD no se contempla la búsqueda sistemática de AAV2, en el presente caso no se estudió la existencia del mismo.

Recientemente, ha tomado vigor el mecanismo de super antígeno SARS-CoV-2 en un huésped sensibilizado con adenovirus-41F (17). Detectar la persistencia del SARS-CoV-2 en heces, la desviación del receptor de células T y la presencia de interferón podría proporcionar evidencia al respecto. En este caso la prueba de SARS-CoV-2 en heces fue negativa.

El paciente evolucionó a caso grave, coincidiendo con la definición del Consenso Europeo para falla hepática aguda pediátrica -PALF- (enfermedad aguda, con evidencia bioquímica de lesión hepática e INR > de 2 con o sin EH) (18, 19); incluso con criterios para TH, como: PALF no relacionada a paracetamol e INR > 2 (20); el TH no se realizó por limitaciones institucionales y severidad clínica.

Este es el primer caso de HAOD reportado en Venezuela; se sugiere la necesidad de vigilancia epidemiológica para permitir la detección de futuros pacientes. Las pautas enfatizan la necesidad de identificación de PALF, terapia de apoyo y monitoreo cuidadoso (19). El TH salva vidas, por lo cual debe considerarse necesaria la reapertura de programas públicos de trasplante en el país, que permitan dar soluciones terapéuticas definitivas.

REFERENCIAS

- 1) World Health Organization [Internet]. Geneva: OMS, April 23 2022. Multi-Country – Acute, severe hepatitis of unknown origin in children. [consultada: 25 abril 2022]. 1 pantalla, disponible en: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON376>
- 2) Marsh K, Tayler R, Pollock L, Roy K, Lakha F, Ho A, et al. Investigation into cases of hepatitis of unknown etiology among young children, Scotland, 1 January 2022 to 12 April 2022. *Euro Surveill.* 2022; 27(15): 2200318. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2022.27.15.2200318
- 3) Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud [Internet]. Hepatitis aguda grave de causa desconocida en niños. Washington, D.C. [Consultada: 25 Apr 2022]. 1 pantalla. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/nota-tecnica-hepatitis-aguda-grave-causa-desconocida-ninos-29-abril-2022>
- 4) United Kingdom Health Security Agency (UKHSA) [Internet]. Increase in hepatitis (liver inflammation) cases in children under investigation. London: UKHSA. [28 July 2022; consultado: 7 Mayo 2022]. 1 pantalla. Disponible en: <https://www.gov.uk/government/news/increase-in-hepatitis-liver-inflammation-cases-in-children-under-investigation>
- 5) European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) [Internet]. Stockholm: ECDC. Increase in severe acute hepatitis cases of unknown aetiology in children. [Consultada 28 Abril 2022]. 1 pantalla. Disponible en: <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/increase-severe-acute-hepatitis-cases-unknown-aetiology-children>
- 6) Ho A, Orton R, Tayler R, Asamaphan P, Herder V, Davis C, et al., Adeno-associated virus 2 infection in children with non-A-E hepatitis. *medRxiv.* 2022. doi: 10.1101/2022.07.19.22277425
- 7) Van Beek J, Fraaij P, Giaquinto C, Shingadia D, Horby P, Indolfi G, et al., Acute hepatitis study group. Case numbers of acute hepatitis of unknown aetiology among children in 24 countries up to 18 April 2022 compared to the previous 5 years. *Euro Surveill.* 2022; 27(19): 2200370. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2022.27.19.2200370.
- 8) United Kingdom Health Security Agency [Internet]. Increase in acute hepatitis cases of unknown aetiology in children. London: UKHSA. 8 abril 2022. [Consultado: 17 abril 2022]. Disponible en: <https://www.gov.uk/government/publications/hepatitis-increase-in-acute-cases-of-unknown-aetiology-in-children/increase-in-acute-hepatitis-cases-of-unknown-aetiology-in-children>
- 9) Marugan J, Torres M. Hepatitis agudas. *Pediatr Integral.* 2015; XIX (3): 198-204. [Consultado: 17 abril 2022]. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/xix03/04/n3-198-204_Jose%20Marugan.pdf
- 10) Alonso R, Aguilera A, Córdoba J, Fuentes A. Diagnóstico microbiológico de las hepatitis virales. *Enf Infecc Microbiol Clin.* 2015; 33(9): e53-e62. doi: 10.1016/j.eimc.2014.08.002
- 11) Méndez N, Pal S. Editorial: Acute Hepatitis of Unknown Origin in Children. Is Autoimmunity at Play? *Med Sci Monit.* 2022; 28: e937371. doi:10.12659/MSM.937371.
- 12) European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC)/World Health Organization (WHO) [Internet]. Stockholm: ECDC. Regional Office for Europe. Hepatitis of Unknown Origin in Children Surveillance. Joint Epidemiological overview. [Consultado: 20 Mayo 2022]. 1 pantalla. Disponible en: <https://www.ecdc.europa.eu/en/hepatitis/joint-weekly-hepatitis-unknown-origin-children-survei>

- llance-bulletin
- 13) Lynch J, Kajon A. Adenovirus: Epidemiology, global spread of novel serotypes, and advances in treatment and prevention. *Semin Respir Crit Care Med.* 2016; 37(4): 586-560. doi: 10.1055/s-0036-1584923.
 - 14) Wang W, Wang H. Fulminant adenovirus hepatitis following bone marrow transplantation. A case report and brief review of the literature. *Arch Pathol Lab Med.* 2003; 127(5): e246-48. doi: 10.5858/2003-127-e246-FAHFBM.
 - 15) Cevik M, Rasmussen A, Bogoch I, Kindrachuk J. Acute hepatitis of unknown origin in children. *BMJ.* 2022; 377: o1197. doi: 10.1136/bmj.o1197.
 - 16) Bordigoni P, Carret A, Venard V, Witz F, Le Faou A. Treatment of Adenovirus Infections in Patients Undergoing Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation. *Clin Infect Dis.* 2001; 32(9): 1290–1297. doi: 10.1086/319984.
 - 17) Brodin P, Arditi M. Severe acute hepatitis in children: investigate SARS-CoV-2 superantigens. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2022; 7(7): 594-595. doi: 10.1016/S2468-1253(22)00166-2.
 - 18) Gao S, Gong M, Song H. Acute severe hepatitis of unknown origin in children: considerations from the perspective of immunology. *World J Pediatr.* 2022; 18: 529-532. doi: 10.1007/s12519-022-00580-y
 - 19) Mishra R, Pallavi P. Diagnosis and Management of Pediatric Acute Liver Failure: ESPGHAN and NASPGHAN 2022. *Indian Pediatr.* 2022; 59(4): 307-311. [Consultado: 20 Mayo 2022]. Disponible en: <https://www.indianpediatrics.net/apr2022/307.pdf>
 - 20) Jagadisan B, Dhawan A. Emergencies in paediatric hepatology. *J. Hepatol.* 2022; 76(5): 1199-1214. doi: 10.1016/j.jhep.2021.12.027

EQUILIBRIO ÁCIDO BASE DE LA DIETA. UN NUEVO PARADIGMA NUTRICIONAL

Michelle López Luzardo

Recibido: 10/10/2023
Aceptado: 20/11/2023**RESUMEN**

Los efectos metabólicos de las dietas con alto contenido de ácido se conocen desde hace varias décadas, pero sólo recientemente se han publicado estudios que confirman sus consecuencias en niños y adolescentes. La carga ácida de la dieta se refiere a su capacidad para inducir un estado de retención de ácidos debido a un contenido elevado de alimentos precursores de ácidos (alimentos proteicos de origen animal y cereales refinados), y especialmente al aporte deficiente de alimentos precursores de bases (frutas y hortalizas). Estudios realizados, tanto en adultos como en niños y adolescentes, han demostrado que las dietas con carga ácida elevada mantenidas en el tiempo generan acidosis metabólica de bajo grado con importantes repercusiones para la salud a lo largo de todo el ciclo vital, incluyendo alteraciones del metabolismo óseo y muscular, retardo del crecimiento, hipertensión arterial, obesidad, resistencia a la insulina, diabetes, hipercalcemia, urolitiasis, enfermedad del hígado graso no alcohólico y enfermedad renal crónica. La presente revisión narrativa presenta las evidencias científicas disponibles sobre las consecuencias clínicas y metabólicas de un desequilibrio ácido-base de la dieta. Su mensaje central es un llamado a la responsabilidad de los profesionales de la salud que asisten a comunidades pediátricas para ayudar a los padres a construir hábitos alimentarios apropiados en sus hijos, prestando especial atención al contenido ácido de la dieta, además de su contenido de energía, macro y micronutrientes.

