

Revista Mexicana de **PEDIATRÍA**

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

Vol. 86, No. 4,
Julio-Agosto 2019



EDITORIAL

Situación actual del sarampión en México y en el mundo

ARTÍCULOS ORIGINALES

Función motora gruesa y desnutrición en parálisis cerebral

Neurodesarrollo en cardiopatía congénita

Prescripción de antieméticos en gastroenteritis aguda

CASOS CLÍNICOS

Encefalitis anti-NMDAR

Síndrome de Fraser

Microcefalia asociada a síndrome de transfusión feto-fetal

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Escalas predictoras de vía aérea difícil



Incluida en los Índices:
NLM
EMBASE
SCOPUS
LILACS
LATINDEX
PERIÓDICA-UNAM
Excerpta Medica
Google Académico
BIOSIS
ULRICHS
Medigraphic
Sistema de Clasificación de
Revistas Mexicanas de Ciencia y
Tecnología del CONACYT
y 20 Índices más

4

FLAGENASE 400[®]

Diyodohidroxiquinoleína + Metronidazol

El amebicida completo para la familia completa

Más de 50 años de **eficacia** y de hacer equipo
con **México**, creando lazos de confianza.^{1,2}

Ciclo de vida³



Cubre el ciclo biológico de la amiba.⁴



Referencias: 1. Datos del expediente LIOMONT. 2016: 1-3. 2. Powell S., Town M., Wilmot A., et al. METRONIDAZOLE IN AMOEBIASIS: BIC DYSENTERY AND AMOEBIASIS OF THE LIVER ABSCESS. The Lancet. 1966: 1-3. 3. Gómez, J., Cortés, J. A., Cuervo, S. I., & López, M. C. (2007). Amebiasis intestinal. Infectio, 11(1), 35-45. 4. Mejía F., Ruiz J., Salmon L.E. (2002). Evaluación de un tratamiento combinado de metronidazol-diyodohidroxiquinoleína en pacientes con amebiasis intestinal sintomática y asintomática. Investigación Médica Internacional, 16(1), 65-69. Regs. Ním. 70176 SSA, 75910 SSA. No. de Aviso SSA: 173300202C5141

 **LIOMONT**
ETICA FARMACEUTICA DESDE 1938
www.liomont.com

 **Línea Gastro**
LIOMONT



Everest®

Montelukast

En Asma y Rinitis Alérgica¹

- Controla por más tiempo la inflamación de vías respiratorias^{2,3}
- Disminuye el uso de esteroides inhalados³
- Mejora la **calidad de vida** del paciente^{4,5}
- Protección antiinflamatoria por **24 horas**⁴



De 15 años en adelante
Tabletas de 10 mg



De 6 a 14 años
Tabletas masticables de 5 mg



De 2 a 5 años
Tabletas masticables de 4 mg



De 6 meses a 2 años
Sobres con granulado de 4 mg

El poder
de la *inspiración*

REFERENCIAS: 1. Lommatzsch M, Virchow JC. Severe asthma: definition, diagnosis and treatment. Dtsch Arztebl Int. 2014;111(50):847-55. 2. Hon KL, Leung TF, Leung AK. Clinical e-ectiveness and safety of montelukast in asthma. What are the conclusions from clinical trials and meta-analyses? Drug Des Devel Ther. 2014;8:839-50. 3. Paggiaro P, Bacci E. Montelukast in asthma: a review of its efficacy and place in therapy. Ther Adv Chronic Dis. 2011;2(1):47-58. 4. Biernacki WA, Kharitonov SA, Biernacki HM, Barnes PJ. E-ect of montelukast on exhaled leukotrienes and quality of life in asthmatic patients. Chest. 2005;128(4):1958-63. 5. Anjuli NP, George. ecacia y Tolerabilidad de montelukast solo o en combinacion con loratadina en la rinitis alérgica estacional: un estudio multicentrico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, realizado en otoño. Annals of Allergy, Asthma and Immunology. 2002;88(6): June Reg. Núm. 298M2011, 065M2012, 117M2014 SSA IV Num. Aviso 163300202C4332



nuevo

Levante®

Furoato de Mometasona **Destape el alivio**

Tratamiento de **1a línea** en pacientes con **RINITIS ALÉRGICA** ¹

EFICACIA Y TOLERABILIDAD ²

Alta potencia

Efecto rápido y efectivo*

Menor riesgo de efectos adversos por su baja concentración sistémica



Código QR IPP LEVANTE

*Inicio del efecto de 12h a 3d



Antibiótico con efecto post antibiótico^{1,2}

MACROZIT[®]

azitromicina

Espectro antibacteriano extendido¹

⊙ **Alta penetración en los tejidos infectados.⁶**

Sinusitis⁵
94%

Otitis⁴
91%

Faringoamigdalitis⁴
93%

1 Toma al día³



LIOMONT
ETIQUA FARMACÉUTICA DESDE 1958

www.liomont.com

Bibliografía: 1.- Debbia EA, Molinari G, Faglia P, Schito GC. Post-antibiotic effect of azithromycin on respiratory tract pathogens. *Drugs Exp Clin Res.* 1990;16(12): 615-9 2. Wang MG, Zhang YY, ZHU DM, Zhang J, SHI YG. Postantibiotic effect of eleven antimicrobials on five bacteria. *Acta Pharmacol Sin.* 2001;22(9):804-808 3. Macrozit[®] (azitromicina). Información para prescribir. Laboratorios Liomont SA de CV. Regs. Núms. 151M2009, 170M2002 y 015M2001, SSA IV 4. Alvarez MR, Simon M, Sanchez S, Apaoiaza I, Prieto J et al. Estudio de farmacovigilancia de azitromicina comprimidos (500 mg) en el tratamiento de pacientes adultos con infecciones de vías respiratorias. *Revista Española de Quimioterapia.* 2010; 13(3) 5. Vargas-Jiménez J, Silva-Hernández R, de Lago-Acosta A, Parada-Tapia MG. Estudio sobre eficacia y seguridad de azitromicina vs amoxicilina + ácido clavulánico en el tratamiento de rinosinusitis bacteriana aguda. *Acta Pediatr Mex.* 2011;32(3):169-174 6. Hilal-Dandan R, Brunton LL, Goodman & Gilman: *Manual de Farmacología y terapéutica.* Segunda edición. 2015: 986-91 No. de Aviso: 1633C0202C4579

Reg. Núm. 015M2001 SSA IV

letiAT4[®]

Specific formula

PROTEGE DE LOS 4 SÍNTOMAS DE LA DERMATITIS ATÓPICA



LÍNEA INTEGRAL ESPECIALIZADA EN EL CUIDADO DE LA PIEL ATÓPICA, SECA Y SENSIBLE EN BEBÉS Y NIÑOS

horas de protección y rápida absorción.



Referencias: 1. Marbete promocional LetiAT4[®] Familia.

Aviso SSA No: 123300EL950889

SALUD ES BELLEZA

CONSULTE A SU DERMATÓLOGO

ARMSTRONG
Comprometidos con tu salud



Revista Mexicana de **PEDIATRÍA**

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

SOCIEDAD MEXICANA DE PEDIATRÍA

Mesa Directiva 2019-2020

Presidente

Dr. Carlos García Bolaños

Vicepresidenta

Dra. Claudia Montesinos Ramírez

Secretaria General

Dra. Silvia F. Torres Lira

Secretaria Adjunta

Dra. Patricia Galindo Delgado

Tesorera

Dra. Angélica Martínez Ramos Méndez

Director Editorial

Dr. Miguel Ángel Villasis Keever

Director CARP

Dr. Manuel Ángel Correa Flores

DIRECTORIO

Fundador (1930)

Dr. Anastasio Vergara Espino

Editor Emérito

Dr. Leopoldo Vega Franco

Director

Dr. Carlos García Bolaños

Editor en Jefe

Dr. Miguel Ángel Villasis Keever

Editores Asociados

Dr. José Francisco González Zamora

Dra. María de Lourdes Lizalde Isunza

Dra. Ma. del Rosario Velasco Lavín

Dr. Mario Enrique Rendón Macías

Dr. Alan Cárdenas Conejo

Consejo Editorial

México

Dr. Lázaro Benavides Vázquez†

Dr. Luis Carbajal Rodríguez

Dr. Silvestre Frenk Freund

Dr. José Alberto García Aranda

Dr. Luis Jasso Gutiérrez

Dra. María Laura Laue Noguera

Dr. Onofre Muñoz Hernández

Dr. Jorge Federico Robles Alarcón

Dr. Romeo S. Rodríguez Suárez

Dr. Miguel Ángel Rodríguez Weber

Dr. Remigio Antonio Véliz Pintos

España

Dr. José Quero Jiménez

Dr. Pedro de la Oliva Senovilla

Dr. Francisco Ruza Tarrío

Publicación de la Sociedad Mexicana de Pediatría, A.C. ISSN 0035-0052. Certificado de licitud de título núm. 302. Certificado de licitud de contenido núm. 142. Registro de Reserva de Derecho de Autor Núm. 04-2006-042417160500-102. Publicación periódica. Porte pagado. Publicación periódica PP09-1027; Autorizado por SEPOMEX. Domicilio: Tehuantepec 86-503, Col. Roma Sur, Ciudad de México, 06760, Teléfonos: (55) 5564 7739; 5564 8371. Correo electrónico: revmexpediatr@gmail.com Arte, diseño, composición tipográfica, pre-prensa, impresión y distribución por Graphimedic, S.A. de C.V. Tel: 8589-8527 al 31, E-mail: emyc@medigraphic.com

Revista Mexicana de
PEDIATRÍA**Editorial**

- Situación actual del sarampión en México y en el mundo 133
Iván de Jesús Vargas-Almanza,
Ranferi Aragón-Nogales,
María Guadalupe Miranda-Novales

Artículos originales

- Asociación entre función motora gruesa y desnutrición en niños con parálisis cerebral que acuden a un centro de rehabilitación 138
Giussepe Doménico Pérez-Moya,
Ana Alicia Ochoa-Lares, Sandybell González-Lugo
- Neurodesarrollo en niños con cardiopatía congénita a los 30 meses de edad 143
Viviana Mendoza-Sánchez,
Laura Eugenia Hernández-Negrete,
Manuel Cázarez-Ortiz, Edith González,
Martina Angélica Guido-Campuzano
- Prescripción de antieméticos en urgencias en niños con gastroenteritis aguda 147
Araceli Martínez-Hernández, Mónica Martina-Luna,
Mario Enrique Rendón-Macías,
José Iglesias-Leboreiro, Isabel Bernárdez-Zapata,
Néstor Javier de Jesús Jiménez-Rivera

Casos clínicos

- Encefalitis anti-NMDAR: un caso pediátrico con afasia de expresión 151
Grecia A Caycho-Gamarra, Mary C Quispe-Rivas,
Nilton Yhuri Carreazo-Pariasca,
Pamela Rocío Muñoz-Huerta
- Síndrome de Fraser: reporte de un caso 155
Clara Melissa Bustillo-Sierra,
Ramón Humberto Alvarenga-Calidonio
- Microcefalia asociada a síndrome de transfusión feto-fetal 159
Carlos Manuel Montaña-Pérez,
Viviana Mendoza-Sánchez, Manuel Cázarez-Ortiz

Artículo de revisión

- Escalas predictoras para identificar vía aérea difícil en población pediátrica: su utilidad en el servicio de urgencias 162
Flavio Figueroa-Urbe, Jorge Omar Flores-del Razo,
Valentina Vega-Rangel, Víctor Méndez-Trejo,
Maribel Ferrer-López, Norma Araceli González-Chávez

Editorial

- Current status of measles in Mexico and worldwide* 133
Iván de Jesús Vargas-Almanza,
Ranferi Aragón-Nogales,
María Guadalupe Miranda-Novales

Original articles

- Association of gross motor function and undernutrition in children with cerebral palsy attending to a rehabilitation center* 138
Giussepe Doménico Pérez-Moya,
Ana Alicia Ochoa-Lares, Sandybell González-Lugo
- Neurodevelopment in children with congenital heart disease at 30 months of age* 143
Viviana Mendoza-Sánchez,
Laura Eugenia Hernández-Negrete,
Manuel Cázarez-Ortiz, Edith González,
Martina Angélica Guido-Campuzano
- Prescription of antiemetic in the emergency room and hospitalization rate for diarrhea* 147
Araceli Martínez-Hernández, Mónica Martina-Luna,
Mario Enrique Rendón-Macías,
José Iglesias-Leboreiro, Isabel Bernárdez-Zapata,
Néstor Javier de Jesús Jiménez-Rivera

Clinical cases

- Anti-NMDAR encephalitis: a pediatric case with expressive aphasia* 151
Grecia A Caycho-Gamarra, Mary C Quispe-Rivas,
Nilton Yhuri Carreazo-Pariasca,
Pamela Rocío Muñoz-Huerta
- Fraser syndrome: a case report* 155
Clara Melissa Bustillo-Sierra,
Ramón Humberto Alvarenga-Calidonio
- Microcephaly associated with feto-fetal transfusion syndrome* 159
Carlos Manuel Montaña-Pérez,
Viviana Mendoza-Sánchez, Manuel Cázarez-Ortiz

Review

- Predictive scales to identify difficult airway in the pediatric population: usefulness in the Emergency Department* 162
Flavio Figueroa-Urbe, Jorge Omar Flores-del Razo,
Valentina Vega-Rangel, Víctor Méndez-Trejo,
Maribel Ferrer-López, Norma Araceli González-Chávez



Situación actual del sarampión en México y en el mundo

Iván de Jesús Vargas-Almanza,¹ Ranferi Aragón-Nogales,¹ María Guadalupe Miranda-Novales^{2,*}

¹ Residente de Infectología Pediátrica. UMAE Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund", Centro Médico Nacional Siglo XXI; ² Unidad de Investigación en Análisis y Síntesis de la Evidencia. Coordinación de Investigación en Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

INTRODUCCIÓN

El sarampión es una enfermedad viral aguda, reconocida desde hace más de 2,000 años; fue hasta 1846, posterior a las observaciones de Panum en las Islas Feroe, que se comprobó que la enfermedad era contagiosa. En 1954, Enders y Peebles aislaron el virus por primera vez en el laboratorio. La enfermedad es causada por un virus del género *Morbillivirus* de la familia *Paramyxoviridae*. El único hospedero natural es el hombre, aunque se han reportado casos de infección en monos.¹ El sarampión se transmite por contacto directo con gotitas de Flüge y la incidencia máxima de la enfermedad se observa a finales de invierno y primavera.^{1,2} Se considera altamente contagiosa. La enfermedad se caracteriza por fiebre, tos, coriza y conjuntivitis, seguida de una erupción maculopapular que comienza en la cara y se extiende de forma cefalocaudal y centrífuga. Durante el periodo prodrómico, puede estar presente un enantema patognomónico en la cara interna del carrillo y a nivel del segundo molar superior, descritas por Henry Koplik a finales del siglo XIX como pequeñas manchas irregulares eritematosas con punto blanquecino (manchas de Koplik).¹⁻³ Presenta un periodo de incubación de siete a 21 días, en promedio de 10 días. La transmisibilidad se presenta cuatro días antes y cuatro días después de comenzar el exantema. El exantema dura de cuatro a siete días y posteriormente ocurre descamación.

Las complicaciones del sarampión, que incluyen otitis media, bronconeumonía, laringotraqueobronquitis (crup) y diarrea son más comunes en niños pequeños y hospederos con alguna condición de inmunocompromiso. La encefalitis aguda, que a menudo resulta en daño cerebral permanente, sucede en aproximadamente uno de cada 1,000 casos. En la era postvacunal, las muertes asociadas con sarampión han ocurrido principalmente como resultado de complicaciones respiratorias y neurológicas de hasta 3 de cada 1,000 casos reportados en los Estados Unidos de Norteamérica (EUA). Las tasas de letalidad aumentan en menores de cinco años, así como en pacientes inmunocomprometidos (incluidos niños con leucemia, infección por el virus de inmunodeficiencia humana [VIH], desnutrición severa y deficiencia de vitamina A). A veces, la erupción característica no se desarrolla en pacientes con alguna condición de inmunocompromiso.¹

RESURGIMIENTO DEL SARAMPIÓN

Previo a la era de la vacunación de la población de manera sistematizada, se observaban epidemias de cada dos a cinco años, con duración de 3.4 meses aproximadamente. Aunque se dispone de una vacuna eficaz de virus vivos atenuados desde 1963, el sarampión continúa siendo una enfermedad con alta morbimortalidad, sobre todo en países en vías de desarrollo o donde no se ha logrado una adecuada cobertura de vacunación.

* **Correspondencia:** MGMN, guadalupe.mirandan@imss.gob.mx

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Vargas-Almanza IJ, Aragón-Nogales R, Miranda-Novales MG. Situación actual del sarampión en México y en el mundo. Rev Mex Pediatr 2019; 86(4):133-137.

[Current status of measles in Mexico and worldwide]



Se estima que desde su introducción, los casos de sarampión en los EUA disminuyeron hasta en 99%.² En ese país, a finales de los años 80 y hasta 1991, se observó un aumento de los casos reportados derivado de la disminución en la tasa de vacunación;¹ para el año 2000, el sarampión se consideró como enfermedad eliminada. Sin embargo, esta situación ha cambiado en los últimos años, ya que se han presentado varios brotes. En el primer semestre de 2008 se reportaron 131 casos y, desde entonces hasta el 2019, el total de casos ascendió a 2,089, incluyendo el resonado brote en el parque de diversiones *Disneylandia* en el estado de California en 2015.⁴ Se considera alarmante la situación actual en ese país, ya que hasta la primera semana de septiembre de 2019 se han reportado casos en 31 de los 50 estados que conforman la Unión Americana, contabilizando 1,241 casos de sarampión, lo que representa la mayor cantidad de casos notificados en los EUA desde 1992. De estos individuos, 124 fueron hospitalizados y 64 sufrieron complicaciones como neumonía y encefalitis. Siendo notable que más de 75% de los casos de este año están vinculados a brotes en Nueva York.⁵ Por fortuna, recientemente se anunció que los brotes habían finalizado en ese estado gracias a las acciones de control.