Arch Venez Puer Ped 2023; 86 (2): 60 - 68

Palabra Clave: carga ácida potencial de la dieta; acidosis metabólica; enfermedades crónicas no transmisibles; inflamación crónica sistémica; retardo del crecimiento; primeros 1000 días de vida

DIETARY ACID BASE BALANCE. A NEW PARADIGM IN NUTRITION**SUMMARY**

Metabolic effects of high-acid diets have been known for several decades, but only recently have studies been published confirming their consequences in children and adolescents. The acid load of the diet refers to its ability to induce a state of acid retention due to a high content of acid-producing foods (animal source protein, refined cereals), and especially to the deficient supply of base-producing foods (fruits and vegetables). Studies in adults and also in children and adolescents, have shown that diets with higher acid loads maintained over time may generate low-grade metabolic acidosis with important repercussions for health throughout the entire life cycle, including alterations in bone and muscle metabolism, growth retardation, high blood pressure, obesity, insulin resistance, diabetes, hypercalcaemia, urolithiasis, non-alcoholic fatty liver disease, and chronic kidney disease. This narrative review presents the available evidence on the clinical and metabolic consequences of an acid-base imbalance in the diet. Its central message is a call to the responsibility of health care professionals who assist pediatric communities to help their patient's parents in building appropriate eating habits in their children, paying special attention to the acid content of the diet, in addition to its energy, macro and micronutrient content.

Arch Venez Puer Ped 2023; 86 (2): 60 - 68

Keywords: potential renal acid load; metabolic acidosis; chronic non communicable diseases; chronic systemic inflammation; growth retardation; first 1000 days of life

INTRODUCCIÓN

Los efectos metabólicos de las dietas con alto contenido de ácido se conocen desde hace varias décadas, pero sólo recientemente se han publicado estudios que confirman sus consecuencias en niños y adolescentes. Entre las causas más comunes de Acidosis Metabólica Crónica (AMC) en niños se encuentran los errores innatos del metabolismo y las patologías renales, tales como la Acidosis Tubular Renal (ATR) y la Enfermedad Renal Crónica (ERC). Sin embargo, en estudios realizados en adultos, se ha demostrado que las dietas con carga ácida elevada mantenidas en el tiempo ge-

neran AMC de bajo grado con importantes repercusiones para la salud (1-4).

La Carga Ácida de la Dieta (CAD) se refiere a su capacidad para inducir la retención de ácidos a partir del metabolismo de diversos nutrientes. Este concepto está íntimamente ligado al equilibrio ácido-base, que juega un papel fundamental en numerosos procesos bioquímicos en el organismo. Se considera que la dieta tradicionalmente propia de sociedades occidentales y actualmente extendida mundialmente, tiene una alta carga ácida debido al consumo elevado de proteínas animales y a su deficiente aporte de frutas y hortalizas (5-7).

Una de las principales consecuencias de la CAD en niños y adolescentes se relaciona con el metabolismo óseo, debido a su capacidad de generar una Acidosis Metabólica (AM) de bajo grado que induce la liberación de sales alcalinas del hueso en defensa del equilibrio ácido-base. Esta respuesta fisiológica sostenida puede conducir a la resorción ósea y a la disminución progresiva del contenido mineral óseo (8). Otras consecuencias de la AMC son la alteración de la expresión

Pediatra Nefrólogo. Departamento de Pediatría.
Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas;
ORCID: 0000-0001-9417-4375

Autor correspondiente:

Dra. Michelle López Luzardo
Correo: michellelopez27@gmail.com. Celular: +58 412 2337485

del factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1), del contenido mineral y de los receptores de la hormona del crecimiento (9). Asimismo, la AMC produce un balance negativo de nitrógeno en el músculo esquelético como consecuencia de un mayor catabolismo y una menor síntesis de proteínas (10). En conjunto, todos estos factores podrían explicar la alteración del crecimiento que se produce en presencia de AMC, independientemente de su etiología.

“Estrés ácido”, “acidosis eubicarbonatémica” y “acidosis metabólica sistémica subclínica crónica”

La regulación del pH sanguíneo es mantenida muy celosamente por el organismo dentro del estrecho rango entre 7,35 y 7,45. Los procesos metabólicos que originan la mayoría de los iones hidrógeno (H^+) se esquematizan en la Figura 1 (11,12):

- Metabolismo aeróbico de la glucosa: produce dióxido de carbono y agua. El dióxido de carbono difunde hacia el líquido extracelular y reacciona con agua para formar ácido carbónico, que luego se ioniza para liberar H^+ y bicarbonato.
- Metabolismo anaeróbico de la glucosa: produce ácido láctico que aporta H^+ a los fluidos corporales.
- Oxidación incompleta de los ácidos grasos: produce cuerpos cetónicos que aumentan la concentración de H^+ .
- Oxidación de aminoácidos que contienen azufre: produce ácido sulfúrico (H_2SO_4), cuya ionización libera H^+ .
- Hidrólisis de fosfoproteínas y ácidos nucleicos: produce ácido fosfórico (H_3PO_4), que se ioniza para liberar H^+ .

Para mantener el pH sanguíneo dentro del rango normal, el organismo cuenta con mecanismos compensatorios que

permiten sólo variaciones muy pequeñas en la concentración de H^+ en respuesta a aumentos significativos de la CAD: sequestro intracelular de H^+ , amortiguación de ácidos mediante el sistema HCO_3^- y otros amortiguadores (carbonato de calcio, fosfato dibásico), neutralización de ácidos endógenos y reducción de su producción, aumento de la excreción de ácidos en la orina. Estos procesos tienen como objetivo mantener el equilibrio ácido base, pero también traen consigo efectos nocivos para diferentes órganos. Naude y Wesson publicaron recientemente revisiones interesantes sobre lo que hoy se conoce como “estrés ácido”, un espectro continuo cuyo extremo superior es la AMC y su extremo inferior está constituido por las dietas productoras de ácido (2,3). En estas revisiones, los autores abordan las bases científicas de esta forma de acidosis de bajo grado y las evidencias de sus implicaciones para la salud. Wesson se refiere a la “acidosis eubicarbonatémica” como la acumulación de ácido que no es suficiente para manifestarse como acidosis metabólica. Naude introduce el término “acidosis metabólica sistémica subclínica crónica” para distinguirla de lo que tradicionalmente se considera acidosis. Estas evidencias muestran que los parámetros ácido-base determinados por el laboratorio son inadecuados para medir una acumulación de ácido insuficiente para producir acidosis metabólica, pero suficiente para producir lesión tisular. Las consecuencias metabólicas de estos mecanismos compensatorios pueden producir a largo plazo, trastornos en diferentes órganos y sistemas que generan muchas de las enfermedades crónicas que aquejan a la humanidad, tales como hipertensión arterial, obesidad, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, urolitiasis, osteopenia y osteoporosis, sarcopenia, enfermedad de hígado graso no alcohólico y ERC (13-21).

Carga Ácida Potencial Renal

Las dietas modernas son acidogénicas debido a la preponderancia de carnes y cereales refinados productores de ácido en comparación con frutas y hortalizas productoras de bases (22). Las proteínas de origen animal contienen lisina, arginina e histidina (fuentes de ácido clorhídrico) y cisteína y metionina (fuentes de ácido sulfúrico). El alto contenido de fósforo en las proteínas de origen animal aumenta aún más la CAD. Por otro lado, las proteínas vegetales son ricas en glutamato, cuyo metabolismo requiere el consumo de H^+ , lo cual contribuye a neutralizar la carga ácida (23).

Las principales propiedades alcalinizantes de los alimentos de origen vegetal residen en su contenido en sales de potasio y magnesio que se metabolizan para producir HCO_3^- . Otra diferencia en el poder formador de ácido entre los alimentos de origen animal y vegetal es el conocido efecto acidificante del cloruro de sodio, cuyo contenido es significativamente mayor en los primeros (24).

Actualmente existen diferentes métodos para medir la CAD. La proporción de proteínas y potasio en la dieta fue propuesta por Frassetto (25), mientras que el cálculo de la

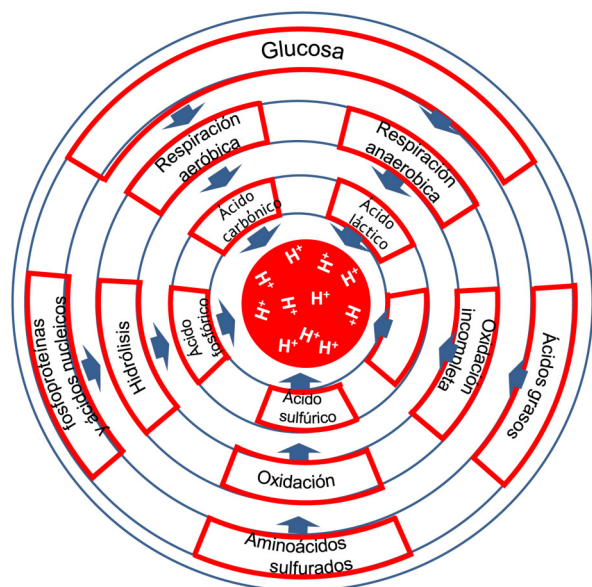


Figura 1. Fuentes de iones hidrógeno (H^+) a partir de procesos metabólicos

Carga Ácida Potencial Renal (CAPR) fue propuesto por Remer y Manz (26). Este método proporciona una estimación de la producción de ácidos endógenos en exceso al nivel de álcali producido por los alimentos ingeridos diariamente y ha sido validado experimentalmente en adultos, niños y adoles-

centes (27). Las dietas con CAPR positiva aumentan la producción de precursores ácidos, mientras que las dietas con CAPR negativa aumentan la producción de precursores alcalinos. Las dietas industrializadas con bajo contenido en frutas y hortalizas, junto con un alto contenido de cereales y alimentos de origen animal tienen una CAPR positiva, que puede alcanzar 50-100 mEq/día. En general, alimentos como la carne, los huevos, el queso y los cereales tienen CAPR positiva, mientras que las frutas y hortalizas tienen CAPR negativa (Tabla 1).

Tabla 1. Categorización de los alimentos según su Carga Ácida Potencial Renal

| Alimentos con CAPR positiva | |
|--|---|
| 1. Proteínas animales: | <ul style="list-style-type: none"> • Carnes: ternera, cerdo, cordero y carnes procesadas como embutidos. • Aves: pollo, pavo • Pescado: Especialmente pescados grasos como el salmón y el atún. |
| 2. Productos lácteos: | <ul style="list-style-type: none"> • Queso: la mayoría de los tipos de queso son acidificantes y los quesos duros o madurados generalmente tienen una CAPR más alta. • Yogur: si bien el yogur a menudo se considera neutro, algunos tipos pueden tener CAPR elevada. |
| 3. Cereales: | <ul style="list-style-type: none"> • Productos derivados del trigo: pan, pasta y productos horneados elaborados con harina de trigo refinada. • Productos derivados del maíz: copos de maíz, chips de maíz. • Arroz: Especialmente arroz blanco |
| 4. Alimentos procesados y refinados: | <ul style="list-style-type: none"> • Tortas, galletas y postres azucarados. • Refrescos y bebidas azucaradas |
| Alimentos con CAPR negativa | |
| 1. Frutas: | <ul style="list-style-type: none"> • Cítricos: Naranjas, pomelos, limones y limas. • Bayas: Fresas, arándanos, frambuesas • Melones: sandía, melón • Plátanos |
| 2. Verduras: | <ul style="list-style-type: none"> • Verduras de hojas verdes: espinacas, col rizada, acelgas, lechuga, escarola • Verduras crucíferas: brócoli, coliflor, col o repollo, coles de Bruselas • Hortalizas de raíz: zanahoria, papa o patata, boniato o batata, remolacha. • Pepinos, calabacines, berenjena, tomate, pimientos |
| 3. Nueces y semillas: | <ul style="list-style-type: none"> • almendras • Semillas de chía • Semillas de calabaza |
| 4. Leguminosas: Si bien las leguminosas son excelentes fuentes de proteína de origen vegetal, generalmente son menos acidificantes que las proteínas de origen animal y aportan nutrientes beneficiosos: | <ul style="list-style-type: none"> • Lentejas • Garbanzos • Frijoles |

Estudios en niños

Hace tres décadas, Manz y Smith describieron por primera vez el retraso del crecimiento en un niño expuesto accidentalmente a una carga elevada de ácido durante sus primeros 29 meses de vida, probablemente como consecuencia de una elevada CAD (28). En 2001, Kalhoff y Manz evaluaron 452 niños con bajo peso al nacer para investigar la aparición espontánea de AM tardía incipiente (29). En este estudio demostraron la asociación de esta última con retardo en el crecimiento relacionado con una predisposición a presentar AM por una desproporción transitoria entre la disminución de la capacidad renal para la excreción de ácidos en edades tempranas y la carga ácida elevada de las fórmulas lácteas. En 2008 Remer y col. publicaron su emblemático y crucial artículo que incluyó 720 niños de 3 a 18 años, quienes proporcionaron 4187 registros dietéticos de 3 días, recopilados anualmente entre 1995 y 2005 (30). Los hallazgos más significativos fueron una CAPR diaria media positiva en todos los grupos de edad y sexo. Las frutas y hortalizas tuvieron un impacto negativo en la CAPR, mientras que el queso, los productos lácteos, los cereales, el pan, las carnes (rojas y blancas) y los huevos tuvieron un impacto positivo. Un estudio realizado en niños venezolanos sanos por López-Sayers y col. mostró una CAPR más elevada en comparación con los niños alemanes en todos los grupos de edad (31).

La CAD ha sido reportada como un factor de riesgo para diversas condiciones patológicas en otros estudios realizados en niños y adolescentes sanos. Alexy y col. encontraron que niños con una mayor CAPR tenían menor área cortical y menor contenido mineral óseo (32). Estos resultados fueron respaldados por otro estudio que demostró que el contenido mineral óseo y el área cortical se asociaron negativamente con la CAPR urinaria y la excreción urinaria de calcio (33). España y col. publicaron un estudio en niños venezolanos con acidosis metabólica y retraso del crecimiento, cuyas dietas tenían un contenido elevado de proteínas y deficiente de frutas y hortalizas (34).

También se han publicado estudios que muestran la asociación de la CAD con el hígado graso no alcohólico y una presión arterial sistólica más alta, respectivamente, en adolescentes y niños prepúberes (35,36). Otros estudios en niños sanos se han centrado en los posibles efectos perjudiciales de la CAD elevada en la salud mental durante la infancia y la adolescencia (37,38).

En relación con el riesgo metabólico, estudios realizados en Irán y Turquía han encontrado que una CAD elevada podría estar asociada con mayores probabilidades de fenotipo de obesidad y riesgo de resistencia a la insulina en niños y adolescentes (39,40). Por otro lado, Rahbarinejad no observó una asociación significativa entre CAPR y producción endógena de ácidos con síndrome metabólico después de ajustar por posibles factores de confusión (41).

En varios estudios portugueses se ha descrito una interesante asociación entre CAD y asma. Cunha y col. encontraron asociaciones significativas entre el asma y la CAPR en 699 niños con obesidad o sobrepeso (42,43). Sus hallazgos sugieren que la CAD podría ser un posible mecanismo en el fenotipo de sobrepeso/obesidad-asma. Posteriormente, estos autores publicaron un análisis transversal en el que evaluaron la asociación entre la CAD y los MicroARN (miARN) relacionados con el asma en el condensado del aire espirado de niños entre 7 y 12 años. Los autores afirman que sus resultados concuerdan con estudios que muestran que algunos componentes antioxidantes y antiinflamatorios presentes en alimentos de origen vegetal podrían inducir modificaciones epigenéticas que modulen los miRNAs relacionados con el asma en niños en edad escolar (44).

Los estudios sobre la asociación de CAD y ERC han sido ampliamente publicados en adultos, aunque muy escasamente en niños. López y col. en Venezuela y Sravani y col. en India han encontrado niveles elevados de CAPR en la dieta de niños con ERC (45,46). Yurtdas y col. encontraron que una CAD más alta en niños con ERC se asocia con albúmina sérica, tasa de filtración glomerular y circunferencia abdominal más bajas, pero no con indicadores de calidad de vida relacionada con la salud (47).