Fuera de los EUA, la situación es igual de preocupante; desde 2006 los reportes de casos de sarampión no habían sido tan altos como en lo que va de estos primeros seis meses del año. Se han reportado casi tres veces más casos hasta mayo de 2019, que en este mismo periodo del año pasado. Los países que más han reportado casos en lo que va del año son: República Democrática del Congo, Madagascar y Ucrania.

Para el periodo del 1 de enero al 31 de julio de 2019, 182 países notificaron 364,808 casos de sarampión a la Organización Mundial de la Salud (OMS). Para este mismo periodo del año pasado, se habían reportado 129,239 casos en 181 países. Hasta el momento según la OMS, la región de África ha registrado un aumento de 900%, la región de Europa de 120%, la región del Mediterráneo Oriental de 50%, la región del Pacífico Occidental 230%; mientras que en la región de Asia Sudoriental y en la región de las Américas registraron una disminución de 15% en los casos notificados. De manera preocupante, se estima que a nivel mundial sólo se informan menos de uno de cada 10 casos.

Los brotes que afectan a una mayor población se reportan en países con baja cobertura de vacunación. Sin embargo, se describen brotes prolongados en países con alta tasa de vacunación, esto derivado de la heterogeneidad en la cobertura de vacunación, entre las

comunidades, áreas geográficas y entre los distintos grupos etarios. No hay que dejar de mencionar que la creciente ola de los movimientos “antivacunas” ha venido a recrudecer el aumento de casos. Las razones por las cuales las personas no se vacunan varían significativamente entre las comunidades y los propios países, donde se incluyen: falta de acceso a servicios de salud o vacunación de calidad, conflictos y desplazamientos, información errónea sobre las vacunas o poca conciencia sobre la necesidad de vacunar.

En la actualidad se cuenta con vacunas altamente efectivas contra sarampión. Se requiere de dos dosis de vacuna para prevenir el sarampión casi al 100%. Asimismo, se debe mantener una cobertura mayor a 95% para garantizar que el sarampión no se propague. No obstante, según los datos de cobertura de la OMS y UNICEF publicados en julio de 2019, 86% de los niños recibió la primera dosis de la vacuna contra el sarampión y 69% la segunda.⁶

Para la región de las Américas, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) ha reportado desde el 1 de enero y hasta el 7 de agosto de 2019 un total de 2,927 casos confirmados de sarampión, incluyendo una muerte. En 2018, se notificó la mayor proporción de casos confirmados en la Región de las Américas en Brasil y Venezuela; mientras que en 2019 la mayoría de los casos confirmados han sido reportados por EUA (40%) y Brasil (36%).⁷

EL SARAMPIÓN EN MÉXICO

Las primeras descripciones documentadas del sarampión en nuestro país fueron realizadas por el Dr. M Rodríguez Balda en Mapimí, Durango, durante la epidemia de 1825; posteriormente durante el brote registrado en el estado de Veracruz en 1927-1928, el Dr. A Hernández Mejía realizó una magistral descripción de la enfermedad.⁸

En 1989-1990 se reportó en nuestro país la última epidemia de sarampión que ha vivido México. En 1989 se registraron 20,381 casos con una tasa de 24.2 por 100 mil habitantes; en 1990 fueron 68,782 casos con una tasa de 82.5 y un total de 189 brotes que provocaron 5,899 defunciones; los estados más afectados fueron Veracruz, Oaxaca, Jalisco y Sinaloa.⁹

En México, se inició la aplicación de la vacuna contra sarampión tipo Schwarz en 1970 y en 1978 se cambió la cepa Schwarz por la Edmonston Zagreb,¹⁰ y a partir de 1998 se sustituye la vacuna antisarampión monovalente por la vacuna tripe viral que incluye además rubéola y parotiditis. En el año 2000 se inicia la

aplicación de la vacuna sarampión-rubéola (SR) para niños mayores de 10 años y adultos que no hayan sido vacunados, con esquema incompleto o desconocido. En 2008 se realiza la campaña nacional de vacunación masiva contra el sarampión y la rubéola en la población de 19 años a 29 años de edad, para la erradicación de la rubéola y el síndrome de rubéola congénita. El último caso de sarampión autóctono en nuestro país se registró en 1995.

En el periodo de 2000 a 2019 se han identificado 185 casos importados o asociados a importación.¹¹ En el año 2019, en México hasta el día 3 de septiembre de 2019, se habían reportado 16 casos confirmados de sarampión; el primer caso se reportó en el mes de febrero, posteriormente un caso en mayo, cinco casos en julio y nueve para el mes de agosto. Las edades de estos casos varían de los cuatro meses de edad hasta los 54 años. En el caso de los niños, todos son menores de cinco años: cuatro meses, 10 meses, 11 meses, un año, dos años y cuatro años; en los adultos, la edad fluctúa de 18 a 54 años. Del total de los casos, se registró que 10/16 no contaban con antecedente vacunal, los menores de uno y dos años ya habían recibido su primera dosis, un paciente de 27 años recibió dos dosis y dos pacientes recibieron tres dosis; en uno de los casos se desconoce el antecedente. Los estados en donde se han reportado son los siguientes: Quintana Roo (cinco casos), Estado de México (cuatro casos), Chihuahua (tres casos), San Luis Potosí (un caso), Nuevo León (un caso), Guerrero (un caso) y Guanajuato (un caso). Se han catalogado como importados cuatro de ellos, nueve asociados con importación y tres (en el momento de la escritura de este documento) aún estaban en investigación. Es importante destacar que ninguno de los casos reportados ha sido considerado como autóctono, pero aún se mantienen en vigilancia epidemiológica los contactos de los casos confirmados en el mes de agosto, considerando que en caso de contagio aún pueden encontrarse en periodo de incubación próximos a desarrollar las manifestaciones clínicas.

En síntesis, en lo que va del año, el número de casos reportados se triplicó al compararse con el total del año pasado. Asimismo, es importante señalar que los casos confirmados en México forman parte de los grupos vulnerables, es decir, se encuentran descritos entre grupos con falta de esquemas de inmunizaciones (reportado en 62%), ser menores de cinco años (43%), realizar viajes internacionales, formar parte de una cadena de transmisión, o bien, ser personal de salud o profesionales en contacto con áreas turísticas o de transporte. Por último, es de destacar que en siete de

estos casos el genotipo identificado fue D8 y en dos casos fue B3, por lo que las regiones de donde provienen corresponden a Europa y África, respectivamente. Lo anterior coincide con lo reportado en otras regiones de América.¹²

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DEL SARAMPIÓN

En 2001, fue presentada la iniciativa contra el sarampión y la rubéola, en la cual participan la Cruz Roja de los EUA, la Fundación pro Naciones Unidas, los Centros para el Control y para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de EUA, la UNICEF y la OMS. Ésta tiene como compromiso lograr que ningún niño muera de sarampión o nazca con síndrome de rubéola congénita. Así, los objetivos son ayudar a los países a planificar, financiar y medir los esfuerzos dirigidos a terminar con el sarampión y la rubéola.⁶

La región de las Américas es un claro ejemplo, a nivel mundial, de la importancia de las estrategias de eliminación del sarampión, logrando la interrupción de la transmisión endémica en 2002. En 2016 la OPS/OMS declaró a la región de las Américas libre de sarampión, por lo que resulta preocupante el incremento de casos en los últimos meses en esta región y, por supuesto, en el resto del mundo.¹³ En este punto, es importante recordar que cuando una enfermedad se declara eliminada no quiere decir que ha dejado de existir, simplemente significa que, en esa área en específico, ya no hay circulación del patógeno. De esta forma, los casos importados son siempre una amenaza. Ahora bien, un país ya no se considera libre de sarampión cuando la misma cepa del virus ha estado circulando por más de 12 meses seguidos. Mientras que cuando una enfermedad en particular se elimina en todo el mundo, se considera erradicada. A la fecha, sólo una enfermedad infecciosa se considera erradicada, la viruela. El último caso de viruela silvestre ocurrió en Somalia en 1977.

Sin lugar a dudas, la educación en la población, particularmente en el personal responsable de la salud, es indispensable para la identificación de los pacientes afectados. Desde 1993 se estableció el sistema de vigilancia epidemiológica de enfermedades prevenibles por vacunación con el objetivo de lograr una detección oportuna y establecer las acciones a seguir en cada nivel de atención.¹⁴ Gran parte de los médicos que actualmente están ejerciendo su profesión no han presenciado un caso de sarampión, por lo que es probable que no tengan la experiencia suficiente para identificar, confirmar o para descartar esta enfermedad. Por lo cual es necesario tener en cuenta que debe existir una alta sospecha

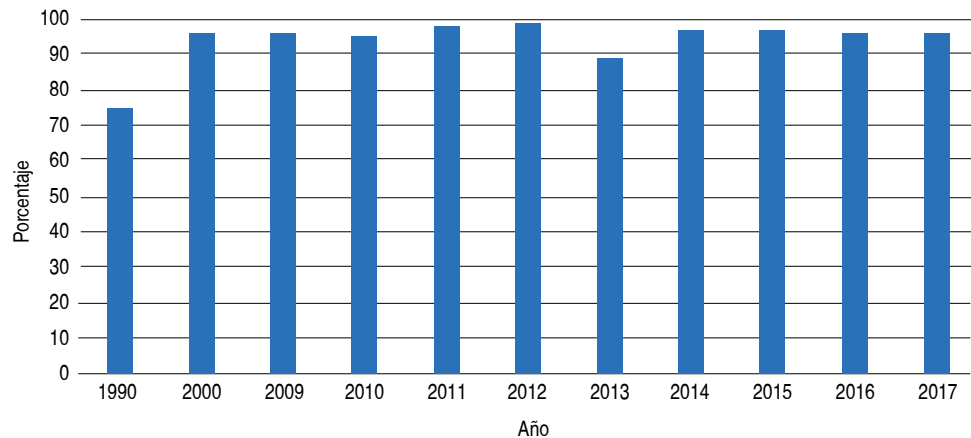


Figura 1:

Inmunización contra el sarampión en México (porcentaje de niños entre 12 y 23 meses de edad).

Fuente: Indicadores del desarrollo mundial con datos de WHO/UNICEF. <https://datos.bancomundial.org>

en pacientes que cumplan con la definición operacional de un caso probable de sarampión: **cualquier persona que, sin importar la edad, presenta un exantema maculopapular febril más uno de los siguientes signos o síntomas: tos, coriza, conjuntivitis o adenomegalias (retroauriculares, occipitales o cervicales).**

Ante un caso probable se debe notificar de forma inmediata en las primeras 24 horas, realizar los estudios de confirmación e iniciar el estudio epidemiológico. En un lapso no mayor de 48 horas se debe tomar muestra de sangre para la determinación de IgM y reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR) en exudado faríngeo, a fin de ser procesados en un laboratorio de referencia.¹⁴

Desde 2015 la OPS/OMS actualizaron recomendaciones que deben seguir todos los países miembros para reducir la transmisión del virus. Las recomendaciones incluyen lograr coberturas de vacunación homogéneas superiores a 95% para las primeras dos dosis de la vacuna triple viral.⁷ En 2018, los 10 países que reportaron la mayor tasa de incidencia de casos de sarampión registraron una cobertura con la primera dosis de sarampión desde 46 a 98%. Los países que incrementaron su cobertura vacunal aún cuentan con población de riesgo por las tasas bajas de vacunación en años anteriores. México, en 2017, reportó a la OMS cobertura de 79% para la primera dosis de triple viral y 62% para la segunda dosis, por lo que nos clasifica como un país de riesgo para la adquisición de la enfermedad.¹⁵ De acuerdo con los datos registrados en el Banco Mundial, la cobertura de la primera dosis no ha descendido a menos de 89% entre 2000 y 2017 (*Figura 1*).¹⁶

Otra recomendación es la identificación y vacunación a población de riesgo, donde se incluyen aquéllos en quie-

nes no se logra documentar antecedente de inmunización o estado serológico, personal de salud, personal que trabaja en transporte y turismo, así como viajeros internacionales. Ante la presencia de brotes, los lactantes de seis a 12 meses se consideran también población de riesgo.¹⁴

Se deben alertar los sitios donde hay un alto flujo migratorio, como es el caso de zonas turísticas o fronteras que puedan propiciar la importación del virus. La mayoría de los casos reportados en México en este año se encontraban en ciudades con estas características, como en los estados fronterizos con EUA, en donde se han reportado brotes durante este año.⁷

Todos los servicios de salud deben fortalecer la vigilancia epidemiológica para brindar una respuesta rápida ante casos probables y limitar la transmisión de forma temprana. En el caso de presentarse brotes y en un caso probable que no se logre confirmar por laboratorio, pero exista nexo epidemiológico, se iniciarán las medidas como si se tratara de un caso confirmado. En caso de realizar algún viaje a zonas endémicas y no se logre documentar antecedente de vacunación, se deberá vacunar a todo mayor de seis meses al menos dos semanas previas antes del viaje.¹⁵

CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES

Los casos reportados de sarampión a nivel mundial hasta agosto de 2019, superan el total de reportados con respecto a 2018. Al ser una enfermedad prevenible por vacunación, se requiere incrementar y mantener la cobertura mayor de 95% en toda la población, reforzar la vigilancia epidemiológica y realizar la notificación inmediata. La notificación se deberá realizar al encontrarnos con un paciente que cumpla con la definición de caso probable (de acuerdo con los signos y síntomas),

con elevada sospecha, en quienes no están inmunizados o desconocen su estado de inmunización, en sujetos que hayan realizado un viaje 21 días previos a zonas que reportan brotes, o bien, que se encuentren en zonas turísticas o de alto flujo migratorio. Hay que considerar, de acuerdo con los casos reportados hasta el momento, que el estar vacunado no elimina la posibilidad de la enfermedad ante un cuadro clínico compatible.

REFERENCIAS

- Gershon AA. *Measles virus*. In: Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and practice of infectious diseases. 8th ed. Canada: Elsevier-Saunders; 2015. pp. 1967-1973.
- American Academy of Pediatrics. *Measles*. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, eds. Red book: 2015 Report of the Committee on Infectious Diseases. 30th ed. United States of America. American Academy of Pediatrics; 2015. pp. 535-547.
- Emerson H. Panum on measles: observations made during the epidemic of measles on the Faroe Islands in the year 1846 (A translation from the Danish). *Am J Public Health Nations Health*. 1940; 30(10): 1245-1246.
- Situación Epidemiológica del Brote de Sarampión en Estados Unidos de América y Detección de un Caso Importado en México. Aviso Epidemiológico. CONAVE /01/2015 /SARAMPIÓN. 16 de enero de 2015. [Fecha de acceso 30 de agosto de 2019] Disponible en: <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/avisos/2015/sarampion/20150116-avisoepidemiologicosarampion.pdf>
- Centers for Disease Control and Prevention. Measles cases and outbreaks. [Fecha de acceso 6 de septiembre de 2019] Disponible en: <https://www.cdc.gov/measles/cases-outbreaks.html/>
- World Health Organization. New measles surveillance data from WHO. [Fecha de acceso 6 de septiembre, 2019] Disponible en: <https://www.who.int/immunization/newsroom/new-measles-data-august-2019/en/>
- Pan American Health Organization/World Health Organization. Epidemiological update: measles. 7 August 2019. Washington, D.C. [Fecha de acceso 30 de agosto del 2019] Disponible en: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=measles-2204&alias=49586-7-august-2019-measles-epidemiological-update-1&Itemid=270&lang=en
- Carrada-Bravo T, Velázquez-Díaz G. El impacto del sarampión en México. *Sal Pub Mex*. 1980; 22: 359-408.
- Ferreira-Guerrero E, Montesano R, Ruiz-Matus C. Panorama epidemiológico del sarampión en México. *Gac Méd Méx*. 1996; 132(1): 97-100.
- Santos JI. El Programa Nacional de Vacunación: orgullo de México. *Rev Fac Med UNAM*. 2002; 45(3): 142-153.
- Situación Epidemiológica de Sarampión. Aviso Epidemiológico CONAVE/01/2019/SARAMPIÓN 15 de febrero del 2019. [Fecha de acceso 30 de agosto de 2019] Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/attachment/file/AE-Sarampion-15022019>
- Dirección General de Epidemiología. Casos confirmados de sarampión. [Fecha de acceso 5 de septiembre de 2019] Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/casos-confirmados-por-sarampion-2019>
- Centers for Disease Control and Prevention. Manual for the surveillance of vaccine-preventable diseases. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA, Measles. 2008. [fecha de acceso 30 de agosto de 2019] Disponible en: <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/surv-manual/chpt07-measles.html>
- Dirección General de Epidemiología. Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de las enfermedades prevenibles por vacunación. México. Septiembre, 2018. [Fecha de acceso 6 de septiembre de 2019] Disponible en: http://187.191.75.115/gobmx/salud/documentos/manuales/35_Manual_VE_EPV.pdf
- IM Coverage. Ais.paho.org. [fecha de acceso 6 de septiembre de 2019] Disponible en: http://ais.paho.org/imm/IM_JRF_COVERAGE.asp
- Datos de libre acceso del Banco Mundial. [fecha de acceso 9 de septiembre de 2019] Disponible en: <https://datos.bancomundial.org>



Asociación entre función motora gruesa y desnutrición en niños con parálisis cerebral que acuden a un centro de rehabilitación

Giusseppe Doménico Pérez-Moya,^{1,*} Ana Alicia Ochoa-Lares,² Sandybell González-Lugo³

¹ Médico Pediatra; ² Nutrióloga; ³ Investigadora adjunta. Centro de Rehabilitación e Inclusión Infantil Teletón (CRIT), Hermosillo, Sonora, México.

RESUMEN

Introducción: La parálisis cerebral (PC) es la discapacidad física más común en los niños. Se ha descrito que los niños con PC presentan algún grado de desnutrición; sin embargo, hay poca información al respecto. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de desnutrición en niños con PC que acuden al Centro de Rehabilitación e Inclusión Infantil Teletón (CRIT), Sonora, en el periodo 2016-2017, y su asociación con la función motora gruesa. **Material y métodos:** Es un estudio transversal. Con la autorización del comité de ética, se analizó una muestra no probabilística de 180 pacientes con PC, a los cuales, previo consentimiento informado, se les realizó antropometría y se obtuvo información del expediente. Se estableció un diagnóstico nutricional mediante curvas específicas para población con PC, así como por los criterios de Waterlow. Posteriormente se clasificaron en dos grupos, uno con sujetos con movilidad poco limitada (GMFCS nivel I-III) y otro de sujetos con movilidad gravemente limitada (GMFCS nivel IV-V). Para la comparación se utilizó Chi-cuadrada. **Resultados:** La prevalencia de desnutrición fue de 57.2% (n = 103). Mientras que el porcentaje de desnutrición en los niños con movilidad gravemente limitada fue de 65.2%, en comparación al 44.1% en el grupo con movilidad poco limitada (p < 0.05). **Conclusiones:** La desnutrición en niños con PC es frecuente y se incrementa en quienes tienen mayor limitación de la función motora.

Palabras clave: Parálisis cerebral, función motora gruesa, desnutrición, prevalencia.

ABSTRACT

Introduction: Cerebral palsy (CP) is the most common physical disability in children. It has been described that children with CP have some degree of malnutrition; however, the information is limited. **Objective:** To determine the prevalence of undernutrition in children with CP attending Rehabilitation Center and Children Inclusion Telethon (CRIT), Sonora, in the period from 2016 to 2017, and its association with gross motor function. **Material and methods:** This is a cross-sectional study. With authorization of the ethics committee, a non-probabilistic sample of 180 patients with CP was analyzed, to whom, prior informed consent, anthropometry was performed and information was obtained from the clinical file. With a specific curve for the population with PC and the Waterlow criteria, a nutritional diagnosis was established in each patient. Subsequently, the sample was grouped into two, one of subjects with limited mobility (GMFCS level I-III) and another of subjects with severely limited mobility (GMFCS level IV-V). Statistical analysis was performed with Chi-square. **Results:** The prevalence of undernutrition was 57.2% (n = 103). While the percentage of undernutrition in children with severely limited mobility was 65.2% compared to 44.1% in the group with little mobility limited (p < 0.05). **Conclusions:** Undernutrition in children with CP is common and is higher in those with more limited motor function.

Keywords: Cerebral palsy, gross motor function, malnutrition, prevalence.

* Correspondencia: GDPM, pediatra.gperez@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Pérez-Moya GD, Ochoa-Lares AA, González-Lugo S. Asociación entre función motora gruesa y desnutrición en niños con parálisis cerebral que acuden a un centro de rehabilitación. Rev Mex Pediatr. 2019; 86(4):138-142.

[Association of gross motor function and undernutrition in children with cerebral palsy attending to a rehabilitation center]



INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral (PC) es la discapacidad física más común en los niños. Se define como un grupo de afecciones motoras, cognitivas y perceptivas secundarias a una lesión cerebral no progresiva que afecta al cerebro en desarrollo.¹ Se estima que, a nivel mundial, ocurre en dos a 2.5 casos por cada 1,000 recién nacidos vivos.¹ En México, el 2% de los jóvenes (15-29 años) y 1.6% de los niños (0-14 años) presenta algún tipo de discapacidad; sin embargo, se desconoce cuántos de estos tienen PC.²

El estudio de las condiciones nutricionales de los niños con PC tiene problemas, debido a la falta de un método estandarizado para dicha evaluación, así como tablas o curvas de referencia apropiadas. Se ha demostrado que el peso esperado para la talla es un indicador poco útil del estado nutricional de los niños

con PC, por lo que se ha recomendado la medición de pliegues cutáneos, pero el uso de estas mediciones puede ser difícil.³

En general, los profesionales de la salud utilizan las curvas de crecimiento como herramienta para monitorizar cómo es que un niño gana peso y talla, comparado con un niño de la misma edad y sexo, tanto para identificar aquéllos que pierden peso o detienen su crecimiento, como para identificar candidatos a realizar estudios y recibir tratamiento para revertir esta condición.⁴ Estos conceptos pudieran ser aplicados para niños con PC; sin embargo, no crecen ni ganan peso al igual que sus pares sanos; incluso, entre los mismos niños con PC existe diferente grado de afección pondoestatural.⁴

Debido a que las curvas de crecimiento habituales están limitadas para su uso e interpretación en niños con discapacidad neuromotora,³ se desarrollaron curvas específicas para niños y niñas de dos a 20 años, tomando

Tabla 1: Clasificación de la función motora gruesa.

Nivel	2-4 años	4-6 años	6-12 años	12 y más
I	- Marcha independiente	- Empieza a correr y saltar	- Corre y salta con coordinación limitada	- Sin limitación física que le impida desplazarse o participar en actividades deportivas
II	- Sin limitación - Marcha independiente	- Sube escaleras sujeto de pasamanos	- Dificultades para desplazarse en superficies irregulares	- Realiza marcha con dificultad mínima
III	- Limitación para subir escaleras - Marcha con dispositivos de ayuda como andador	- No puede correr ni saltar - Sube escaleras con ayuda humana	- Sube escaleras tomado del pasamanos con supervisión - Pueden utilizar silla de ruedas para actividades deportivas	- Puede requerir adaptaciones para ciertas actividades - Marcha con dispositivos de ayuda en interiores
IV	- Se mantiene sentado con apoyo	- Dependiente para desplazarse en terreno irregular - Se sienta en una silla con soporte pélvico	- Utilizan métodos de movilidad que requieren apoyo de otra persona o autopropulsión en la mayoría de los entornos	- Utiliza silla para distancias largas - Puede realizar marcha con andador y soporte pélvico
V	- No controla cabeza - No tiene movilidad independiente	- Puede girarse o arrastrarse para propulsarse - No controla cabeza - No tiene movilidad independiente	- No controla cabeza - No tiene movilidad independiente	- Necesita ayuda para las transferencias - No controla cabeza - No tiene movilidad independiente

Fuente: Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, et al. Development and reliability of a system, to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1997, 39: 214-223.

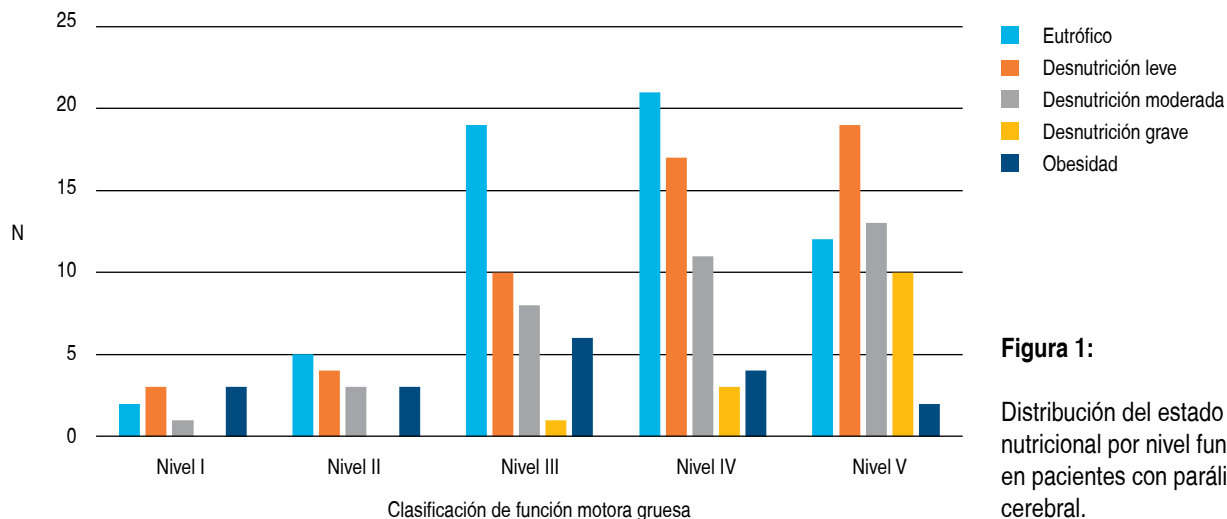


Figura 1:

Distribución del estado nutricional por nivel funcional en pacientes con parálisis cerebral.

en cuenta cada uno de los cinco niveles del sistema de clasificación de la función motora gruesa (GMFCS, por sus siglas en inglés) (*Tabla 1*),⁵ siendo el nivel V el que tiene mayor discapacidad. Posteriormente, estos niveles se estratificaron de acuerdo a si son alimentados o no por gastrostomía; por lo anterior, existen 12 curvas de referencia, las cuales, además incluyen el riesgo de mortalidad dado por la condición nutricional.⁵ De esta forma, el propósito de estas curvas es identificar de manera objetiva si un paciente con PC tiene desnutrición, a fin de evitar su sobrediagnóstico y, en consecuencia, la sobrealimentación. Conviene señalar que estas curvas se realizaron de forma inicial en California, pero ya han sido validadas en otras poblaciones, identificando los mismos patrones de crecimiento.⁴

El estado nutricional tiene un impacto significativo en la salud y calidad de vida de los niños con PC. La doble carga de la malnutrición (obesidad y desnutrición) generalmente tiende a aumentar la necesidad de cuidados relacionados con la salud, y reduce su participación en actividades sociales y educativas. Además, la malnutrición frecuentemente se asocia con deficiente circulación periférica y cicatrización, así como aumento en la espasticidad e irritabilidad.⁶

Cuando la lesión cerebral se presenta en la región frontal-insular en la vía de los ganglios basales, afecta la deglución, generando disfagia,¹ que se manifiesta como dificultad para la alimentación, como tiempos prolongados de alimentación, salivación excesiva, tos, episodios de atragantamiento al momento de la deglución, historial de neumonías aspirativas y en consecuencia desnutrición.³ Se ha reportado que la disfagia afecta desde 19 a 99% de los niños con PC,⁶

observándose que es mayor en niños con cuadriplejía que cuando presentan diplejía.⁷ Se ha demostrado que la disfagia es un factor importante que afecta la condición nutricional de los niños con PC.^{8,9}

Se conoce que la malnutrición afecta de 46 a 90% de los niños con PC.³ En México, existe poca información sobre la condición nutricional de estos niños,¹⁰ por lo que los objetivos del presente estudio fueron describir la prevalencia de desnutrición en los niños con PC atendidos en el CRIT Sonora, además de identificar la relación que existe entre el nivel función motora y el estado nutricional.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en el CRIT Sonora, que brinda atención a niños con discapacidad desde el nacimiento hasta los 17 años 11 meses de edad.

Muestra

Durante el periodo de estudio, la población de sujetos con PC atendidos en CRIT Sonora fue de 251 niños, de los cuales cumplieron los criterios de selección 180. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, de dos a 19 años de edad, cuyos padres aceptaron participar mediante la carta de consentimiento informado y que en el expediente clínico la información sobre la manera de alimentación estuviera completa.

Metodología

Una sola persona realizó antropometría a los sujetos seleccionados. Para medir peso se utilizó una bás-

cula de plataforma para silla de ruedas (Medidata WCS400/800), pesando primero la silla de ruedas para después tarar la báscula y pesar al sujeto sobre la silla, la misma báscula se usó cuando los pacientes podían lograr la bipedestación. Para medir la talla se utilizó una cinta métrica (Seca 201). La medición de la estatura se realizó por segmentos en quienes no lograron la bipedestación o presentan contracturas. En cada paciente se calculó el índice de masa corporal (IMC) y se contrastaron los datos obtenidos con las curvas específicas para sexo y nivel de GMFCS y, para clasificar el estado de nutrición, se utilizó la clasificación de Waterlow.

Análisis estadístico. Toda la información se capturó en una hoja de cálculo para su posterior análisis estadístico en SPSS versión 20.0. Las variables cualitativas se presentan como frecuencias simples y porcentajes, y las cuantitativas como promedio y desviación típica.

RESULTADOS

De los 180 sujetos incluidos, el 42.7% (n = 77) correspondió a mujeres y 57.3% (n = 103) a hombres. La distribución de acuerdo con el nivel funcional mostró nueve sujetos (5.0%) con GMFCS nivel I, 15 (8.3%) con GMFCS nivel II, 44 (24.4%) en nivel III, 56 (31.1%) en nivel IV y, por último, 56 (31.1%) con nivel V.

De acuerdo con el estado nutricional hubo 59 pacientes (32.7%) eutróficos, 53 (29.4%) con desnutrición leve, 36 (20.0%) con desnutrición moderada y 14 (7.7%) con desnutrición grave; además, encontramos 12 (6.6%) sujetos con sobrepeso y seis (3.3%) con obesidad.

En la *Figura 1* se muestra la distribución del estado de nutrición de acuerdo con el grado de afección de la función motora; como se observa, existe un mayor número de pacientes con desnutrición conforme aumenta el grado de afección. Sin embargo, al realizar el análisis estadístico no se encontró diferencia significativa ($p = 0.059$), pero al comparar a los pacientes con limitaciones leves para la movilidad (nivel I, II y III) con quienes tenían limitaciones graves para la movilidad (niveles IV y V), se encontró mayor prevalencia de desnutrición en este último grupo (*Tabla 2*), siendo estadísticamente significativo ($p = 0.005$).

Por otro lado, cuando se contrastó la consistencia de alimento ingerido con el estado de nutrición, hubo una mayor proporción de pacientes alimentados con papillas que tenían desnutrición grave, en comparación con pacientes alimentados con picados o de consistencia normal, lo cual resultó estadísticamente significativo ($p < 0.001$) (*Tabla 3*).

DISCUSIÓN

De acuerdo con estos resultados, el estado nutricional parece estar relacionado con el nivel funcional en niños con PC. Sin embargo, esta asociación solamente se logró observar al agrupar el nivel funcional en dos, con mayor (nivel IV y V de GMFCS) y menor nivel de función motora (niveles I al III de GMFCS), lo que concuerda con lo descrito en la bibliografía internacional.⁸

La Sociedad Europea de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica (ESPGHAN), en su guía para tratamiento y evaluación nutricional de los niños con discapacidad neurológica, no recomienda el uso de las curvas de crecimiento específicas para parálisis cerebral; no obstante, la fuerza de la recomendación es débil,³ lo que abre la puerta a que dichas curvas sean utilizadas a criterio del clínico. Por nuestra parte, consideramos que es mejor utilizar estas curvas, ya que además de ayudar a hacer el diagnóstico del estado de nutrición permiten predecir con el riesgo de morbilidad y mortalidad relacionado con el estado nutricional.⁴

En cuanto a la prevalencia de desnutrición, se observó en nuestro grupo de estudio que 57% (n = 103) de los sujetos presenta algún grado de desnutrición, hallazgos similares a lo descrito en otro estudio con niños mexicanos, reportando una prevalencia de 49%; sin embargo, se utilizaron curvas de crecimiento para población general a diferencia del nuestro, donde se utilizaron las curvas específicas para nivel funcional y sexo.¹⁰

Se observó una asociación entre la consistencia de los alimentos y el estado nutricional, resultando mayor

Tabla 2: Comparación del estado de nutrición de acuerdo con el grado de afección de función motora en niños con parálisis cerebral (N = 180).

	GMFCS		p
	Nivel I-III (n = 68) n (%)	Nivel IV-V (n = 112) n (%)	
Desnutrición	30 (44.1)	73 (65.2)	0.0056*
No desnutrición (eutróficos + sobrepeso/obesidad)	38 (55.9)	39 (34.8)	

GMFCS = clasificación de función motora gruesa.
* $\chi^2 = 7.667$.

Tabla 3: Estado de nutrición de acuerdo con la consistencia del alimento ingerido en niños con parálisis cerebral.

Estado nutricional	N	Consistencia del alimento						p
		Normal		Picado fino		Papilla		
		n	%	n	%	n	%	
Eutrófico	59	45	76.3	10	16.9	4	6.8	0.0001*
Desnutrición I	53	31	58.5	16	30.2	6	11.3	
Desnutrición II	36	16	44.4	13	36.1	7	19.4	
Desnutrición III	14	4	28.6	2	14.3	8	57.1	
Sobrepeso	12	10	83.3			2	16.7	
Obesidad	6	5	83.3	1	16.7			
Total	180	111		42		27		

* $\chi^2 = 36.847$.

prevalencia de desnutrición en los sujetos alimentados con papillas. En otros estudios se ha encontrado una relación directa entre la prevalencia de disfunción oromotora y la desnutrición;⁸ en nuestro estudio no se interrogó acerca de datos de disfunción oromotora. Se ha reportado que la disfunción oromotora afecta hasta 80% de los pacientes con GMFCS nivel IV-V, por lo que podrían tener más riesgo de desnutrición.⁸

Resulta relevante hablar sobre el tipo de alimentación, ya que se ha reportado que pacientes con desnutrición y son alimentados con dieta polimérica de forma exclusiva mediante gastrostomía, mejoran el peso, IMC y el pliegue tricéptico.¹¹

CONCLUSIONES

En niños con parálisis cerebral, entre mayor es la alteración de la función motora se incrementa la desnutrición, lo cual puede relacionarse con el tipo de alimentación que se ofrece a estos pacientes. Esta información deberá servir para ajustar las recomendaciones de alimentación de acuerdo a las características de cada paciente.