Acidosis metabólica y crecimiento

Las consecuencias metabólicas y clínicas de la AM son muy similares en niños y adultos: aumento del catabolismo y reducción de la síntesis de proteínas, aumento de la resorción ósea y disminución de la aposición de hueso, alteraciones hormonales con reducción de síntesis de vitamina D, secreción de Hormona de Crecimiento (HC) y producción de IGF1, atenuación de sus efectos sobre los tejidos diana, hiperparatiroidismo secundario, anorexia, anemia, estrés oxidativo, aumento de la producción de citoquinas inflamatorias. Todos estos efectos ejercen sus consecuencias sobre la característica única y particular que distingue los efectos de la AM en los niños en comparación con los adultos: el retraso del crecimiento (1-5,8-10).

A principios del siglo XXI se publicaron estudios experimentales que ayudaron a comprender la fisiopatología de los trastornos del crecimiento producidos por la AMC. Green y Maor en el año 2000 estudiaron el efecto de la AMC sobre el eje endocrino HC/IGF-1 en los centros de crecimiento óseo de los condilos mandibulares de ratones. Concluyeron que la AM ejerce un efecto anti anabólico en los centros de crecimiento óseo, relacionado con un estado de resistencia a la HC y al IGF-1 (48). Carbajo y col. estudiaron el efecto inhibitorio de la AM sobre la progresión de las células del cartílago y la formación de hueso endocondral, lo cual conduce a un acortamiento de la placa de crecimiento (8). Otro estudio realizado por el mismo grupo con ratas jóvenes acidóticas tratadas con HC o IGF-1 confirmó que la AMC provoca una alteración del eje HC/IGF-1 resistente a la terapia con HC y que la administración de IGF-I no acelera el crecimiento de las ratas acidóticas (9). Estos hallazgos sugieren que el mecanismo responsable de la resistencia a las acciones promotoras del crecimiento de la HC y el IGF-1 se encuentra a nivel de los tejidos diana.

Estudios clínicos que relacionen la AM con retraso del crecimiento han sido publicados en niños con ATR o ERC, pero muy pocos en niños sanos. En el año 2001, López y col. estudiaron 42 niños de 1 a 6 años, con retraso del crecimiento y AM, sin enfermedades o condiciones clínicas previas. Fueron tratados con bicarbonato de sodio o citrato de potasio y seguidos durante 2 a 11 años. Al final del período de seguimiento se evidenció un aumento significativo, tanto en los percentiles de peso y talla, como en la velocidad de crecimiento (49). Muchos de estos niños persistieron con AM de bajo grado después del segundo año de seguimiento. Las pruebas de acidificación tubular fueron normales y la mayoría de ellos tenía una brecha aniónica sérica ligeramente elevada. En las tablas de crecimiento de la mayoría de estos niños resultaba evidente que la estatura y el peso progresaban muy bien hasta cerca de los 6 meses de edad y luego disminuían progresivamente en las curvas de crecimiento. Un cambio importante en la dieta de un niño que ocurre frecuentemente a los 6 meses de edad es la sustitución de la leche materna por fórmulas lácteas, con un contenido de proteínas creciente desde 0,9 g% para la leche materna hasta 3,4 g% para la leche entera. La alimentación complementaria también se inicia a los 6 meses de edad con aumento progresivo del contenido de proteína de origen animal.

La ingesta elevada de proteínas se ha reportado ampliamente en la mayoría de los países desarrollados, tanto en poblaciones adultas como pediátricas (50-52). Esta tendencia es aún más pronunciada entre niños y adolescentes, cuya ingesta proteica puede llegar a ser 2 a 3 veces superior a las recomendaciones dietéticas en muchos países desarrollados (53), siendo aún más evidente en las zonas urbanas que en las rurales (6). Curiosamente, estudios en países menos desarrollados también han reportado que la ingesta de proteínas está por encima de las recomendaciones dietéticas (31,47,54-56).

Pero la CAD es el resultado no sólo de un alto contenido de proteínas, sino también de una baja ingesta de hortalizas y frutas, únicos componentes de la dieta humana que generan precursores de bicarbonato, en contraste con la mayoría de los alimentos proteicos que generan precursores ácidos. Estudios a nivel mundial, en números crecientes y alarmantes durante los últimos años, coinciden en que la mayoría de los niños y adolescentes tienen una ingesta muy deficiente de frutas y hortalizas (31,34,57-63). En un estudio realizado en niños venezolanos con AM y retardo del crecimiento, España y col. reportaron los efectos de una intervención nutricional destinada a disminuir la CAD aumentando la ingesta de frutas y hortalizas (34). Los resultados obtenidos incluyeron una disminución significativa de la CAPR y un aumento significativo del bicarbonato sérico después de seguir las recomendaciones dietéticas durante 3 a 18 meses. No se observaron variaciones significativas del pH sérico. Este estudio es una evidencia clínica de las importantes modificaciones del bicarbonato sérico que pueden lograrse con variaciones en la CAD, mientras el pH sérico permanece dentro del rango normal. En un estudio posterior se reportó una correlación negativa entre la CAPR y la velocidad de crecimiento en estos niños (64).

Xiong y col. realizaron recientemente un estudio transversal en 3299 niños y adolescentes bien nutridos de una metrópolis moderna de China, en el que se observó una asociación negativa entre la ingesta de proteínas y el crecimiento longitudinal (65). Adicionalmente, estos autores encontraron que una mayor ingesta de proteínas se asoció con una mayor pre-

valencia de retraso del crecimiento. La ingesta media de proteínas estuvo por encima de los requerimientos diarios recomendados y los resultados fueron consistentes, tanto para las proteínas de origen animal como para las de origen vegetal. Los autores reconocen que los mecanismos moleculares subyacentes a sus hallazgos no están claros, aunque proponen dos explicaciones posibles. Por un lado, se ha demostrado que una dieta materna rica en proteínas puede afectar la masa ósea del producto del embarazo a través de la alteración de la vía de señalización de la Proteína Morfogénica Ósea, con la consecuente reducción de la maduración de los osteoblastos (66). Por otra parte, la ingesta excesiva de proteínas puede ocasionar una oxidación acelerada de los aminoácidos, la cual incrementa el amoníaco plasmático hasta alcanzar niveles tóxicos que potencialmente podrían afectar el crecimiento (67). Analizando los resultados reportados Xiong y col., podría especularse que la ingesta de proteínas significativamente elevada en estos niños y adolescentes puede haber contribuido a una CAD elevada con las consecuencias negativas para el crecimiento mencionadas anteriormente.

CARGA ÁCIDA DE LA DIETA EN LOS PRIMEROS 1000 DÍAS DE VIDA

Actualmente existen evidencias que indican que la obesidad y muchas de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) tienen su origen en la primera infancia, o incluso antes (68). Ello se relaciona con el riesgo de desarrollar Inflamación Crónica Sistémica (ICS) que se remonta a las