REFERENCIAS

- Erasmus CE, Van Hulst K, Rotteveel JJ, Willemsen MAAP, Jongerius PH. Swallowing problems in cerebral palsy. *Eur J Pediatr.* 2012; 171: 409-414.
- Las personas con discapacidad en México: una visión al 2010. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. México: INEGI, 2013.
- Romano C, Van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, Dall'Oglio L et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for the evaluation and treatment of gastrointestinal and nutritional complications in children with neurological impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017; 65(2): 242-264.
- Wright CM, Reynolds L, Ingram E, Cole TJ, Brooks J. Validation of US cerebral palsy growth charts using a UK cohort. *Dev Med Child Neurol.* 2017; 59(9): 933-938.
- Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system, to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1997; 39: 214-223.
- Penagini F, Mamelì C, Fabiano V, Brunetti D, Dilillo D, Zuccotti GV. Dietary intakes and nutritional issues in neurologically impaired children. *Nutrients.* 2015; 7: 9400-9415.
- Hariprasad PG, Elizabeth KE, Valamparampil MJ, Kalpana D, Anish TS. Multiple nutritional deficiencies in cerebral palsy compounding physical and functional impairments. *Indian J Palliat Care.* 2017; 23: 387-392.
- Melunovic M, Hadzagic-Catibusic F, Bilalovic V, Rahmanovic S, Dizdar S. Anthropometric parameters of nutritional status in children with cerebral palsy. *Mater Sociomed.* 2017; 29(1): 68-72.
- García-Contreras AA, Vásquez-Garibay EM, Romero-Velarde E, Ibarra-Gutiérrez AI, Troyo-Sanromán R. Energy expenditure in children with cerebral palsy and moderate/severe malnutrition during nutritional recovery. *Nutr Hosp.* 2015; 31(5): 2062-2069.
- Vega-Sanchez R, Gomez-Aguilar ML, Haua K, Rozada G. Weight-based nutritional diagnosis of Mexican children and adolescents with neuromotor disabilities. *BMC Research Notes.* 2012; 5: 218.
- Dipasquale V, Catena MA, Cardile S, Romano C. Standard polymeric formula tube feeding in neurologically impaired children: a five-year retrospective study. *Nutrients.* 2018; 10: 684.



Neurodesarrollo en niños con cardiopatía congénita a los 30 meses de edad

Viviana Mendoza-Sánchez,^{1,*} Laura Eugenia Hernández-Negrete,²
Manuel Cázarez-Ortiz,³ Edith González,⁴ Martina Angélica Guido-Campuzano⁵

¹ Residente de 5º año de Neonatología; ² Médico Neonatólogo; ³ Profesor titular del curso de Neonatología; ⁴ Jefe del Servicio de Neonatología, ⁵ Médico adscrito a Neonatología. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

RESUMEN

Objetivo: Describir el neurodesarrollo de pacientes con cardiopatía congénita compleja (CCC) a quienes se les realizó cirugía cardíaca en el periodo neonatal. **Material y métodos:** Mediante un estudio longitudinal, observacional y retrospectivo incluimos 14 pacientes, evaluando el neurodesarrollo por medio de la escala de desarrollo infantil Bayley II a la edad de 30 meses. **Resultados:** La edad promedio al momento de la cirugía de 19 días. La cardiopatía más frecuente fue coartación aórtica (43%). Del total, 29% tuvo desarrollo cognitivo bajo, desarrollo psicomotriz en el 50% anormal. **Conclusiones:** Los pacientes pediátricos con CCC después de la cirugía tienen alto riesgo de presentar déficit neurológico, con predominio en el área psicomotriz.

Palabras clave: Neurodesarrollo, cardiopatía congénita, déficit neurológico.

ABSTRACT

Objective: To describe the neurodevelopmental status of patients with complex congenital heart disease (CCHD), who underwent cardiac surgery in the neonatal period. **Material and methods:** Through a longitudinal, observational and retrospective study, we included 14 patients. Neurodevelopment was assessed through the Bayley II child development scale, at the age of 30 months. **Results:** The average age at the time of surgery was 19 days. The most frequent heart disease was aortic coarctation (43%). Of the total, 29% had low cognitive development, and 50% with abnormal psychomotor development. **Conclusions:** Pediatric patients with CCHD after surgery have a high risk of presenting neurological deficit, predominantly in the psychomotor area.

Keywords: Neurodevelopment, congenital heart disease, neurological deficit.

INTRODUCCIÓN

La incidencia de las cardiopatías congénitas oscila entre ocho y 12 por cada 1,000 recién nacidos vivos.¹ Se estima que entre 30,000 y 40,000 niños nacen cada año con cardiopatía congénita compleja

(CCC) en Estados Unidos de Norteamérica (EUA), de los cuales, aproximadamente un tercio requiere intervención quirúrgica durante el primer año de vida. En estos pacientes las discapacidades son comunes y afectan aproximadamente a la mitad de los supervivientes.²

Diversos estudios han demostrado una asociación entre CCC y el retraso del neurodesarrollo atribuido al riesgo de lesión cerebral durante la cirugía cardíaca. Se ha descrito que desde antes de la cirugía ya existen problemas del desarrollo neurológico, tales como crisis convulsivas, hipotonía, hipertonia, asimetría motora, ausencia de succión, dificultad a la alimentación, anomalías de nervios craneales, letargo, inquietud, agitación y autismo.³

* Correspondencia: VMS, vyp26@hotmail.es

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Mendoza-Sánchez V, Hernández-Negrete LE, Cázarez-Ortiz M, González E, Guido-Campuzano MA. Neurodesarrollo en niños con cardiopatía congénita a los 30 meses de edad. Rev Mex Pediatr. 2019; 86(4):143-146.

[Neurodevelopment in children with congenital heart disease at 30 months of age]



Las lesiones cerebrales durante el desarrollo pueden resultar en déficits cognitivos, conductuales y psicológicos. Los avances en la cirugía cardíaca han mejorado las tasas de supervivencia; sin embargo, estos niños siguen siendo susceptibles a un espectro de deficiencias neurológicas.⁴ Por ejemplo, los niños con CCC tienen puntajes más bajos en las pruebas de funcionamiento adaptativo, déficit de lenguaje expresivo y déficit motor (20-50%), así como dificultades de comunicación social.⁵

Los efectos de la CCC y la cirugía en el neurodesarrollo dependen de diversos factores, incluyendo la complejidad de la lesión, las comorbilidades antes de la cirugía, además de lo que ocurre en el trans y postoperatorio.⁶ Los pacientes en quienes se utiliza circulación extracorpórea (CEC) pueden presentar convulsiones, hemorragia o infarto cerebral, y muerte cerebral. En general, se conoce que existe menor probabilidad de daño neurológico cuando el tiempo de paro cardíaco es inferior a 60 minutos y el tiempo de CEC es menor a 90 minutos.⁷

La escala de desarrollo infantil Bayley II (BSDII) es el estándar de oro internacional para evaluar el neurodesarrollo de niños y niñas entre dos meses y 30 meses de vida. Los ítems de la escala evalúan la maduración de las habilidades cognitivas y motoras, tomando como referente el comportamiento de sujetos normales.^{8,9} Con la identificación temprana de las alteraciones del neurodesarrollo y las discapacidades, los niños tienen una mejor oportunidad para lograr su máximo potencial.¹⁰

El objetivo de este estudio es describir el neurodesarrollo de pacientes pediátricos con CCC después de la cirugía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron 14 pacientes con diagnóstico de CCC y con el antecedente de cirugía cardíaca correctiva o paliativa, realizada durante el periodo neonatal. Estos pacientes acudieron a la consulta de seguimiento longitudinal del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, con revisiones mensuales durante el primer año de vida, y posteriormente de manera semestral hasta los dos años y seis meses de edad. Durante estas revisiones se llevó a cabo la evaluación del desarrollo con la escala Bayley II por el médico neonatólogo.

Es de señalar que en estos pacientes se documentó la ausencia de daño neurológico previo a la cirugía cardíaca, y tampoco tenían antecedentes de asfixia perinatal, malformaciones neurológicas, neuroinfección,

crisis convulsivas, hemorragia intracraneal, trauma craneoencefálico o cualquier evento que originara o contribuyera a problemas del neurodesarrollo, como síndromes genéticos.

Análisis estadístico. Los resultados se presentan como estadística descriptiva, con promedio y desviación estándar para las variables numéricas. Las cualitativas con frecuencias absolutas y porcentajes.

RESULTADOS

Fueron 10 (71%) hombres y cuatro (29%) mujeres. La edad al momento de la cirugía realizada fue en promedio 19 días. Los tipos de CCC se muestran en la *Figura 1*. La coartación crítica de aorta fue la más común, alcanzó la frecuencia de seis (43%). La cirugía correctiva fue la más frecuente en ocho pacientes (57%).

La descripción de los valores obtenidos del índice de desarrollo mental en cada paciente se muestra en la *Figura 2*. El promedio del índice en la muestra fue de 104.0 ± 29.5 , con una variación de 50 a 159. Tomando como valor de corte 84 (lo que corresponde a normal bajo), tres pacientes tuvieron nivel de neurodesarrollo bajo (21-4%) y en 11 (78.6%) con un nivel normal.

Con respecto al índice de desarrollo psicomotor, los datos de los 14 pacientes se presentan en la *Figura 3*. El promedio fue de 87.4 ± 23.6 puntos, con una variación de 50 a 140. Tomando el mismo nivel de corte (84), a siete (50%) pacientes se consideró como bajo y el resto normal.

Por último, se detectaron 11 (78.6%) pacientes con algún tipo de discapacidad; cinco con alteraciones en

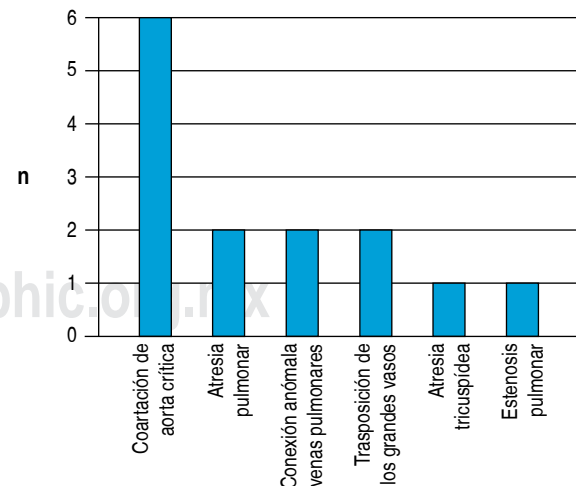


Figura 1: Distribución de los 14 pacientes por tipo de cardiopatía.

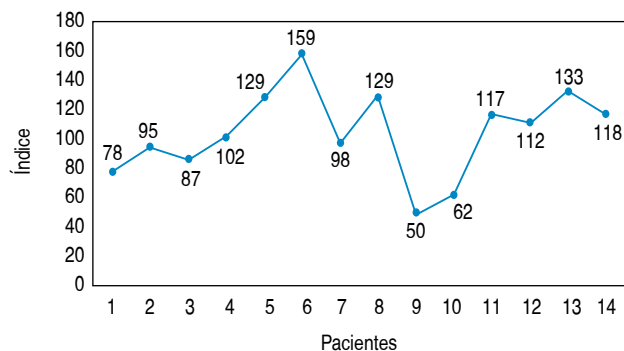


Figura 2: Índice de desarrollo mental de 14 pacientes en torno al valor de la normalidad (≥ 84).

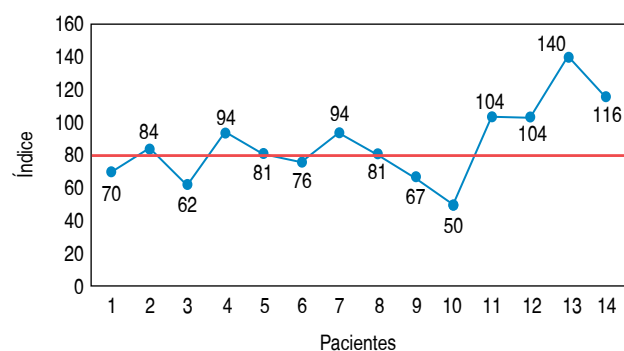


Figura 3: Índice del desarrollo psicomotriz de 14 pacientes en torno al valor de la normalidad (≥ 84).

psicomotricidad (36%), tres pacientes con afección en el lenguaje y otros tres con retraso global de neurodesarrollo (21%).

DISCUSIÓN

Más allá de la supervivencia, es motivo de gran interés conocer el pronóstico funcional de los pacientes con cardiopatía congénita. Marino y colaboradores en el estudio sobre el neurodesarrollo en niños con CCC, revisaron la literatura disponible en Medline con la información publicada entre 1966 y 2011. Encontraron que estos niños tienen mayor riesgo de presentar trastornos en el neurodesarrollo, por lo que recomiendan la vigilancia periódica y evaluación durante la infancia, a fin de otorgar intervenciones apropiadas para maximizar el potencial de desarrollo global de estos niños.¹⁰

Como el presente trabajo, la mayoría de los estudios previos han investigado los resultados después de la cirugía en niños con CCC, reportando cierto grado

de deterioro persistente en la motricidad fina o gruesa. En la revisión sistemática de Snookes y su grupo¹¹ se incluyeron 65 artículos, que estudiaron el desarrollo cognitivo o motor de los niños con CCC sometidos a cirugía antes de los seis meses de edad. En todos los estudios emplearon la escala de desarrollo infantil de Bayley; los resultados al año de edad revelaron un promedio del índice de desarrollo mental de 90.3 (intervalo de confianza al 95% [IC95%] 88.9-91.6) y para el índice de desarrollo psicomotor 78.1 (IC95% 76.4-79.7). Estos estudios revelaron consistentemente retraso cognitivo y motor en los niños después de la cirugía; estos hallazgos son comparables a los obtenidos en el presente estudio.

Donofrio y colegas¹², en el artículo de 2010 sobre el impacto de la CCC en el neurodesarrollo, informan que aunque el índice de coeficiente intelectual parece estar en rango normal para los sobrevivientes de CCC, las tasas de trastornos del neurodesarrollo siguen siendo significativas (microcefalia, hipotonía, irritabilidad, asimetría motora, succión ausente y crisis convulsivas).

Los avances en la medicina, incluyendo el diagnóstico y la evaluación prenatal, las innovaciones en las técnicas de cirugía cardiotorácica y las mejoras en el manejo perioperatorio han contribuido al aumento de la supervivencia de los recién nacidos con CCC, por lo que se deben hacer más esfuerzos para mejorar los resultados a largo plazo.^{8,13}

REFERENCIAS

- Hoffman JI. The global burden of congenital heart disease. *Cardiovasc J Afr*. 2013; 24(4): 141-145.
- Wernovsky G, Licht DJ. Neurodevelopmental outcomes in children with congenital heart disease—what can we impact? *Pediatr Crit Care Med*. 2016; 17(8 Suppl 1): S232.
- Khalil A, Suff N, Thilaganathan B, Hurrell A, Cooper D, Carvalho JS. Brain abnormalities and neurodevelopmental delay in congenital heart disease: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2014; 43(1): 14-24.
- Morton PD, Ishibashi N, Jonas RA. Neurodevelopmental abnormalities and congenital heart disease: insights into altered brain maturation. *Circ Res*. 2017; 120(6): 960-977.
- Nattel SN, Adrianzen L, Kessler EC, Andelfinger G, Dehaes M, Côté-Corriveau G et al. Congenital heart disease and neurodevelopment: clinical manifestations, genetics, mechanisms, and implications. *Can J Cardiol*. 2017; 33(12): 1543-1555.
- Massaro AN, El-dib M, Glass P, Aly H. Factors associated with adverse neurodevelopmental outcomes in infants with congenital heart disease. *Brain Dev*. 2008; 30(7): 437-446.
- Lequier L, Joffe AR, Robertson CM, Dinu IA, Wongswadiwat Y, Anton NR et al. Two-year survival, mental, and motor outcomes after cardiac extracorporeal life support at less than five years of age. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008; 136(4): 976-983.
- Pérez-López J, de la Nuez AG, Martínez-Fuentes MT, Díaz-Herrero A, Sánchez-Caravaca J, Fernández-Rego FJ. Las

- escalas Bayley BSID-I frente a BSID-II como instrumento de evaluación en atención temprana. *Anales de Psicología*. 2012; 28(2): 484.
9. Bayley N. *Escalas Bayley de desarrollo infantil*. Madrid: TEA. 1977.
 10. Marino BS, Lipkin PH, Newburger JW, Peacock G, Gerdes M, Gaynor JW et al. Neurodevelopmental outcomes in children with congenital heart disease: evaluation and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012; 126(9): 1143-1172.
 11. Snookes SH, Gunn JK, Eldridge BJ, et al. A systematic review of motor and cognitive outcomes after early surgery for congenital heart disease. *Pediatrics*. 2010;125(4):e818–e827.
 12. Donofrio MT, Massaro AN. Impact of congenital heart disease on brain developmental and developmental outcome. *Int J Pediatric*. 2010; 2010.
 13. Gerdes M, Flynn T. Clinical assessment of neurobehavioral outcomes in infants and children with congenital heart disease. *Progress Pediatric Cardiol*. 2010; 29: 97-105.



Prescripción de antieméticos en urgencias en niños con gastroenteritis aguda

Araceli Martínez-Hernández,^{1,*} Mónica Martina-Luna,² Mario Enrique Rendón-Macías,³ José Iglesias-Leboreiro,² Isabel Bernárdez-Zapata,² Néstor Javier de Jesús Jiménez-Rivera¹

¹ Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle; ² Hospital Español de México;

³ Escuela de Medicina, Universidad Panamericana. Unidad de Análisis y Síntesis de la Evidencia, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

RESUMEN

Introducción: La presencia de vómitos limita la rehidratación oral en pacientes deshidratados con gastroenteritis aguda e incrementa la probabilidad de ser hospitalizados. **Objetivo:** Analizar el impacto en la tasa de hospitalización cuando se administra algún antiemético en niños atendidos en un servicio de urgencias privado. **Material y métodos:** Estudio transversal analítico. Pacientes menores de 18 años, atendidos en urgencias por gastroenteritis aguda con presencia de vómitos tratados con y sin antiemético (ondansetrón, dimenhidrinato o meclizina/piridoxina). Se analizó la tasa de hospitalización por intolerancia a la vía oral y deshidratación. **Resultados:** De los 500 pacientes atendidos, 273 (54.6%) recibieron antiemético. El principal antiemético indicado fue ondansetrón (95%). El uso de antiemético redujo 19.2% (IC_{95%} 10.7 a 27.4 p < 0.0001) la tasa de internamientos (76.9% contra 51.2% sin uso). No hubo diferencias en el tiempo de estancia en urgencias. Todos se egresaron rehidratados. **Conclusiones:** En este estudio, el uso de antieméticos para el control del vómito en niños con gastroenteritis es alta; es posible que el uso de antieméticos ayude a la rehidratación.

Palabras clave: Diarreas, antieméticos, deshidratación, ondansetrón.

ABSTRACT

Introduction: Vomiting limits oral rehydration in dehydrated pediatric patients with acute gastroenteritis and increases the probability of being hospitalized. **Objective:** To analyze the impact on the hospitalization rate when an antiemetic is administered in children treated in a private emergency service. **Material and methods:** Analytical cross-sectional study. Patients younger than 18 years-old, who evaluated in the emergency department for acute gastroenteritis with the presence of vomits treated with and without antiemetic (ondansetron, dimenhydrinate or meclizine / pyridoxine) were included. Hospitalization rate for oral intolerance and dehydration was analyzed. **Results:** Of 500 patients, 273 (54.6%) received antiemetic. The main prescribed antiemetic was ondansetron (95%). Use of antiemetic reduced by 19.2% (95% CI 10.7 to 27.4 p <0.0001) the hospitalization rate (76.9% versus 51.2% without use). There were no differences in time spent in the emergency room. All patients were discharged with good hydration status. **Conclusions:** In this study, use of antiemetics for the control of vomiting in children with gastroenteritis was high; it is possible that the use of antiemetics helps rehydration.

Keywords: Diarrhea, antiemetic, dehydration, ondansetron.

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis aguda es uno de los principales motivos de consulta en el servicio de urgencias pediátricas. En promedio, los niños menores de tres años de edad en países en vías de desarrollo experimentan de uno a tres episodios al año.¹ Un motivo frecuente para la búsqueda de atención en un servicio de urgencias es la presencia de vómitos; sobre todo si ocurren en más de dos episodios al día.²

* Correspondencia: AMH, ara.mar33@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Martínez-Hernández A, Martina-Luna M, Rendón-Macías ME, Iglesias-Leboreiro J, Bernárdez-Zapata I, Jiménez-Rivera NJJ. Prescripción de antieméticos en urgencias en niños con gastroenteritis aguda. Rev Mex Pediatr. 2019; 86(4):147-150. [Prescription of antiemetic in the emergency room and hospitalization rate for diarrhea]



Cuando ocurre gastroenteritis, por el riesgo de una deshidratación, se recomienda, además de aportar soluciones de hidratación oral, la búsqueda pronta de atención médica.^{1,3} En los servicios de urgencias la prioridad en el manejo de un niño con diarrea es corregir la deshidratación y asegurar la capacitación del cuidador en la prevención de una recaída.^{1,3} Para lograr lo anterior es fundamental asegurar la tolerancia a la ingesta de líquidos y alimentos. Una preocupación frecuente es la persistencia de los vómitos, condición que limita la rehidratación y retrasa el egreso del paciente.⁴

Aunque las guías de práctica médica no recomiendan el uso de antieméticos, en años recientes dicha terapia se ha ido aceptando. Este cambio se ha debido a ensayos clínicos donde se demostró resolución del estado nauseoso y una adecuada recuperación de su equilibrio hidroelectrolítico.⁴⁻⁶ Asimismo, su administración no provocó efectos secundarios serios y redujo el costo de atención.⁴⁻⁶ De los antieméticos probados el más estudiado ha sido el ondansetrón,⁴ con el cual se ha reducido tanto la rehidratación endovenosa de 31% a 14% como la hospitalización de 97% a 25%, así como el tiempo de estancia intrahospitalaria a menos de un día.^{5,7-9}

En este trabajo se revisó la situación actual de la indicación de antieméticos en un hospital pediátrico privado de la Ciudad de México en niños con gastroenteritis aguda, en cuanto a la frecuencia de prescripción,

el impacto en la tasa de hospitalización y los posibles efectos adversos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal analítico durante el periodo del 01 de enero al 31 de diciembre de 2017. Se incluyeron pacientes menores de 18 años traídos al servicio de urgencias por presentar diarrea aguda (< 14 días de evolución y con evacuaciones disminuidas en consistencia). Se excluyeron pacientes con antecedentes de alguna enfermedad crónica, ingresados con datos de choque y aquéllos con medicación antiemética previa al ingreso.

Se obtuvieron sus datos generales (edad y sexo) y datos clínicos del episodio diarreico como fiebre, vómitos, tipo de evacuaciones (líquidas, con moco, presencia de sangre o disintéricas), número de evacuaciones, grado de deshidratación (hidratado, deshidratación leve o moderada) y manejo.

La administración de un antiemético fue a criterio de su médico tratante. Los investigadores sólo recabaron información sobre el antiemético indicado, la dosis y la vía. En todos los pacientes sólo se administró un antiemético y en una sola dosis.

El esquema de rehidratación en los sujetos con deshidratación fue decidido también por el médico tratante, así como la decisión de manejar al paciente de manera ambulatoria o intrahospitalaria. Para este

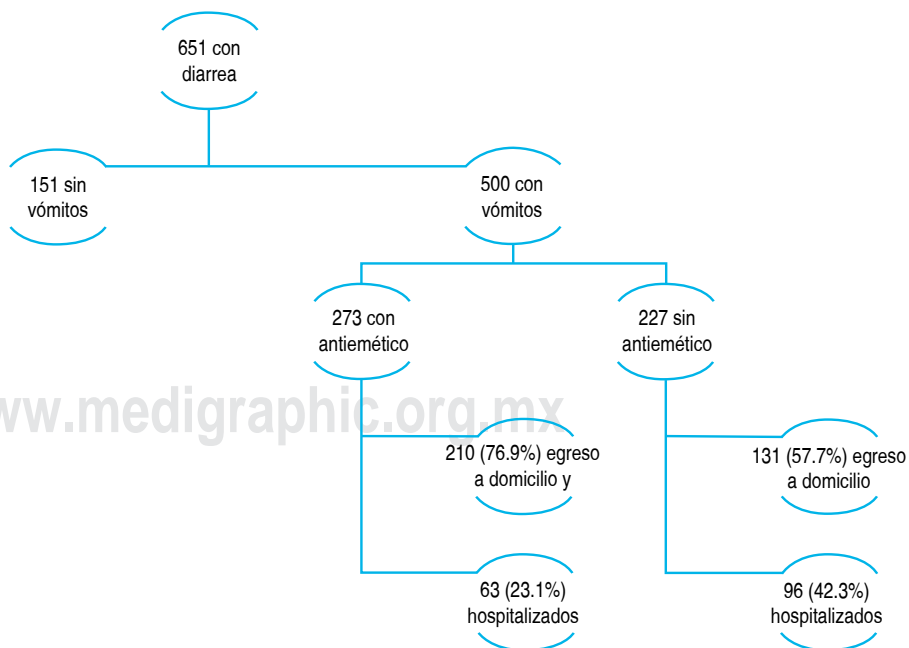


Figura 1:

Flujograma de atención de los niños con diarrea y vómito según manejo con antiemético o no.

Tabla 1: Comparación de las características de los pacientes que recibieron o que no recibieron algún antiemético.

	Antiemético N = 273 n (%)	Sin antiemético N = 227 n (%)	p
Edad (grupo)			
< 1 año	30 (10.9)	32 (14.0)	0.20*
1-6 años	186 (68.3)	134 (59.0)	
7-12 años	47 (17.2)	52 (22.9)	
13-17 años	10 (3.6)	9 (3.9)	
Sexo			
Masculino	157 (57.5)	134 (59.0)	0.73**
Femenino	116 (42.4)	93 (40.9)	
Estado de hidratación			
Bien hidratado	38 (13.9)	50 (22.0)	< 0.005*
Deshidratación leve	104 (38.0)	59 (25.9)	
Deshidratación moderada	131 (47.9)	118 (51.9)	
Rehidratación intravenosa			
Sí	178 (65.2)	142 (62.5)	0.53**
No	95 (34.7)	85 (37.4)	
Antiemético			
Ondansetrón	244 (85.9)	NA	
Dimenhidrinato	38 (13.3)	NA	
Bonadroxina	2 (0.7)	NA	

* Prueba χ^2 de tendencia, ** Prueba χ^2 de Pearson. NA = no aplica.

trabajo se registró el tiempo de estancia en urgencias y los días de hospitalización.

Análisis estadístico. Los datos se resumieron en frecuencias simples y relativas en porcentaje con sus intervalos de confianza al 95%. Los pacientes fueron agrupados en quienes se les indicó la administración de un antiemético (al menos una dosis) contra los tratados sin ningún antiemético. El resultado principal fue la tasa de hospitalización, la cual se calculó como una incidencia acumulada. Se calculó el riesgo relativo (RR) con sus intervalos de confianza al 95% y la significancia estadística fue establecida con la prueba de χ^2 . Los análisis se hicieron con el paquete estadístico SPSS versión 22. Se consideró un nivel de significancia estadística a $p < 0.05$.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio 713 pacientes se atendieron, de los cuales en 651 hubo evidencia de diarrea. En 500 (76.8%) se documentó la presencia de al menos un vómito (Figura 1). De estos pacientes al 54.6% (273/500) se les administró algún antiemético.

Las características de los pacientes, tanto de los que recibieron algún antiemético como de los que no, se presentan en la Tabla 1. Como se observa, no hubo diferencias en cuanto a la distribución por edades y por sexos entre los grupos; tampoco hubo diferencias en la frecuencia de pacientes rehidratados por vía endovenosa. La principal diferencia se detectó en la distribución del estado de hidratación de los pacientes; se observó una proporción mayor de pacientes con deshidratación en los tratados con antiemético, aunque en el grupo no tratado hubo más casos con deshidratación moderada.

El control del vómito se logró en las horas subsiguientes de la llegada a urgencias, en 210 pacientes tratados con antiemético pudieron ser egresados a su domicilio (76.9%, IC_{95%} 71.9; 81.9%), a diferencia de 131 pacientes del grupo sin antiemético (57.7%, IC_{95%} 51.2; 64.1%). Con ello se redujo el número de hospitalizaciones en 19.2% (IC_{95%} 10.7; 27.4, $p < 0.0001$), RR = 0.5 (IC_{95%} 0.4 a 0.7).

Se comparó el tiempo de estancia en el servicio de urgencias entre el grupo que recibió antieméticos y el grupo que no los recibió, sin observarse diferencia significativa. Asimismo, se observó que entre los pacientes

que fueron ingresados a hospitalización con manejo antiemético no disminuyeron las horas de estancia intrahospitalaria, en comparación al otro grupo.

DISCUSIÓN

Hasta donde sabemos, este es el primer estudio en México que analiza el posible impacto del uso de antieméticos en el servicio de urgencias pediátricas para controlar el vómito asociado a gastroenteritis. Como se comentó, aunque esta conducta no es recomendada en las guías de práctica clínica,¹⁰⁻¹² la evidencia en diversos ensayos en la literatura médica científica ha justificado su uso.^{5,8} Un primer hallazgo en este estudio fue la alta frecuencia de pacientes a quienes se les indicó este tratamiento, es decir, a más de la mitad.

El vómito en los pacientes con diarrea se ha asociado, en parte, a la hiperactividad motora intestinal provocada por las toxinas bacterianas,⁵ pero también con alteraciones en los electrolitos séricos secundario a la pérdida de líquidos. El desequilibrio hidroelectrolítico suele perpetuar el estado nauseoso y, a medida en que un paciente recupera su equilibrio, desaparece. Por lo anterior, la rehidratación es un mecanismo de control del vómito.¹³ El uso de antieméticos pretende acortar el tiempo para rehidratar, al inhibir neurológicamente la respuesta del vómito, lo cual permite la tolerancia oral.⁷

En nuestro estudio fue posible evidenciar una reducción de 19% de la tasa de hospitalizaciones indicadas por deshidratación no controlada; cifra muy parecida a la informada en la última revisión de Cochrane de 2012, donde se señala un promedio de la reducción del 17%.⁵

En relación con el tiempo de estancia en urgencias, contrario a lo observado en otros estudios como el de Freedman,⁷ quien redujo la estancia a un día, no se encontraron diferencias entre los pacientes tratados y los no tratados con antieméticos. Es posible que este hallazgo se deba a que los criterios para su uso de los médicos tratantes son distintos, dado que no se cuenta con un protocolo de manejo en nuestro hospital. Además, con cierta frecuencia, la decisión de la prescripción se basa en factores no médicos, como la angustia de los padres.

Con relación a la seguridad, en los pacientes tratados con antiemético no se evidenció ningún evento adverso. En los estudios de Freedman y colaboradores,

así como en el de Ramsook y colaboradores se informaron casos de urticaria en pacientes tratados con ondansetrón,^{6,9} así como mayor número de evacuaciones; ambos estudios tuvieron un tamaño de muestra mayor, lo cual pudo explicar la posibilidad para detectar estas complicaciones.

Otra limitante de este estudio, es su naturaleza observacional y retrospectiva. De esta forma, es posible que el efecto en la hospitalización no esté directamente relacionado con el uso de los antieméticos.

REFERENCIAS

1. Consejo de Salubridad General. *Prevención, diagnóstico y tratamiento de la diarrea aguda en niños de dos meses a cinco años en el primero y segundo nivel de atención*. Guía de Práctica Clínica, México, Secretaría de Salud, 2008.
2. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence. Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis, diagnosis, assessment and management in children younger than 5 year. *Clinical Guideline*. 2009.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR*. 2003; 52(RR-16): 4-5.
4. Rutman L, Klein EJ, Brown J. Clinical pathway produces sustained improvement in acute gastroenteritis care. *Pediatrics*. 2017; 140(3): e20164310.
5. 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; 2: e000622.
6. Freedman SB, Tung C. Time-series analysis of ondansetron use in pediatric gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012; 54: 381-386.
7. Freedman SB, Adler M, Seshadri R, Powell EC. Oral ondansetron for gastroenteritis in a pediatric emergency department. *N Engl J Med*. 2006; 354: 1698-1705.
8. De Camp LR, Byerley JS, Doshi N, Steiner MJ. Use of antiemetic agents in acute gastroenteritis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008; 162(9): 858-865.
9. Ramsook C, Sahagun-Carreón I, Kozinets CA, Moro-Sutherland D. A randomized clinical trial comparing oral ondansetron with placebo in children with vomiting from acute gastroenteritis. *Ann Emerg Med*. 2002; 39(4): 397-403.
10. Pfeil N, Uhlig U, Kostev K. Antiemetic medications in children with presumed infectious gastroenteritis-pharmacoepidemiology in Europe and Northern America. *J Pediatr*. 2008; 153 (5): 659-662.
11. Hernández LI, Sánchez CN, Reyes HU. Prescripción de antieméticos y antiespasmódicos en los niños con diarrea aguda. *Rev Mex Ped*. 2012; 80: 223-226.
12. Mackenzie A, Barnes G. Randomized controlled trial comparing oral and intravenous rehydration therapy in children with diarrhea. *BMJ*. 1991; 303(6799): 393-396.
13. Nalin DR, Cash RA. 50 years of oral rehydration therapy: the solution is still simple. *Lancet*. 2018; 392(10147): 536-538.



Encefalitis anti-NMDAR: un caso pediátrico con afasia de expresión

Grecia A Caycho-Gamarra,^{1,*} Mary C Quispe-Rivas,¹
Nilton Yhuri Carreazo-Pariasca,² Pamela Rocío Muñoz-Huerta³

¹ Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas (SOCIEMUPC); ² Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas; ³ Servicio de Neuropediatría del Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima, Perú.