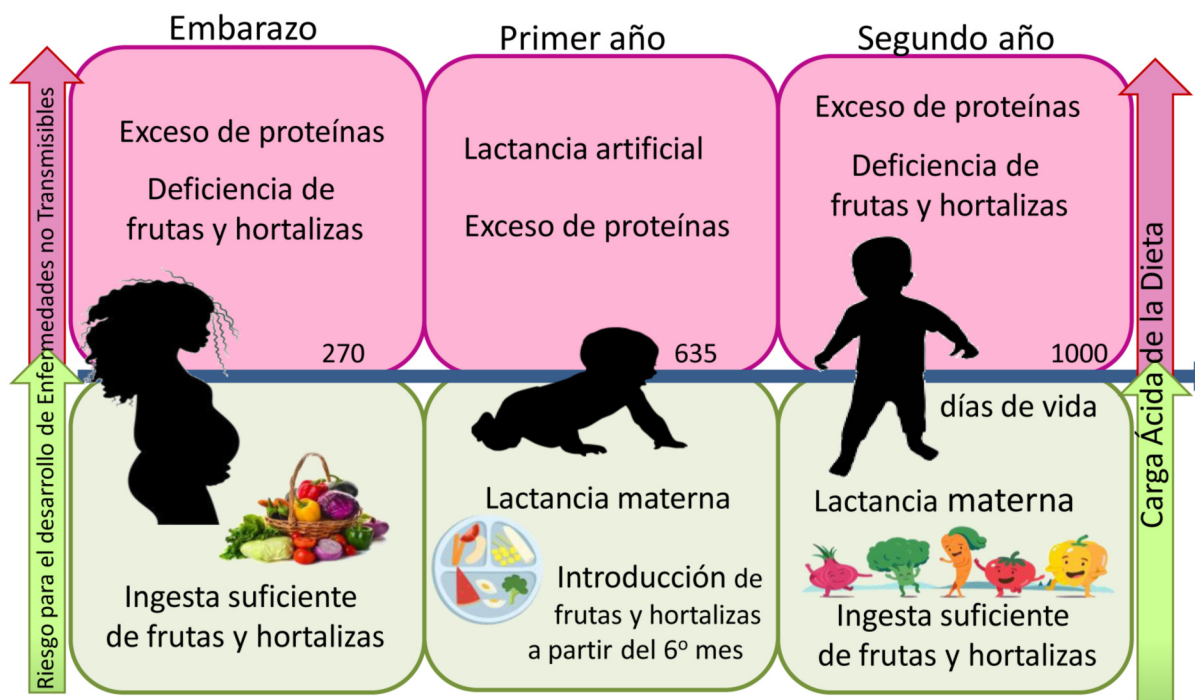


Figura 2. Carga ácida de la dieta como factor de riesgo nutricional durante los primeros años de vida para el desarrollo de Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT)

primeras etapas de desarrollo y puede persistir durante toda la vida, afectando la salud y el riesgo de mortalidad en la edad adulta (69,70). En este sentido, adquiere relevancia la creciente importancia que ha tomado durante los últimos años el período llamado "Los primeros 1000 días de vida", etapa que abarca desde el momento de la concepción hasta los dos años. Este período representa el momento más importante en la vida de una persona, por ser una ventana de oportunidad única para la obtención de los beneficios nutricionales e inmunológicos que va a necesitar el resto de su vida (71-73)

Estudios recientes demuestran que durante el período prenatal ocurre la programación del sistema inmunológico (74), pudiendo ser afectada por cambios epigenéticos inducidos por exposiciones ambientales maternas, incluyendo especialmente los aspectos nutricionales (74-76). Estos cambios epigenéticos crean el potencial para la transmisión intergeneracional del riesgo de ICS.

En cuanto a la relación específica de la CAD como riesgo de ICS, Naude destaca la correlación entre los valores de CAPR de los alimentos con los niveles de inflamación sugeridos por el Índice Inflamatorio Dietético, diseñado para estimar el potencial inflamatorio de la dieta (2). La mayoría de los alimentos proinflamatorios contienen valores de CAPR más altos, mientras que la mayoría de los alimentos antiinflamatorios tienen valores de CAPR negativos (77). Varios estudios confirman la asociación de las dietas ricas en carnes, grasas y cereales refinados con altos niveles de marcadores inflamatorios (78). Por el contrario, las dietas ricas en hortalizas, frutas, aceite de oliva, y leguminosas como principal fuente de proteínas, se asocian con bajos niveles de inflamación y con resultados beneficiosos para una plétora de enfermedades crónicas que están, directa o indirectamente, relacionadas a la inflamación (79,80).

Cuando se extrapolan estas evidencias a los patrones de alimentación propios de los primeros años de vida, se pueden relacionar con las tres etapas que se han identificado a lo largo del desarrollo de dichos patrones: (1) el período prenatal; (2) la lactancia materna vs la lactancia artificial y (3) la alimentación complementaria (81). La identificación de los factores de riesgo nutricional durante estas tres etapas podría ser una guía útil para establecer posibles estrategias preventivas:

- Período prenatal: Se han publicado estudios de inseguridad alimentaria en el hogar de mujeres embarazadas que han demostrado una asociación negativa con comportamientos de salud prenatal específicos que contribuyen a la retención de peso posparto como es el bajo consumo de frutas y hortalizas (82).
- Lactancia materna vs alimentación con fórmula: Durante esta fase, una mayor ingesta de proteínas se considera un factor de riesgo debido a su influencia en el patrón de crecimiento, aumentando la probabilidad de desarrollar obesidad (83,84). El contenido de proteínas de la mayoría de las fórmulas artificia-

les es 50 a 80% superior al de la leche materna (85). Se ha planteado la hipótesis de que esta discrepancia es el principal determinante de las diferencias de crecimiento entre los lactantes alimentados con leche materna y con fórmula (86). Las numerosas publicaciones del grupo de Koletzko apoyan firmemente esta hipótesis (87,88).

- Alimentación complementaria: Scaglioni y col. reportaron la asociación de un elevado consumo de proteínas al año y a los cinco años con el desarrollo de adiposidad (89). Los estudios publicados por Pearce y col. (90) y por Braun y col. (91) concluyen que la ingesta elevada de proteínas se asocia con un aumento del índice de masa corporal (IMC) hasta los nueve años. Weber y col observaron mayor IMC y un riesgo de obesidad 2,43 veces mayor al inicio de la edad escolar en niños quienes consumieron fórmulas con un alto contenido proteico durante su primer año de vida (92).

RECOMENDACIONES PARA LAS ORGANIZACIONES E INSTITUCIONES PÚBLICAS O PRIVADAS

La Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible aprobado por la Asamblea General de las Naciones Unidas en 2015 reconoce que las ECNT son un desafío importante para el desarrollo sostenible (93). Como parte de esta agenda, los gobiernos se han comprometido a formular propuestas para reducir la mortalidad por ECNT a través de su prevención y tratamiento. La Organización Mundial de la Salud y la Royal Society for Public Health reconocen la importancia de la "detección temprana y el tratamiento oportuno", del impacto positivo de tales intervenciones y de la importante carga económica de las ECNT (94,95).

Las autoridades de salud pública juegan un papel crucial en la promoción de dietas adecuadas en los niños como un medio para prevenir las ECNT. Los profesionales de la salud deben promocionar la educación de sus comunidades en estos aspectos nutricionales y fomentar la comunicación efectiva entre pediatras, padres y nutricionistas. En general, un enfoque integral que involucre educación, cambios en las políticas de salud y participación activa de la comunidad es clave para promover dietas adecuadas en los niños y reducir el riesgo de ECNT a todas las edades.

CONCLUSIONES

Los efectos metabólicos de la CAD en los niños continúan siendo un área de investigación científica en constante evolución.

Los estudios publicados hasta ahora sobre los efectos de una CAD elevada sobre los factores determinantes del crecimiento plantean la necesidad de considerar las dietas con alto

contenido ácido como una posible causa de retraso del crecimiento en niños, quizás con mayor frecuencia de lo que ha sido estimado previamente.

La importancia de vigilar el contenido ácido de la dieta cobra especial relevancia durante los primeros 1000 días de vida, ya que una carga ácida elevada no sólo puede ser una causa de retardo del crecimiento sino también un factor de riesgo para el desarrollo de obesidad, hipertensión arterial, diabetes y enfermedad renal crónica en la edad adulta

Una comprensión profunda de las intrincadas relaciones entre la CAD y la salud de niños y adolescentes requiere de colaboración interdisciplinaria, investigación rigurosa y evaluaciones clínicas meticulosas. Los pediatras tienen una responsabilidad muy importante cuando se trata de ayudar a los padres a construir hábitos alimentarios apropiados para sus hijos y por lo tanto, deben estar alertas al contenido ácido de las dietas de sus pacientes, además de su contenido de energía, macro y micronutrientes. Esto es aún más importante cuando los niños tienen cualquiera de las condiciones o patologías que pueden ser causadas o agravadas por dietas de elevada carga ácida, tales como retardo del crecimiento, ATR, hipercalciuria, urolitiasis, hipertensión, diabetes mellitus y ERC.

Se sugiere el desarrollo de materiales educativos diseñados especialmente para los pacientes y sus familias, con nociones básicas sobre el equilibrio ácido base de la dieta, las condiciones que pueden generarse o agravarse por una dieta de elevado contenido ácido y cómo combinar alimentos para mantener niveles bajos de carga ácida a la vez que se asegura la ingesta adecuada de energía, macro y micronutrientes.