RESUMEN

Introducción: La encefalitis autoinmune antirreceptor N-metil-D aspartato (NMDAR) es la causa principal de encefalitis autoinmune aguda en niños y adolescentes, siendo el grupo masculino el que abarca mayor proporción de casos en los menores de 12 años. **Presentación del caso:** Se presenta el caso de una paciente de seis años de edad que mostró un cuadro clínico sugestivo de encefalitis, siendo lo más resaltante la afasia de expresión, además de hipotonía y crisis convulsivas. Tras descartar una etiología viral, se tomó líquido cefalorraquídeo para la detección de autoanticuerpos NMDAR, la cual fue positiva. Después del inicio de tratamiento con esteroides e inmunoglobulina la paciente mejoró paulatinamente. **Conclusiones:** La encefalitis autoinmune N-metil-D aspartato debe sospecharse dentro del diagnóstico diferencial de las encefalitis agudas. El tratamiento precoz está relacionado con un mejor pronóstico.

Palabras clave: Anticuerpos, encefalitis anti-NMDAR, encefalitis autoinmune, sistema nervioso central.

ABSTRACT

Introduction: Anti-receptor N methyl-D aspartate (anti-NMDA) autoimmune encephalitis is the leading cause of acute autoimmune encephalitis in children and adolescents, with the male group accounting for the highest proportion of cases in children under 12 years of age. **Case presentation:** We present the case of a female patient of six years of age, who presented signs and symptoms suggestive of encephalitis, the most outstanding were aphasia of expression, hypotonia, seizures and disautonomy. After ruling out a viral etiology, in cerebrospinal fluid sample was performed for the detection of anti-NMDA autoantibodies, which was positive. After the start of steroid and immunoglobulin treatment, the patient gradually improved. **Conclusions:** Autoimmune N-methyl-D aspartate encephalitis should be suspected as part of the differential diagnosis of acute encephalitis. Early treatment is associated with a better prognosis.

Keywords: Antibodies, anti-NMDA encephalitis, autoimmune encephalitis, central nervous system.

INTRODUCCIÓN

La encefalitis es una patología caracterizada por inflamación en el parénquima cerebral que genera una alteración en el funcionamiento neurológico,¹ cuyas causas pueden ser de origen infeccioso y no infeccioso,

siendo la primera la más común;² sin embargo, en los últimos diez años ha aumentado el número de casos de las encefalitis no infecciosas, especialmente las de origen autoinmune.³

La encefalitis autoinmune (EA) abarca cuatro grupos de enfermedades: desórdenes paraneoplásicos

* **Correspondencia:** GACG, greciacaycho05@hotmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Caycho-Gamarra GA, Quispe-Rivas MC, Carreazo-Pariasca NY, Muñoz-Huerta PR. Encefalitis anti-NMDAR: un caso pediátrico con afasia de expresión. Rev Mex Pediatr. 2019; 86(4):151-154.

[Anti-NMDAR encephalitis: a pediatric case with expressive aphasia]



clásicos, enfermedades con autoanticuerpos que atacan proteínas sinápticas intracelulares, desórdenes que presentan autoanticuerpos contra epítomos extracelulares de canales iónicos, receptores y otras proteínas, y otras formas de EA, en las que los antígenos aún no han sido completamente descubiertos.^{3,4}

En la EA causada por el antirreceptor N metil-aspartato (NMDAR) se observan anticuerpos contra las subunidades heterómeras NR1 y NR2 de los receptores de glutamato, lo que ocasiona un conjunto de signos y síntomas neuropsiquiátricos característicos de esta enfermedad.^{5,6} Los primeros casos reportados se detectaron en mujeres con teratoma ovárico; sin embargo, posteriormente, el número de casos fue incrementando abarcando ambos sexos, diferentes grupos etarios y sin asociación a la presencia de una neoplasia.^{3,7}

Un estudio realizado en Reino Unido reveló que 4% de los pacientes con encefalitis presentaban EA anti-NMDAR, siendo más frecuente que otras encefalitis asociadas a anticuerpos.⁸ A continuación se describe el caso de una niña de seis años con el diagnóstico de encefalitis autoinmune anti-NMDAR.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de seis años de edad, natural y procedente de Lima, Perú, producto de parto eutócico sin complicaciones, con desarrollo psicomotor normal, con esquema de vacunación completa. Como antecedentes patológicos, convulsión febril a los tres años de edad, diarrea disintérica a los cuatro años de edad. Se investigó y descartó contacto con pacientes con tuberculosis.

Acude a emergencia, después de haber sido evaluada en tres centros de salud previamente, por presentar un padecimiento de cuatro días de evolución caracterizado por vómitos postprandiales, dificultad para la deambulación y el habla, así como debilidad muscular en ambos miembros inferiores y un episodio de falta de control de esfínteres. Cabe señalar que no presentó fiebre.

Al examen físico, se encontraba irritable, afebril, con presión arterial de 90/60 mmHg, taquipnea, con una saturación en 99% (sin apoyo de oxígeno) y sin adenopatías. En la exploración neurológica: la paciente estaba despierta y parcialmente atenta, nervios craneales conservados, pupilas isocóricas y reactivas a la luz de 3 a 4 mm, fuerza muscular simétrica 4/5, tono muscular disminuido, ataxia estática a la bipedestación, dismetría en prueba índice nariz, reflejos rotulianos y aquileos 1+/4+. Signos de Kernig y Brudzinski positivos, afasia de expresión y un puntaje de

11 en la escala de coma de Glasgow (apertura ocular 4, respuesta verbal 2, respuesta motora 5).

Los datos de los exámenes de laboratorio fueron los siguientes: hemoglobina 13.2 g/dL, 360,000 plaquetas/mm³, 9,600 leucocitos/mm³ (abastados 0%). Mientras que la glucemia, urea, creatinina, electrolitos, bilirrubinas y proteína C reactiva se encontraron normales. La tomografía de encéfalo sin contraste no evidenció tumoración, isquemia, hemorragia, ni hidrocefalia.

Se realizó punción lumbar que mostró pleocitosis: 18 leucocitos/mm³ (78% mononucleares y 22% polimorfonucleares), 42.8 mg/dL de proteínas y 53 mg/dL de glucosa. La muestra también se envió para buscar posible etiología infecciosa de tipo viral, mediante análisis de reacción en cadena a la polimerasa (PCR viral).

A las 48 horas de haber ingresado, el especialista en Neurología Pediátrica sugirió iniciar pulso de metilprednisolona a 30/mg/kg/día por cinco días (600 mg) y aciclovir a 20 mg/kg/ dosis (420 mg cada ocho horas), dado que la sospecha diagnóstica era encefalitis diseminada aguda (EMDA), o bien, encefalitis viral herpética. Con lo anterior, la paciente mostró mejoría del estado de alerta y ausencia de vómitos; sin embargo, persistió la debilidad muscular e hipotonía, así como signo de Kernig positivo.

La muestra de LCR fue negativa para los 8 virus herpes humanos, poliovirus, echovirus y coxsackievirus. El perfil de coagulación y tiroideo, así como electrolitos, transaminasas y examen de orina fueron normales.

Al quinto día de hospitalización se suspendió el aciclovir, luego de los resultados negativos del PCR viral. Al sexto día de hospitalización, mientras se encontraba aún con metilprednisolona en pulso (cuarta dosis), tuvo síntomas compatibles con hipertensión endocraneana (HTE), iniciándose tratamiento para el edema cerebral (manitol al 20%). Asimismo, hubo hipotermia, catalogada como disautonomía.

La resonancia magnética cerebral de 1.5 teslas con contraste no evidenció tumoración, problema vascular o inflamatoria, incluyendo EMDA, ni eventos isquémicos o hemorrágicos de reciente instalación. El electroencefalograma (EEG) mostró lentificación difusa de trazado con ondas theta (θ) de 3 a 4 Hz por segundo.

Al séptimo día de hospitalización, dado que no había cambio en su condición clínica, se sospechó de una EA con alta posibilidad de encefalitis anti-NMDAR, por lo que se inició inmunoglobulina humana al 5% a dosis de 2 g/kg/dosis total, repartida en cuatro días (10 gramos cada 24 horas). En esos momentos, tras observarse episodios compatibles con crisis epilépticas

de tipo focal disceptivas se inició ácido valproico vía endovenosa a dosis de 20/mg/kg/día. Asimismo, luego de terminados los pulsos de metilprednisolona se continuó con prednisona vía oral y se suspendió el manitol al mejorar los signos de HTE. La evolución posterior fue satisfactoria.

Con la finalidad de confirmar el diagnóstico de EA anti-NMDAR, se realizó una segunda punción lumbar que mostró: dos leucocitos/mm³ (100% mononucleares), 7 mg/dL de proteínas, 54 mg/dL de glucosa, cultivo negativo y no se observaron microorganismos en la tinción Gram. Además, se envió una muestra para la detección de anticuerpos anti-NMDAR a un laboratorio de neuroinmunología, la cual resultó positiva.

La paciente fue dada de alta al mostrar mejoría clínica al día 26 de hospitalización con el diagnóstico de encefalitis autoinmune. En el seguimiento ambulatorio, permaneció asintomática y retornó a las actividades cotidianas propias de su edad.

DISCUSIÓN

Los desórdenes que presentan autoanticuerpos contra epítomos extracelulares de canales iónicos, receptores y otras proteínas tienen como mejor ejemplo la encefalitis antirreceptor NMDAR, lo que resulta en la disminución del número de receptores sinápticos NMDAR.^{3,4}

La EA anti-NMDAR representa la causa principal de EA en niños y adolescentes, con 40% de casos en pacientes menores de 18 años.⁸ Esta patología predomina en el sexo femenino (81%) y en jóvenes (37% < 18 años, 95% < 45 años); no obstante, esta predilección se invierte en pacientes menores 12 años y mayores 45 años, siendo el grupo masculino el que abarca mayor proporción de casos.⁹ Respecto a la forma paraneoplásica, se ha descrito que representa 40% de los casos, y la neoplasia que prevalece es el teratoma ovárico en mujeres.⁷ También se han reportado casos en otros tipos de cáncer en varones, como el teratoma testicular y el cáncer de pulmón de células pequeñas.¹⁰

Los estudios de Lizuka y colaboradores y Sansing y asociados contribuyeron a describir las fases del síndrome de encefalitis autoinmune anti-NMDAR, dentro de las que se incluye la fase prodrómica, psicótica, la fase sin respuesta y, por último, la hiperkinética.^{11,12} Respecto a la primera fase, los síntomas de cefalea, fiebre, náuseas, vómitos, diarrea y/o síntomas de tracto respiratorio superior se presentan en aproximadamente 70% de pacientes. La paciente que aquí describimos mostró rinorrea y tos diez días antes del inicio de su

enfermedad, y, al comienzo de la misma, presentó vómitos en varias ocasiones.

En la segunda fase (psicótica), que ocurre aproximadamente dos semanas después de iniciado el cuadro clínico, aparecen otros síntomas dentro de los que destacan ansiedad, manía, miedo, confusión, delusiones de grandeza, paranoia, entre otros. Asimismo, puede presentarse pérdida de memoria a corto plazo; sin embargo, ésta puede ser difícil de evidenciar, pues los síntomas psiquiátricos y los problemas de lenguaje enmascaran este síntoma.¹³ Los problemas de lenguaje son comunes e incluyen una desintegración rápida del mismo, que puede ir desde la reducción del lenguaje, ecolalia y hasta mutismo franco.⁸ Respecto a esto, nuestra paciente mostró una disminución progresiva del lenguaje verbal hasta llegar a la afasia de expresión.

La tercera fase, llamada sin respuesta, se caracteriza por una disminución de la capacidad de responder a estímulos, la que puede fluctuar con periodos de agitación y catatonía. Mientras que, en la última fase, llamada hiperkinética, se agregan movimientos anormales como discinesias orolinguofaciales e inestabilidad autonómica, que incluye hipertermia, taquicardia, hipersalivación, hipertensión, bradicardia, hipotensión, como las más frecuentes.⁸ Estos dos últimos signos se observaron en la paciente del caso que presentamos.

El cuadro clínico en niños pequeños puede pasar desapercibido, sobre todo los cambios de comportamiento, como la hiperactividad. En general, el inicio de la sintomatología en niños suele ser de tipo no psiquiátrico, por ejemplo, convulsiones, estatus epiléptico, distonía, reducción verbal o mutismo.¹⁴ En el caso de nuestra paciente, hubo crisis epilépticas en la evolución clínica durante la hospitalización, además de la afasia expresiva.

El estudio de imagen que suele solicitarse principalmente es la resonancia magnética,¹⁵ la cual es normal en alrededor de la mitad de los casos. En la otra mitad se puede evidenciar hiperintensidad en la secuencia T2 en algunas zonas cerebrales, como el hipocampo, cerebelo o la corteza cerebral, áreas fronto-basales e insulares, ganglios basales y tronco cerebral.⁷ Asociado a estas características, que suelen ser transitorias o mínimas, se puede observar un leve reforzamiento de contraste en las áreas afectadas o meninges.¹³ En el caso de la paciente, la resonancia no demostró alteraciones.

Otro de los exámenes que suele apoyar el diagnóstico es el EEG. En los casos de EA anti-NMDAR, este estudio es anormal en aproximadamente 90% de casos y, por lo regular, muestran un patrón de ralentización generalizada no específica.⁹ Existe un patrón único en

el EEG denominado complejo delta en cepillo, que se caracteriza por actividad rítmica de 1-3 Hz con una actividad rítmica superpuesta de 20-30 Hz, que en un estudio se encontró hasta en 30% de pacientes.¹⁶ Nuestra paciente registró lentificación difusa de trazado con ondas theta (θ) de 3 a 4 Hz por segundo, pero su ritmo era theta (θ) no delta en cepillo.

Un resultado anormal en LCR se puede detectar hasta en 80% de los pacientes; las características que deben buscarse incluyen pleocitosis linfocítica, glucosa normal, proteínas elevadas o la presencia de bandas oligoclonales.^{6,8,13,17} Para la confirmación del diagnóstico es necesario demostrar la presencia de autoanticuerpos anti-NMDAR, ya sea en suero o LCR, y es suficiente que uno de ellos salga positivo;¹⁹ sin embargo, el estándar de oro es el examen en el LCR.^{8,14,17} Los auto-anticuerpos son detectados en ambas muestras simultáneamente hasta en 85% de casos.¹³ Los resultados del estudio de LCR de la paciente coinciden con los de la literatura.

Dentro del diagnóstico diferencial de esta enfermedad están las causas virales e autoinmunes (encefalitis límbica con autoanticuerpos contra Hu, Ma2, CV2 y amfifisina).¹⁸ Asimismo, se debe descartar causas metabólicas y tóxicas.¹⁰ En el caso de nuestra paciente, fue hasta que se descartaron las causas más frecuentes que se planteó el diagnóstico EA anti-NMDAR y se inició el tratamiento; se conoce que el inicio temprano del tratamiento mejora el pronóstico, lo cual coincide con el caso que presentamos.¹⁵

El tratamiento de la EA anti-NMDAR consiste en uso de esteroides, inmunoglobulina, plasmaféresis, o una combinación de éstos. En la actualidad, aún no hay evidencia que indique cuál es más efectivo. Lancaster y colaboradores dan preferencia a la inmunoglobulina IV sobre la plasmaféresis en pacientes en edad infantil.¹⁹ De igual manera, Dalmau y su equipo concuerdan al preferir el tratamiento con inmunoglobulina y metilprednisolona en niños, debido a que la plasmaféresis es un procedimiento más complejo y costoso.⁸ En el caso de no presentar mejoría en un lapso de diez días, se puede cambiar a la segunda línea de tratamiento: rituximab y ciclofosfamida.⁸

CONCLUSIONES

La EA anti-NMDAR se debe considerar en pacientes que presenten encefalitis de origen desconocido, ya que esta enfermedad es tratable e incluso reversible. El diagnóstico y tratamiento tempranos mejoran el pronóstico de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Tunkel A, Glaser C, Bloch K, Seivar J, Marra C, Roos K et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008; 47(3): 303-327.
2. Granerod J, Crowcroft NS. The epidemiology of acute encephalitis. *Neuropsychol*. 2007; 17: 406-428.
3. Leypoldt F, Wandinger K, Bien C, Dalmau J. Autoimmune encephalitis. *Eur Neurol Rev*. 2013; 8(1): 31-37.
4. Lancaster E. The diagnosis and treatment of autoimmune encephalitis. *J Clin Neurol*. 2016; 12(1): 1-13.
5. Granerod J, Ambrose H, Daves N, Clewley J, Walsh A, Morgan D et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect Dis*. 2010; 10(12): 835-844.
6. Gable M, Sheriff H, Dalmau J, Tilley D, Glaser C. The frequency of autoimmune N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis surpasses that of individual viral etiologies in young individuals enrolled in the California Encephalitis Project. *Clin Infect Dis*. 2012; 54(7): 899-904.
7. Dalmau J, Tüzün E, Wu H, Masjuan J, Rossi J, Voloshin A, et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol*. 2007; 61(1): 25-36.
8. Dalmau J, Lancaster E, Martinez- Hernandez E, Rosenfeld M, Balice- Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol*. 2011; 10(1): 63-74.
9. Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangué T, Glaser C, Iizuka T, et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. *Lancet Neurol*. 2013; 12: 157-165.
10. Mooneyham G, Gallentine W, Van Hater H. Evaluation and management of autoimmune encephalitis: a clinical overview for the practicing child psychiatrist. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2018; 27(1): 37-52.
11. Iizuka T, Sakai F, Ide T, Monzen T, Yoshii S, Iigaya M, et al. Anti-NMDA receptor encephalitis in Japan: long-term outcome without tumor removal. *Neurology*. 2008; 70: 504-511.
12. Sansing LH, Tuzun E, Ko MW, Baccon J, Lynch DR, Dalmau J. A patient with encephalitis associated with NMDA receptor antibodies. *Nat Clin Pract Neurol*. 2007; 3: 291-296.
13. Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, Rossi JE, Peng X, Lai M, et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol*. 2008; 7: 1091-1098.
14. Florance NR, Davis RL, Lam C, Szperka C, Zhou L, Ahmad S, et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) encephalitis in children and adolescents. *Ann Neurol*. 2009; 66: 11-18.
15. Mann A, Grebenciuova E, Lukas R. Anti-N-methyl-d-aspartate-receptor encephalitis: diagnosis, optimal management, and challenges. *Ther Clin Risk Manag*. 2014; 10: 517-525.
16. Schmitt SE, Pargeon K, Frechette ES, Hirsch LJ, Dalmau J, Friedman D. Extreme delta brush: a unique EEG pattern in adults with anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurology*. 2012; 79(11): 1094-1100.
17. Pruss H, Dalmau J, Harm L, Hölting M, Ahnert-Hilger G, Borowski K, et al. Retrospective analysis of NMDA receptor antibodies in encephalitis of unknown origin. *Neurology*. 2010; 75: 1735-1739.
18. Wandinger K, Saschenbrecker S, Stoecker W, Dalmau J. Anti-NMDA-receptor encephalitis: a severe, multistage, treatable disorder presenting with psychosis. *J Neuroimmunol*. 2011; 231(1-2): 86-91.
19. Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Dalmau J. Encephalitis and antibodies to synaptic and neuronal cell surface proteins. *Neurology*. 2011; 77(2): 179-189.