REFERENCIAS

- Osuna-Padilla IA, Leal-Escobar G, Garza-García CA, Rodríguez-Castellanos FE. Dietary Acid Load: mechanisms and evidence of its health repercussions. *Nefrología (Engl Ed)*. 2019;39(4):343-354. doi: 10.1016/j.nefro.2018.10.005.
- Naude M, Tech DF. Chronic Sub-Clinical Systemic Metabolic Acidosis. A Review with Implications for Clinical Practice. *J Evid Based Integr Med*. 2022; 27:2515690X221142352. doi: 10.1177/2515690X221142352
- Wesson DE. The Continuum of Acid Stress. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2021;16(8):1292-1299. doi: 10.2215/CJN.17541120.
- Pizorno J, Frassetto Katzinger J. Diet-induced acidosis: Is it real and clinically relevant? *Br J Nutr*. 2010;103(8):1185-1194. doi:10.1017/S0007114509993047
- Frassetto L, Banerjee T, Powe N, Sebastian A. Acid balance, dietary acid load, and bone effects. A controversial subject. *Nutrients*. 2018;10(4):517
- Piao W, Yu D, Ju L, Guo Q, Fang H, Xu X, et al. Intakes of energy and macronutrients in 6-11 years old age group in 2016–2017 in China. *J Hyg Res*. 2021; 50: 389–394. doi: 10.19813/j.cnki.weishengyanjiu.2021.03.007
- Xiong T, Wu Y, Hu J, Xu S, Li Y, Kong B, et al. Associations between High Protein Intake, Linear Growth, and Stunting in Children and Adolescents: A Cross-Sectional Study. *Nutrients*. 2023; 15(22):4821. doi.org/10.3390/nu15224821
- Carbajo E, López JM, Santos F, Ordóñez FA, Niño P, Rodríguez J. Histologic and dynamic changes induced by chronic metabolic acidosis in the rat growth plate. *J Am Soc Nephrol*. 2001;12(6):1228-1234. doi: 10.1681/ASN.V1261228.
- Ordóñez FA, Santos F, Martínez V, García E, Fernández P, Rodríguez J, et al. Resistance to growth hormone and insulin-like growth factor-1 in acidotic rats. *Pediatr Nephrol*. 2000;14(8-9):720-725. doi: 10.1007/pl00013425. PMID: 10955915.
- Ho JQ, Abramowitz MK. Clinical Consequences of Metabolic Acidosis-Muscle. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2022;29(4):395-405. doi: 10.1053/j.ackd.2022.04.010.
- Johnston D G, Alberti K. Acid-base balance in metabolic acidosis. *Clin Endocrinol Metab*. 1983 12(2), 267-285. doi: 10.1016/s0300-595x(83)80041-3
- Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc*. 1995;95(7):791-797. doi: 10.1016/S0002-8223(95)00219-7.
- Ostrowska J, Janiszewska J, Szostak-Węgierek D. Dietary Acid Load and Cardiometabolic Risk Factors-A Narrative Review. *Nutrients*. 2020;12(11):3419. doi: 10.3390/nu12113419.
- Krupp D, Esche J, Mensink GB, Klenow S, Thamm M, Remer T. Dietary Acid Load and Potassium Intake Associate with Blood Pressure and Hypertension Prevalence in a Representative Sample of the German Adult Population. *Nutrients*. 2018;10(1):103. doi: 10.3390/nu10010103.
- Della Guardia L, Thomas MA, Cena H. Insulin Sensitivity and Glucose Homeostasis Can Be Influenced by Metabolic Acid Load. *Nutrients*. 2018;15(5):618. doi: 10.3390/nu10050618.
- Ferraro PM, Mandel EI, Curhan GC, Gambaro G, Taylor EN. Dietary Protein and Potassium, Diet-Dependent Net Acid Load, and Risk of Incident Kidney Stones. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016;11(10):1834-1844. doi: 10.2215/CJN.01520216.
- Gunn CA, Weber JL, McGill AT, Kruger MC. Increased intake of selected vegetables, herbs and fruit may reduce bone turnover in post-menopausal women. *Nutrients*. 2015; 7(4):2499-2517. doi:10.3390/nu7042499
- Welch AA. Nutritional influences on age-related skeletal muscle loss. *Proc Nutr Soc*. 2014;73(1):16-33. doi: 10.1017/S0029665113003698
- Alferink LJM, Kieft-de Jong JC, Erler NS, de Kneegt RJ, Hoorn EJ, Ikram MA, et al. Diet-Dependent acid load-the missing link between an animal protein-rich diet and nonalcoholic fatty liver disease? *J Clin Endocrinol Metab*. 2019;104(12):6325-6337. doi: 10.1210/jc.2018-02792
- Passy C. Reducing the dietary acid load: How a more alkaline diet benefits patients with chronic kidney disease. *J Ren Nutr*. 2017;27(3):151-160. doi: 10.1053/j.jrn.2016.11.006
- Vincent-Johnson A, Davy B, Scialla JJ. Diet and Metabolism in CKD-Related Metabolic Acidosis. *Semin Nephrol*. 2023;43(2):151425. doi: 10.1016/j.semnephrol.2023.151425
- Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance--Metabolic aspects. *Eur J Nutr*. 2001;40: 214–220. doi: 10.1007/s394-001-8348-1
- Nissim I. Newer aspects of glutamine/glutamate metabolism: the role of acute pH changes. *Am J Physiology-Renal Physiology*. 1999;277(4), F493-F497. doi: 10.1152/ajprenal.1999.277.4.F493
- Frassetto LA, Morris RC Jr, Sebastian A. Dietary sodium chloride intake independently predicts the degree of hyperchloremic metabolic acidosis in healthy humans consuming a net acid-producing diet. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2007; 293: F521–F525. doi: 10.1152/ajprenal.00048.2007

25. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC Jr, Sebastian A. Estimation of endogenous non carbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am J Clin Nutrition*. 1998; 68: 576–583. doi: 10.1093/ajcn/68.3.576
26. Remer T, Manz F. Estimation of the renal net acid excretion by adults consuming diets containing variable amounts of protein. *Am J Clin Nutr*. 1994; 59: 1356-1361. doi: 10.1093/ajcn/59.6.1356
27. Remer T, Dimitriou T, Manz F. Dietary potential renal acid load and renal net acid excretion in healthy, free-living children and adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77: 1255-1260. doi: 10.1093/ajcn/77.5.1255
28. Manz F, Schmidt H. Retrospective approach to explain growth retardation and urolithiasis in a child with long-term nutritional acid loading. *Z Ernahrungswiss*. 1992;31(2):121-129. doi: 10.1007/BF01623070.
29. Kalthoff H, Manz F. Nutrition, acid-base status and growth in early childhood. *Eur J Nutr*. 2001;40(5):221-230. doi: 10.1007/s394-001-8349-y.
30. Alexy U, 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;11(3):300-306. doi: 10.1017/S1368980007000328.
31. López-Sayers M, Bernal J, López M. Dietary potential renal acid load in Venezuelan children. *Nutr Hosp*. 2015;31(5):2054-61. doi: 10.3305/nh.2015.31.5.8187.
32. Alexy U, 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(5):1107-1114. doi: 10.1093/ajcn/82.5.1107.
33. Shi L, Libuda L, Schönau E, Frassetto L, Remer T. Long term higher urinary calcium excretion within the normal physiologic range predicts impaired bone status of the proximal radius in healthy children with higher potential renal acid load. *Bone*. 2012;50(5):1026-1031. doi: 10.1016/j.bone.2012.01.026.
34. España A, Belisario L, Giannastacio B, López M. Composición de la dieta de niños con acidosis metabólica y alteraciones del crecimiento. *Arch Venez Puer Ped*. 2019; (1): 21-27 [citado: 20 de junio de 2023]. Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/revista_avpp/article/view/25071
35. Krupp D, Johner SA, Kalthoff H, Buyken AE, Remer T. Long-term dietary potential renal acid load during adolescence is prospectively associated with indices of nonalcoholic fatty liver disease in young women. *J Nutr*. 2012;142(2):313-319. doi: 10.3945/jn.111.150540.
36. Krupp D, Shi L, Remer T. Longitudinal relationships between diet-dependent renal acid load and blood pressure development in healthy children. *Kidney Int*. 2014;85(1):204-210. doi: 10.1038/ki.2013.33
37. Bühlmeier J, Harris C, Koletzko S, Lehmann I, Bauer CP, Schikowski T, et al. Dietary Acid Load and Mental Health Outcomes in Children and Adolescents: Results from the GINIplus and LISA Birth Cohort Studies. *Nutrients*. 2018;10(5):582. doi: 10.3390/nu10050582.
38. Ghasemi F, Abbasi K, Ghiasvand R, Clark CCT, Rouhani MH. The association between dietary acid load and risk of attention-deficit hyperactivity disorder: a case-control study. *Child Neuropsychol*. 2023;29(3):474-485. doi: 10.1080/09297049.2022.2099536.
39. Sorraya N, Arab A, Talebi S. The association between dietary acid load and adiposity measures among children and adolescents. *BMC Pediatr*. 2022;22(1):484. doi: 10.1186/s12887-022-03541-6.
40. Caferoglu Z, Erdal B, Hatipoglu N, Kurtoglu S. The effects of diet quality and dietary acid load on insulin resistance in overweight children and adolescents. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2022;69(6):426-432. doi: 10.1016/j.endien.2022.06.001.
41. Rahbarinejad P, Movahedi A. The association of dietary acid load with metabolic syndrome: A cross-sectional study. *fh.srbiau.ac.ir*. 2020;3(1):23-27. [citado: 20 de junio de 2023]. Disponible en: https://fh.srbiau.ac.ir/article_16069_4c947a3c4f3ac4ae29d4f6a320e8c0b6.pdf
42. Cunha P, Paciência I, Cavaleiro Rufo J, Castro Mendes F, Farraia M, Barros R, et al. Dietary Acid Load: A Novel Nutritional Target in Overweight/Obese Children with Asthma? *Nutrients*. 2019;11(9):2255. doi: 10.3390/nu11092255.
43. Cunha P, Moreira A, Moreira P, Delgado L. Dietary diversity and childhood asthma-Dietary acid load, an additional nutritional variable to consider. *Allergy*. 2020 ;75(9):2418-2420. doi: 10.1111/all.14296.
44. Mendes FC, Paciência I, Cavaleiro Rufo J, Silva D, Delgado L, Moreira A, Moreira P. Dietary Acid Load Modulation of Asthma-Related miRNAs in the Exhaled Breath Condensate of Children. *Nutrients*. 2022; 14(6):1147. <https://doi.org/10.3390/nu14061147>
45. López M, Moreno G, Lugo G, Marcano G. Dietary acid load in children with chronic kidney disease. *Eur J Clin Nutr*. 2020;74 (Suppl 1):57-62. doi:10.1038/s41430-020-0687-3.
46. Sravani M; Collins S; Iyengar A. Assessment of Dietary Acid Load in Children with Chronic Kidney Disease: An Observational Study. *Indian J Nephrol*. 2023; 10.4103/ijn.ijn_29_23. doi: 10.4103/ijn.ijn_29_23
47. Yurtdaş Depboylu G, Kaner G, Özdemir Şimşek Ö, Turan KN, Kasap Demir B. Dietary acid load in children with chronic kidney disease: its association with nutritional status and health-related quality of life. *Pediatr Nephrol*. 2023;38(10):3417-3426. doi: 10.1007/s00467-023-05991-1.
48. Green J, Maor G. Effect of metabolic acidosis on the growth hormone/IGF 1-endocrine axis in skeletal growth centers. *Kidney Int*. 2000;57(6):2258-67. doi: 10.1046/j.1523-1755.2000.00086.x.
49. López M, Agrela AM, Quesada T, Reyes C. Transient renal tubular dysfunction and failure to thrive in Venezuelan children. XII Congress. Internacional Pediatric Nephrology Association. Sept 2001. Seattle, USA.
50. Günther AL, Remer T, Kroke A, Buyken AE. Early protein intake and later obesity risk: Which protein sources at which time points throughout infancy and childhood are important for body mass index and body fat percentage at 7 y of age? *Am J Clin Nutr*. 2007; 86:1765–1772. doi: 10.1093/ajcn/86.5.176
51. Berryman CE, Lieberman HR, Fulgoni VL III, Pasiakos SM. Protein intake trends and conformity with the Dietary Reference Intakes in the United States: Analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001–2014. *Am J Clin Nutr*. 2018, 108, 405–413. doi: 10.1093/ajcn/nqy088
52. National Institute of Health Research Cambridge Biomedical Research Centre (NIHR BRC). National Diet and Nutrition Survey Rolling Programme Years 9 to 11 (2016/2017 to 2018/2019) Cambridge, UK. 2020. [citado: 20 de junio de 2023] Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/347424220_National_Diet_and_Nutrition_Survey_Rollin_g_Programme_Years_9_to_11_20162017_to_20182019
53. Garcia-Ibarra M, Castanys-Munoz E, Oliveros E, Ramirez M. Optimal Protein Intake in Healthy Children and Adolescents: Evaluating Current Evidence. *Nutrients*. 2023; 15(7):1683.