Síndrome de Fraser: reporte de un caso

Clara Melissa Bustillo-Sierra,^{1*} Ramón Humberto Alvarenga-Calidonio²

¹ Universidad Nacional Autónoma de Honduras; ² Universidad Nacional Autónoma de México.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Fraser es una enfermedad autosómica recesiva, con una frecuencia de 0.2/100,000 nacidos vivos. Múltiples genes se han visto implicados, por lo que su expresión clínica es muy variable. **Caso clínico:** Paciente femenino, producto de segunda gestación, que nace con dificultad respiratoria y múltiples malformaciones. Padre de 20 años y madre de 18, niegan consanguinidad. Al examen físico, taquipnea, estridor inspiratorio, saturación de oxígeno al 68%, se detectó microcefalia, criptoftalmos bilateral, hipoplasia nasal, hernia umbilical, hipertrofia del clitoris, atresia vaginal y sindactilia parcial. Ecocardiograma: comunicación interventricular. Ultrasonido abdominal: presencia de vestigios mullerianos. TAC: ausencia de globos oculares. Nasofibroscopía: estenosis subglótica. Falleció al mes de vida. **Conclusiones:** El pronóstico de estos pacientes es malo, por lo que el asesoramiento genético es fundamental.

Palabras clave: Síndrome de Fraser, criptoftalmos, sindactilia.

ABSTRACT

Introduction: Fraser syndrome is an autosomal recessive disease, with a frequency of 0.2 / 100,000 live births. Multiple genes have been implicated, so their clinical expression is highly variable. **Case report:** Female patient; she was born with respiratory distress and multiple malformations. Mother was 18 years-old and father 20 years-old. Consanguinity was denied. On physical examination, tachypnea, inspiratory stridor, 68% oxygen saturation, microcephaly, bilateral cryptophthalmos, nasal hypoplasia, umbilical hernia, clitoris hypertrophy, vaginal atresia and partial syndactyly were detected. Echocardiogram: interventricular communication; abdominal ultrasound: presence of mullerian vestiges. CT: absence of eyeballs. Nasofibroscopy: subglottic stenosis. She died at 30 days old. **Conclusions:** Prognosis of patients with Fraser syndrome is bad, so genetic counseling is essential.

Keywords: Fraser syndrome, cryptophthalmos, syndactyly.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Fraser (SF) es una enfermedad genética de transmisión hereditaria autosómico recesiva cuyo diagnóstico se realiza con base en criterios clínicos. Los criterios mayores incluyen criptoftalmos, sindactilia, anomalías genitales e historia de hermano(a) con SF; mientras que los criterios menores pueden ser malformaciones en oídos, nariz, cavidad oral, laringe, defectos esqueléticos, hernia umbilical, agenesia renal. Se hace

diagnóstico con dos criterios mayores y uno menor, o bien, con uno mayor y cuatro menores.¹⁻³

Fue descrito por primera vez en 1962 por George Fraser y se han realizado múltiples revisiones desde entonces.^{4,5} El SF es una entidad rara; su frecuencia estimada es de 0.2 en 100,000 nacimientos según la serie de 1990-2008 de la Vigilancia Europea de Anomalías Congénitas (EUROCAT).⁶ Se ha observado que la frecuencia es mayor en padres consanguíneos (15-27%).^{5,6}

El SF es una condición genéticamente heterogénea y, en años recientes, se ha demostrado que existe una gran variabilidad en su presentación. Estudios de familias con SF han reportado mutaciones en el gen FRAS1 ubicado en el cromosoma 4q21, el cual codifica para una proteína de la matriz extracelular.⁷ Por otro lado, en dos familias en las cuales no existían alteraciones en el FRAS1, se encontró una mutación del gen FREM2 ubicado en el cromosoma 13q13. Se

* **Correspondencia:** CMBS, clamel1392@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Bustillo-Sierra CM, Alvarenga-Calidonio RH. Síndrome de Fraser: reporte de un caso. Rev Mex Pediatr. 2019; 86(4):155-158.

[Fraser syndrome: a case report]



ha descrito que FRAS1 y FREM2 codifican para tres proteínas de la matriz extracelular y para una proteína intracelular de adaptación (GRIP-1). Se ha constatado que tanto FRAS1 como FREM2 tienen la habilidad no sólo de ensamblar los componentes estructurales de la matriz extracelular, sino de modular la actividad de los factores de crecimiento del medio.⁸ Estas proteínas se requieren para la adhesión epidérmica normal durante el desarrollo *in utero*; teniendo un papel crucial en el desarrollo embrionario. Estudios en ratones mostraron que la anulación de la proteína GRIP-1 ocasiona varias deformidades en el embrión como agenesia renal, sindactilia y criptoftalmos. El mecanismo a través del cual se producen las malformaciones se debe a la interacción entre GRIP1, FRAS1 y FREM2, puesto que la anulación o la mutación de GRIP1 da como resultado una expresión deficiente de los genes FRAS1 y FREM2.⁹⁻¹¹

Se describe un caso de SF que nació en Honduras, dado que hasta ahora no hay casos reportados en Centroamérica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente que nace a las 41 semanas en el Hospital de San Lorenzo, ubicado en la población del mismo nombre, que se ubica en el departamento Valle, en Honduras. El parto fue vaginal, sexo aparente femenino, meconio ++, con circular del cordón al cuello, APGAR 6 y 7, respecti-



Figura 1: Se observan múltiples malformaciones faciales incluyendo: criptoftalmos, coloboma de párpado izquierdo, remanente en región ocular derecha, nariz aplanada, vello en la región frontoparietal.



Figura 2: Se observa teletelia y *pectus excavatum*.



Figura 3: Se aprecia hernia umbilical e hipertrofia del clítoris.

vamente. Al nacimiento se detecta dificultad respiratoria, cianosis y múltiples malformaciones, por lo cual se remite al Hospital Escuela Universitario (HEU) de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, ubicado en la ciudad de Tegucigalpa, al sexto día de vida.

El padre de 20 años dedicado a la venta de hamacas y la madre de 18 años es ama de casa, ambos con primaria completa. Negaron consanguinidad; sin embargo, provienen de una aldea pequeña en el Departamento del Paraíso. Historia obstétrica materna: el producto fue de una segunda gestación; siendo el hijo previo sano. Tuvo adecuado control prenatal con enfermera auxiliar en un

centro de salud aledaño a su comunidad; afirma infección urinaria en el segundo mes de gestación tratada con amoxicilina, así como leucorrea en las últimas dos semanas de gestación sin tratamiento. Durante el embarazo no se realizó ultrasonido fetal. El tipo sanguíneo de la madre fue O Rh +, serología para VIH negativa.

Al momento del ingreso en el HEU la paciente se presenta con frecuencia cardíaca de 148/min,



Figura 4: Se aprecia sindactilia parcial entre segundo y tercer orjejo del pie izquierdo.



Figura 5: Se aprecia sindactilia parcial entre tercer y cuarto dedo de mano izquierda.



Figura 6: Presencia de útero y derivados mullerianos.

frecuencia respiratoria de 66/min, saturación ambiente de oxígeno en 68%, con estridor inspiratorio. Peso 3.1 kg, talla 51 cm, perímetro cefálico 32 cm. En el examen físico segmentario presenta cabeza con vello en región biparietal, microtia con implantación baja de pabellones auriculares, criptoftalmos derecho completo, mientras que en el lado izquierdo no se identifica globo ocular; coloboma del párpado izquierdo, nariz aplanada, micrognatia (*Figura 1*), tórax tipo *excavatum*, teletelia (*Figura 2*). Asimismo, presenta abdomen con hernia umbilical, en genitales atresia vaginal, hipertrofia del clítoris, ano perforado (*Figura 3*). En extremidades: sindactilia parcial de manos y pies (*Figuras 4 y 5*), piel color rosa. Los reflejos del recién nacido están presentes excepto el de prensión.

Estudios de laboratorio. Hemograma: hemoglobina 15.7 g/dL; hematocrito 44.6%; CHCM 35 g/dL, VCM 105fL, WBC 11,830/mm³; plaquetas 31,100/mm³. Creatina 0.6 mg/dL, BUN 23 mg/dL, bilirrubina total 1.2 mg/dL; bilirrubina indirecta: 0.9 mg/dL. Examen de orina: bilirrubina+; proteínas+; leucocitos 10-12x campo, presencia de hifas con levaduras. Cariotipo: normal 46 XX.

Estudios de imagen. Radiografía de tórax normal. En ecocardiograma: comunicación interventricular de la muscular media de 2 mm y foramen oval permeable. TAC cerebral: ausencia de globos oculares, resto normal. Ultrasonido abdominal: presencia de derivados mullerianos, útero normal, tercio posterior de la vagina presente, riñones sin alteración (*Figura 6*). Nasofibroscopía: estenosis subglótica.

El manejo durante su estancia hospitalaria fue conservador. A los 21 días de vida ocurre la caída espontánea de muñón umbilical y se empieza a alimentar por vía oral con lactancia. Se trató de corregir la estenosis subglótica; sin embargo, la paciente presentó paro cardiorrespiratorio al mes y dos días de vida y falleció. En los últimos cinco días de vida la paciente se alimentó bien, presentaba signos vitales estables y saturaba al 98%.

DISCUSIÓN

El SF tiene una amplia variedad clínica, el caso presentado va desde las manifestaciones más frecuentes hasta las menos frecuentes, presentando tres (de un total de cuatro) criterios mayores y cinco criterios menores (de un total de ocho). Según una revisión de 117 casos realizada en 2002, el criptoftalmos se encuentra en 88% de los casos y la sindactilia en 61.5% siendo estos los hallazgos clínicos más frecuentes. La implantación baja de orejas se observó en 53.8% de los casos y la hipertrofia de clítoris fue la anomalía genital más frecuente con 36.8%. La ausencia de cejas y pestañas se aprecia en 29%, el coloboma de párpado en 17.9%, microtia en 16%, atresia del introito vaginal en 12%, aplanamiento nasal en 11%, estenosis subglótica y depresión frontal en 8.5%, anoftalmia en 7% y la hernia umbilical en 6%. Sólo un paciente ha presentado comunicación interventricular.^{12,13} Las malformaciones cardíacas en SF se mencionan muy poco y se desconoce su frecuencia.¹⁴

Con respecto a la consanguinidad, aunque es negada, no se puede descartar por completo debido a que los progenitores vienen de una aldea pequeña donde por lo general los habitantes son parientes en algún grado de consanguinidad.¹⁵ En cuanto a los hallazgos del laboratorio al ingreso se atribuyen a una sepsis neonatal. El pronóstico por lo general es malo; sin embargo, es muy variado de acuerdo con el grado en que se manifieste clínicamente el síndrome. Las malformaciones más letales corresponden a la agenesia renal bilateral y a la estenosis laríngea. Aproximadamente el 20% fallece en la primera semana, 13% sobrevive hasta un año y otro 13% sobrevive hasta los 10 años, pero con mala

calidad de vida. Durante el embarazo se ha descrito que alrededor del 12% termina en interrupción voluntaria y 6% son prematuros o abortos espontáneos.

REFERENCIAS

1. Kalaniti K, Sandhya V. Fraser syndrome in three consecutive siblings. *Oman J Ophthalmol*. 2011; 4(2): 87.
2. Salvador J, Casas J. *Catálogo de síndromes polimorfos congénitos con anomalías oculares*. Instituto Municipal de Salud Pública Ayuntamiento de Barcelona, Información Sanitaria. 2005. pp. 98-99.
3. Oliveira T, Sant'Anna G. Fraser syndrome-oral manifestations and a dental care protocol. *Case Rep Dent*. 2014; 2014: 5.
4. Iván P, Yamila PM, Irwin DS, Hernando M. *Criptoftalmos bilateral completo aislado: reporte de un caso*. Asistente de Edición 2009; 42(4): 367.
5. Martínez-Frías M, Bermejo-Sánchez E, Félix V, Calvo-Celada R, Ayala-Garcés A et al. Síndrome de Fraser: Frecuencia en nuestro medio y aspectos clínico-epidemiológicos de una serie consecutiva de casos. *An Esp Pediatr*. 1998; 48(6): 634-638.
6. Barisic L, Odak M, Loane E, Garne D, Wellesley E, Calzolari E. Fraser syndrome: Epidemiological study in a European population. *Am J Med Genet*. 2013; 161A: 1012-1018.
7. Kiyozumi D, Sugimoto N, Sekiguchi K. Breakdown of the reciprocal stabilization of QBRICK/Frem1, Fras1, and Frem2 at the basement membrane provokes Fraser syndrome-like defects. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006; 103(32): 11981-11986.
8. Ogur G, Zenker M, Tosun M, Ekici F, Schanze D, Ozyilmaz B. Clinical and molecular studies in two families with Fraser syndrome: A new FRAS1 gene mutation, prenatal ultrasound finding and implications for genetic counselling. *Genet Couns*. 2011; 22: 233-244.
9. Jadeja S, Smyth I, Pitera J, Taylor M, Van Haelst M et al. Identification of a new gene mutated in Fraser syndrome and mouse myelencephalic blebs. *Nat Genet*. 2005; 37: 520-525.
10. Vogel MJ, van Zon P, Brueton L, Gijzen M, van Tuil MC, Cox P et al. Mutations in GRIP1 cause Fraser syndrome. *J Med Genet*. 2012; 49(5): 303-306.
11. Takamiya K, Kostourou V, Adams S, Jadeja S, Chalepakis G et al. A direct functional link between the multi-PDZ domain protein GRIP1 and the Fraser syndrome protein Fras1. *Nat Genet*. 2004; 36(2): 172-177.
12. Medel JM, Pascual IL, Mateo SC, Homs JT. Síndrome de Fraser. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. 2010; 53(6): 248-251.
13. Slavotinek AM, Tift CJ. Fraser syndrome and cryptophthalmos: review of the diagnostic criteria and evidence for phenotypic modules in complex malformation syndromes. *J Med Genet*. 2002; 39(9): 623-633.
14. Aqeel A, Al-Alaiyan S. Cryptophthalmos syndrome (Fraser syndrome) with cardiac findings in a Saudi newborn. *Ann Saud Med*. 1999; 19(4): 357-358.
15. López JF. Parentesco, consanguinidad y modelos matrimoniales en la huerta de Murcia en los siglos XVIII-XIX: La consanguinidad múltiple. *Tiempos modernos*. 2014; 29: 2.



Microcefalia asociada a síndrome de transfusión feto-fetal

Carlos Manuel Montaña-Pérez,^{1,*} Viviana Mendoza-Sánchez,¹ Manuel Cazarez-Ortiz²

¹ Residente de 2º año de Neonatología; ² Titular del curso de Neonatología.
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México

RESUMEN

Se presenta el caso de una recién nacida con diagnóstico de microcefalia con antecedente de haber sido un embarazo gemelar monocorial, biamniótico, con muerte intrauterina del otro gemelo. Antes de hacer el diagnóstico de síndrome de transfusión feto-fetal se descartaron otras enfermedades asociadas mediante estudios de laboratorio y de imagen.

Palabras clave: Recién nacido, microcefalia, síndrome de transfusión feto-fetal, diagnóstico prenatal.

ABSTRACT

We present the case of a newborn with a diagnosis of microcephaly with a history of having been a monozygotic, monochorionic, diamniotic twin pregnancy, with intrauterine death of the other twin. Before diagnosing fetal-fetal transfusion syndrome, other associated diseases were ruled out by laboratory and imaging studies.

Keywords: Newborn, microcephaly, fetal-fetal transfusion syndrome, prenatal diagnosis.