- <https://doi.org/10.3390/nu15071683>
54. López M. Metabolic consequences of high protein diets. *An Venez Nutr.* 2009; 22 (2): 95-104. [citado: 20 de junio de 2023] Disponible en http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-07522009000200007
 55. Torres-Cárdenas M, Méndez B, Landaeta-Jiménez M, Vázquez-Ramírez M. Consumo de alimentos y estado nutricional según estrato socioeconómico en una población infantil de Caracas. *Arch Venez Puer Ped.* 2011;74: 2-9. [citado: 20 de junio de 2023]. Disponible en: http://www.scielo.org/ve/scielonline.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492011000200002&lng=es
 56. 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. doi: 10.1079/phn2001274.
 57. Ramsay SA, Eskelsen AK, Branen LJ, Armstrong Shultz J, Plumb J. Nutrient Intake and Consumption of Fruit and Vegetables in Young Children. *ICAN.*2014; 6:332-344. doi:10.1177/1941406414549622
 58. Lynch C, Kristjansdottir AG, Te Velde SJ, Lien N, Roos E, Thorsdottir I, et al. Fruit and vegetable consumption in a sample of 11-year-old children in ten European countries-the PRO GREENS cross-sectional survey. *Public Health Nutr.* 2014;17(11):2436-2444. doi: 10.1017/S1368980014001347.
 59. Darmawan ES, Kusuma D, Permanasari VY, Amir V, Tjandrarini DH, Dharmayanti I. Beyond the Plate: Uncovering Inequalities in Fruit and Vegetable Intake across Indonesian Districts. *Nutrients.* 2023; 15:2160. doi: 10.3390/nu15092160.
 60. Chui JM, Lacy KE, Zheng MJ, Leech RM, McNaughton SA, Spence AC. Frequency and distribution of dietary energy, vegetable, fruit, and discretionary food intakes in 18-month-old Australian children. *Br J Nutr.* 2023; 130:513-524. doi: 10.1017/S0007114522003324.
 61. Zeidan W, Taweel H, Shalash A, Hussein A. Consumption of fruits and vegetables among adolescents in Arab Countries: a systematic review. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2023;20(1):3. doi: 10.1186/s12966-022-01398-7.
 62. Senekal M, Nel JH, Eksteen G, Steyn NP. Dietary patterns, socio-demographic predictors, and associations of dietary patterns with stunting and overweight/obesity in 1-10-year-old children in two economically active provinces in South Africa. *Nutrients.* 2023; 15:4136. doi: 10.3390/nu15194136.
 63. Liguori CA, Sharma NP, Documét PI, Gibbs BB, Taverno Ross SE. Prevalence of healthy diet and activity behaviors among U.S. Latino preschool children living in an emerging Latino community. *J Nutr Sci.* 2023;12: e67. doi: 10.1017/jns.2023.50.
 64. Belisario L, López M. Carga ácida potencial renal de la dieta y velocidad de crecimiento en niños de 6 meses a 11 años. *Revista Científica CMDLT.* 2022; 16(1): e-213182 doi.org/10.55361/cmdlt.v16i1.182
 65. Xiong T, Wu Y, Hu J, Xu S, Li Y, Kong B, et al. Associations between High Protein Intake, Linear Growth, and Stunting in Children and Adolescents: A Cross-Sectional Study. *Nutrients.* 2023; 15(22):4821. doi.org/10.3390/nu15224821
 66. Ellur G, Sukhdeo SV, Khan MT, Sharan K. Maternal high protein-diet programs impairment of offspring's bone mass through miR-24-1-5p mediated targeting of SMAD5 in osteoblasts. *Cell Mol Life Sci.* 2021; 78:1729-1744. doi: 10.1007/s00018-020-03608-6
 67. Herring CM, Bazer FW, Johnson GA, Wu G. Impacts of maternal dietary protein intake on fetal survival, growth, and development. *Exp Biol Med.* 2018; 243:525-533. doi: 10.1177/1535370218758275
 68. Baidal JAW, Locks LM, Cheng ER, Blake-Lamb TL, Perkins ME, Taveras EM. Risk factors for childhood obesity in the first 1,000 days: a systematic review. *Am J Prev Med.* 2016; 50: 761-779. doi: 10.1016/j.amepre.2015.11.012.
 69. Furman D, Campisi J, Verdin E, Carrera-Bastos P, Targ S, Franceschi C, et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. *Nat Med.* 2019; 25:1822-1832. doi: 10.1038/s41591-019-0675-0
 70. Renz H, Holt PG, Inouye M, Logan AC, Prescott SL, Sly PD. An exposome perspective: early-life events and immune development in a changing world. *J Allergy Clin Immunol.* 2017; 140:24-40. doi: 10.1016/j.jaci.2017.05.015
 71. López-Blanco M, Machado L, López A, Herrera Cuenca M. Los orígenes del desarrollo de la salud y de la enfermedad en Venezuela. *Arch Venez Puer Ped.* 2014;77: 137-143 [citado 6 de mayo DE 2023]. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000406492014000300007&lng=es
 72. López de Blanco M, Macías de Tomei C, Castro MJ. Reto de los primeros 1000 días de vida. *Revista Digital Postgrado.* 2020; 9 (2) e217. [citado 6 de mayo 2023] Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_dp/article/view/18937
 73. Macías-Tomei C, López-Blanco M, Castro MJ, Izaguirre-Espinoza I, Mariño Elizondo M. Consenso sobre nutrición en los Primeros 1000 días de Vida: conclusiones y recomendaciones. *Arch Venez Puer Ped.* 2020;83 (Supl 4): 108-115. [citado 6 de mayo 2023] Disponible en: <https://www.slan.org.ve/wp-content/uploads/Consenso-sobre-nutricion-en-los-primeros-mil-dias-de-vida.pdf>
 74. Macpherson AJ, de Agüero MG, Ganai-Vonarburg SC. How nutrition and the maternal microbiota shape the neonatal immune system. *Nat Rev Immunol.*2017;17: 508-517. doi: 10.1038/nri.2017.58.
 75. Singer K, Lumeng CN. The initiation of metabolic inflammation in childhood obesity. *J Clin Invest.*2017;127, 65-73. doi: 10.1172/JCI88882.
 76. Zamora N, Bashiardes S, Levy M, Elinav E. The role of the immune system in metabolic health and disease. *Cell Metab.* 2017; 25:506-521. doi: 10.1016/j.cmet.2017.02.006.
 77. Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Hébert JR. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutr.* 2014;17(8):1689-1696. doi: 10.1017/s1368980013002115
 78. Shivappa N, Hebert J, Marcos A, Diaz LE, Gomez S, Nova E, et al. Association between Dietary Inflammatory Index and inflammatory markers in the HELENA study. *Mol Nutr Food Res.*2017; 61:10.1002/mnfr.201600707. doi: 10.1002/mnfr.201600707
 79. Sánchez-Rosales AI, Guadarrama-López AL, Gaona-Valle LS, Martínez-Carrillo BE, Valdés-Ramos R. The Effect of Dietary Patterns on Inflammatory Biomarkers in Adults with Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients.* 2022;14(21):4577. doi: 10.3390/nu14214577.
 80. Ostrowska J, Janiszewska J, Szostak-Węgierek D. Dietary Acid Load and Cardiometabolic Risk Factors-A Narrative Review. *Nutrients.* 2020.12:3419. doi: 10.3390/nu12113419.
 81. Marnett C, Mazzantini S, Zuccotti GV. Nutrition in the First 1000 Days: The Origin of Childhood Obesity. *Int J Environ Res Public Health.* 2016;13(9):838. doi: 10.3390/ijerph13090838.
 82. Nunnery D L, Labban J D, Dharod JM. Interrelationship between food security status, home availability of variety of fruits and vegetables and their dietary intake among low-income pregnant women. *Public Health Nutr.* 2018; 21: 807-815.

- doi:10.1017/S1368980017003032
83. Brands B, Demmelmair H, Koletzko B. How growth due to infant nutrition influences obesity and later disease risk. *Acta Paediatr.* 2014; 03:578–585. doi: 10.1111/apa.12593
 84. Macías-Tomei C, Herrera Hernández M, Mariño Elizondo M, Useche D. Crecimiento, nutrición temprana en el niño y riesgo de obesidad. En: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, (editores). *II Consenso Venezolano de Nutrición Temprana para la Salud a Corto y Largo Plazo*. Caracas: TIPS Imagen y Comunicación 1967 C.A.;2014. p.29-58. [citado 6 de mayo 2023] Disponible en: https://www.svpediatría.org/repositorio/consensos-normas-y-pautas/nutricion/segundo_consenso_venezolano_nut_pediatria.pdf
 85. Koletzko B, von Kries R, Closa R, Monasterolo RC, Escribano J, Subías JE, et al. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? *Am J Clin Nutr.*2009; 89:1502S–1508S. doi: 10.3945/ajcn.2009.27113
 86. Socha P, Grote V, Gruszfeld D, Janas R, Demmelmair H, Closa-Monasterolo R, et al. Milk protein intake, the metabolic-endocrine response, and growth in infancy: Data from a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr.* 2011; 94:1776S–1784S. doi: 10.3945/ajcn.110.000596.
 87. Koletzko B. Early nutrition and its later consequences: new opportunities. *Adv Exp Med Biol.*2005; 569:1-12. doi: 10.1007/1-4020-3535-7_1.
 88. Escribano J, Luque V, Ferre N, Mendez-Riera G, Koletzko B, Grote V et al. Effect of protein intake and weight gain velocity on body fat mass at 6 months of age: The EU Childhood Obesity Programme. *Int. J. Obes.* 2012; 36:548–553. doi: 10.1038/ijo.2011.276.
 89. Scaglioni S, Agostoni C, Notaris RD, Radaelli G, Radice N, Valenti M et al. Early macronutrient intake and overweight at five years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000; 24:777–781. doi: 10.1038/sj.ijo.0801225
 90. Pearce J, Langly-Evans SC. The types of food and feeding style introduced during complementary feeding and risk of childhood obesity: a systematic review. *Int J Obes.* 2013; 37:4772013; 37:4770.1038/ijo.2013.8
 91. Braun KV, Erler NS, Kiefte-de Jong JC, Jaddoe VW, Van den Hooven EH, Franco OH, et al. Dietary intake of protein in early childhood is associated with growth trajectories between 1 and 9 years of age. *J Nutr.* 2016;142016; 146:2361: 10.3945/jn.116.237164.
 92. Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Langhendries JP, Dain E, et al. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2014; 99:1041-51. doi: 10.3945/ajcn.113.064071
 93. United Nations. Department of Economic and Social Affairs. *Transforming our world: the 2030 Agenda for Sustainable Development*. United Nations: New York, NY, 2015. [citado 6 de mayo 2023] Disponible en: <https://sdgs.un.org/2030agenda>.
 94. World Health Organization. Noncommunicable diseases country profiles. WHO 2018. [citado 6 de mayo 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241514620>
 95. Royal Society for Public Health and Institute for Healthcare. *Public Health Law and Non-Communicable Diseases*. UK Health Forum. 2014. [citado 6 de mayo 2023] Disponible en: <https://www.rsph.org.uk/static/uploaded/f48e622e-c0cc-42e4-b049e167099626b9.pdf>

AGRADECIMIENTO PARA LOS ÁRBITROS DE 2023

La contribución de los árbitros es esencial para mantener y mejorar la calidad de los trabajos publicados en Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Por esta razón queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a los colegas quienes han dedicado tiempo y esfuerzo para el arbitraje de los trabajos publicados en AVPP durante el año 2023

Aida Vargas
Betty Mendez- Perez
Brenda Hutton
Carmen Alicia Pazo
Coromoto Macías-Tomei
German Rojas
Jisbelis Salazar
Julio César Márquez
María Angelina Lacruz-Rengel
María Teresa Artis
Maritza Landaeta-Jiménez
Mercedes Materan
Michelle López
Nelson Orta
Rienia Vizcaíno
Valentín Sainz
Rafael Santiago