INTRODUCCIÓN

Los defectos intracraneales prenatales observados en el recién nacido son más frecuentes en embarazos gemelares, especialmente en los gemelos monocigóticos.¹ El síndrome de transfusión gemelo a gemelo (STFF) es la complicación más común del embarazo gemelar monocorial y ocurre hasta en el 15% de este tipo de embarazos.² El impacto en el gemelo superviviente se puede observar en varios niveles, llamando la atención las anomalías del sistema nervioso central (SNC) como quiste porencefálico, encefalopatía multiquistica, hidrocefalia, microcefalia, hidranencefalia, necrosis del cerebelo y necrosis medular; todas, responsables de discapacidades psicomotoras.³

Las anastomosis vasculares placentarias en gestaciones monocoriales serían la causa de accidentes tromboembólicos que tienen al cerebro como el principal

órgano diana. En la mayoría de estos casos se encuentra el antecedente de feto muerto intra-útero. El daño estructural cerebral se produce por la transferencia feto-fetal de material tromboblástico, procedente del feto muerto.¹

Los patrones de lesión cerebral en el gemelo superviviente varían de acuerdo con el momento de la muerte del otro gemelo y con el tipo de anastomosis circulatoria entre gemelos.⁴ Las publicaciones al respecto son escasas, por lo que se presenta un caso de microcefalia asociado a STFF.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Recién nacida (RN) con fecha de nacimiento el 22 de junio de 2018. Lugar de nacimiento: Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, localizado en la Ciudad de México. Antecedentes heredofamiliares: madre de 34

* **Correspondencia:** CMMP, drcmontano@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Montaña-Pérez CM, Mendoza-Sánchez V, Cazarez-Ortiz M. Microcefalia asociada a síndrome de transfusión feto-fetal. Rev Mex Pediatr. 2019; 86(4):159-161.

[Microcephaly associated with feto-fetal transfusion syndrome]



años, originaria y residente de la Ciudad de México, aparentemente sana. Grupo sanguíneo: O Rh positivo. Padre de 33 años, originario y residente de la Ciudad de México, sano. Antecedentes perinatales: gesta uno, control prenatal adecuado. Cervicovaginitis e infección de vías urinarias durante el tercer trimestre.

Se traslada a esta unidad debido a diagnóstico de embarazo gemelar monocorial biamniótico de 27.1 semanas de gestación y porque se detectó STFF estadio Quintero V. Al iniciar abordaje se confirmó diagnóstico mediante ultrasonido (USG), en el cual el reporte fue el siguiente: **Feto A:** circunferencia cefálica 24.2 cm, ventriculomegalia bilateral moderada (14 mm), índice de pulsatilidad de arterias uterinas anormal, derrame pericárdico de 4 mm. **Feto B:** ausencia de movimientos y actividad cardiaca.

Se decide interrupción del embarazo por cesárea debido a sangrado transvaginal. En el transoperatorio se detectó líquido amniótico fétido. Al momento del nacimiento la RN se encontraba no vigorosa con frecuencia cardiaca < 100 latidos/minuto y con esfuerzo respiratorio irregular. Se administra un ciclo de ventilación con presión positiva, Apgar 7/8, Silverman Andersen 3. Peso: 2,330 gramos, talla: 47 cm, perímetro cefálico: 27.9 cm, perímetros torácico y abdominal: 30 cm. Edad gestacional: 36.5 semanas por Capurro.

Se determinó que la RN tenía microcefalia dado que el perímetro cefálico se encontraba a < 4 desviaciones estándar; también se observó que el tamaño de la fontanela anterior tenía una dimensión de 1 × 1 cm, y la fontanela posterior puntiforme, además de presentar sutura sagital cabalgada. A nivel neurológico se observó activa, sin movimientos anormales, con succión y deglución adecuada. El resto de la exploración física fue normal.

En sus primeras horas de vida extrauterina cursó con bradicardias sinusales de hasta 80 latidos/minuto, sin repercusión clínica. Por la dificultad respiratoria al nacer se utilizó oxígeno suplementario en fase I, éste fue suspendido a las 12 horas de vida. Se hizo diagnóstico de sepsis temprana, sin germen aislado, por lo cual se manejó con ampicilina y amikacina durante siete días.

Estudios de imagen. En el USG transfontanelar se reportó: imágenes hiperecoicas compatibles con probables calcificaciones. La tomografía de cráneo: atrofia cortical y subcortical, calcificaciones parenquimatosas. Imagen de resonancia magnética: disgenesia de cuerpo calloso, paquigiria, calcificaciones subcorticales y periventriculares, disminución de volumen cortico-subcortical (*Figuras 1 y 2*).

Estudios de laboratorio: los anticuerpos séricos de madre y producto fueron negativos a *Toxoplasma spp.*, rubéola, herpes, Epstein Barr y citomegalovirus. Inclusiones citoplasmáticas en orina y serología para ZIKA, negativo.

Se interconsulta al servicio de genética: no se integra síndrome específico.

Electroencefalograma: ondas delta difusas sugestivas de daño cortical, sin crisis convulsivas. Potenciales evocados auditivos y visuales: integridad de vía auditiva e inmadurez visual, con respuesta normal de retina.

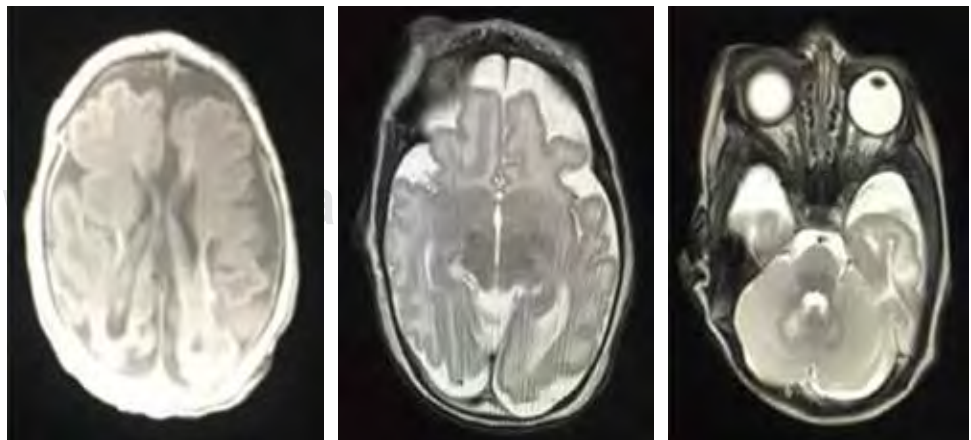
Reporte histopatológico placentario: monocorial, biamniótica, con vellosidades de tercer trimestre, calcificaciones e infartos intervellosos, membranas con corioamnionitis crónica.

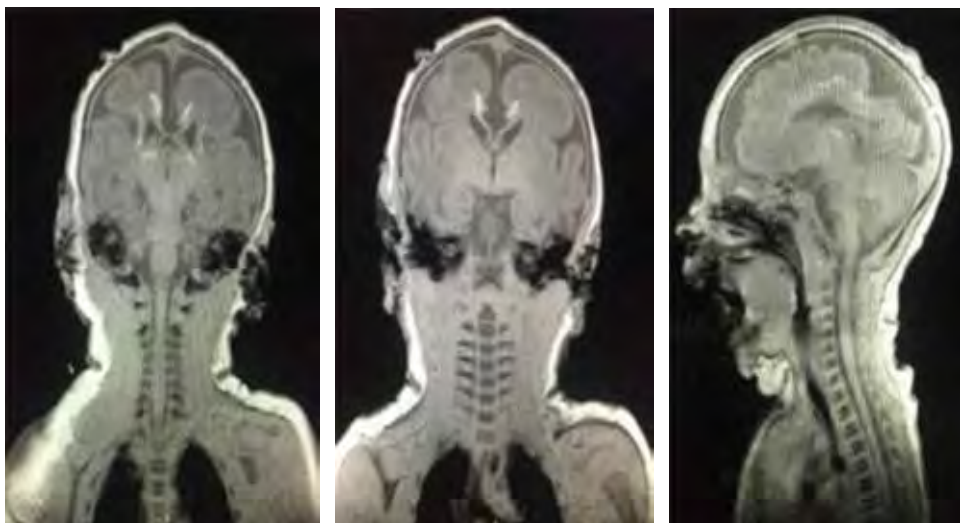
Con los resultados de todos estos estudios se integra el diagnóstico de microcefalia severa secundaria a síndrome de transfusión feto-fetal.

La paciente fue egresada para continuar seguimiento de neurodesarrollo y en programa de rehabilitación física.

Figura 1:

Resonancia magnética nuclear: atrofia cortical y subcortical, calcificaciones parenquimatosas.



**Figura 2:**

Resonancia magnética nuclear: disgenesia de cuerpo calloso, paquigiria, calcificaciones subcorticales y periventriculares, disminución de volumen córtico-subcortical.

DISCUSIÓN

La presencia de microcefalia en los RN plantea el diagnóstico diferencial entre las causas genéticas o adquiridas, lo cual no siempre resulta sencillo. La microcefalia congénita no genética obedece a agresiones durante la gestación, tales como disrupción vascular, tóxicos, infecciones y radiaciones.¹

Es bien conocido que los gemelos monocigóticos presentan mayor incidencia de defectos estructurales que los dicigóticos o fetos únicos. Aunque la teoría más aceptada es que se trate de fenómenos tromboembólicos, también se han implicado episodios de hipotensión severa con hipoperfusión en la génesis del daño hipóxico-isquémico.¹ Cuando existe el antecedente de un gemelo fallecido intra-útero debe hacerse un seguimiento ecográfico y clínico del gemelo superviviente, tanto prenatal como postnatal, para identificar este tipo de defectos y considerar el momento más oportuno para finalizar el embarazo,¹ como fue el caso de esta paciente cuyo gemelo falleció intra-útero.

En cuanto a la patogenia se ha sugerido que la inestabilidad de la presión arterial o de los episodios de hipotensión severa podrían ocasionar lesiones cerebrales en el gemelo receptor. En caso de muerte fetal la ocurrencia de lesiones en el sobreviviente es impredecible y aún no se ha propuesto una política uniforme.

A diferencia de la mayoría de los casos publicados, nuestra paciente no presentó afección neurológica grave, únicamente microcefalia. En estos pacientes, dependiendo de la severidad y del momento del accidente disruptivo, se podrían presentar distintos defec-

tos cerebrales como porencefalia, ventriculomegalia, atrofia cerebral difusa e hidranencefalia, siendo la más frecuente la encefalomalacia multiquística.¹ En esta paciente, los estudios de imagen revelaron hallazgos similares a los reportados previamente: atrofia cerebral, ventriculomegalia, microcefalia. Larroche y colaboradores⁵ también informaron los mismos datos.

El diagnóstico etiológico de una microcefalia de origen prenatal supone un reto para el médico, lo cual incluye información para determinar el pronóstico neurológico, así como para brindar consejo genético. Se estima que en sólo 0.5% de las gestaciones gemelares monocoriales se produce daño cerebral. Por tanto, el riesgo de recurrencia es mínimo, ya que la probabilidad de una nueva gestación gemelar monocorial es muy baja.

REFERENCIAS

1. Lozano MF, Pisón JL, Faci AG, Moisés VR, Andrés MS, Tello AM. Microcefalia con atrofia cerebral severa en gestación gemelar monocorial. *Anales españoles de pediatría. Publicación Oficial de la Asociación Española de Pediatría (AEP)*. 1999; 50(4): 405-407.
2. Cincotta RB, Gray PH, Phythian G, Rogers YM, Chan FY. Long term outcome of twin-twin transfusion syndrome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000; 83(3): F171-F176.
3. Gaucherand P, Rudigoz RC, Piacenza JM. Monofetal death in multiple pregnancies: risks for the co-twin, risk factors and obstetrical management. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1994; 55(2): 111-115.
4. Okumura A, Hayakawa F, Kato T, Tsuji T, Negoro T, Watanabe K. Brain malformation of the surviving twin of intrauterine co-twin demise. *J Child Neurol*. 2007; 22(1): 85-88.
5. Larroche JC, Droulle P, Delezoide AL, Narcy F, Nessmann C. Brain damage in monozygous twins. *Biol Neonatole*. 1990; 57(5): 261-278.



Escalas predictoras para identificar vía aérea difícil en población pediátrica: su utilidad en el servicio de urgencias

Flavio Figueroa-Uribe,^{1,*} Jorge Omar Flores-del Razo,² Valentina Vega-Rangel,² Víctor Méndez-Trejo,³ Maribel Ferrer-López,³ Norma Araceli González-Chávez⁴

¹ Hospital Pediátrico de Peralvillo; ² Instituto Nacional de Pediatría; ³ Hospital General de Cuautitlán “Gral. José Vicente Villada”, Instituto de Salud del Estado de México; ⁴ Hospital de Especialidades “Dr. Belisario Domínguez”, México.

RESUMEN

En este artículo se describen de forma sucinta las escalas predictoras existentes de vía aérea difícil y su posible aplicabilidad en pacientes pediátricos en el servicio de urgencias. De manera particular se mencionan cuatro escalas Mallampati, Patil-Aldrete (distancia tiroideo-mentoniana), extensión de la articulación atlanto-occipital y la distancia esterno-mentoniana. En general, ninguna de las escalas predice con certeza si habrá dificultad para la intubación, de ahí que es fundamental el monitoreo en el manejo de todo paciente que será sometido a intubación, especialmente aquéllos con sospecha de vía aérea difícil, al utilizar cualquiera de las escalas.

Palabras clave: Vía aérea difícil, escalas predictoras, pediatría.

ABSTRACT

This article succinctly describes the existing difficult airway predictive scales and their possible applicability in pediatric patients in the emergency department. In particular, four Mallampati, Patil-Aldrete (thyroid-chin distance), extension of the atlanto-occipital joint, and the sterno-chin distance are mentioned. In general, none of the scales predicts with certainty if there will be difficulty for intubation. Therefore, it is essential to monitor all patients who are going to be subjected to intubation, especially those detected through these scales with suspected difficult airway.

Keywords: Difficult airway, predictive scales, pediatrics.

INTRODUCCIÓN

La *American Society of Anesthesiologists* (ASA) define como vía aérea difícil la existencia de factores clínicos que complican la ventilación administrada por una mascarilla facial o la intubación realizada por una

persona experimentada. La ventilación difícil se define como la incapacidad del personal entrenado para mantener la saturación de oxígeno por arriba de 90% usando una mascarilla facial, con una fracción inspirada de oxígeno de 100%. La intubación difícil se define como la necesidad de tres o más intentos para la intubación de la tráquea o más de 10 minutos para conseguirla.

Es trascendental recordar que a mayor grado de dificultad de la vía aérea, mayor incidencia y severidad de las complicaciones.

Las complicaciones relacionadas con el manejo de la vía aérea pediátrica son frecuentes y en ocasiones generan morbilidad y mortalidad, afectando principalmente a recién nacidos y lactantes menores. Dentro de la morbilidad puede ocurrir ventilación inadecuada,

* Correspondencia: FFU, tbcv_al@hotmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Figueroa-Uribe F, Flores-del Razo JO, Vega-Rangel V, Méndez-Trejo V, Ferrer-López M, González-Chávez NA. Escalas predictoras para identificar vía aérea difícil en población pediátrica: su utilidad en el servicio de urgencias. *Rev Mex Pediatr.* 2019; 86(4):162-164.

[Predictive scales to identify difficult airway in the pediatric population: usefulness in the Emergency Department]



apnea y obstrucción bronquial. La mayor parte de estas complicaciones son evitables y al analizarse se detectan los siguientes problemas: falla en reconocer o anticiparse a los problemas, revisión inadecuada de equipo y monitores, escasa vigilancia, preparación insuficiente frente a situaciones adversas detectadas y falta de habilidades técnicas, especialmente en situaciones de estrés.

Los pacientes pediátricos presentan un amplio espectro de enfermedades, tanto congénitas como adquiridas, que pueden repercutir en la vía aérea, dificultando la intubación o ventilación. Para optimizar el manejo de una vía aérea difícil, es importante comprender las diferencias anatómicas de la vía aérea pediátrica, así como familiarizarse con las enfermedades y síndromes comunes que la afectan.

El manejo de la vía aérea y el mantenimiento de una adecuada oxigenación son objetivos centrales en todo paciente que ingresa al servicio de urgencias. Si se enfrenta una vía aérea difícil, se puede llegar a una situación de emergencia, con consecuencias deletéreas para el paciente.

Son escasos los estudios de la vía aérea realizados en urgencias y en especial los que analizan factores predictores de dificultad. La mayoría de ellos se han hecho en salas de anestesiología, otros en unidades de cuidado intensivo y algunos de ellos en escenarios de simulación.

Los pacientes con vía aérea difícil pueden dividirse en dos grupos: aquéllos con patología obvia (tumores, abscesos, deformidades congénitas, etcétera) y aquéllos sin signos evidentes de vía aérea difícil. Los primeros son relativamente fáciles de reconocer.

La historia clínica y el examen físico ayudan a identificar a los pacientes con vía aérea difícil. Ninguna de las clasificaciones que se mencionan más adelante predicen con certeza si la intubación tendrá o no complicaciones, pues la intubación endotraqueal está en función de factores anatómicos diversos. No obstante, las escalas son de utilidad en el quehacer diario de todo médico, ya que es mejor prever una vía aérea difícil, en lugar que se presente de forma inesperada. Un aspecto a señalar es que las escalas que a continuación se describen no se crearon de manera específica para la edad pediátrica.

Escala de Mallampati

Se evalúa mediante la visualización de las estructuras anatómicas faríngeas, con el paciente en posición sedente y con la boca completamente abierta. Para la detección de vía aérea difícil se ha reportado sensibi-

lidad de 60%, especificidad de 70% y valor predictivo de acierto de 13%.

Se divide en cuatro clases:

- Clase I. Visibilidad del paladar blando, úvula y pilares amigdalinos.
- Clase II. Visibilidad del paladar blando y úvula.
- Clase III. Visibilidad del paladar blando base de la úvula.
- Clase IV. Imposibilidad para ver el paladar blando.

Escala de Patil-Aldrete (distancia tiroideo-mentoniana)

Evalúa la distancia que existe entre el cartílago tiroideo (escotadura superior) y el borde inferior del mentón, en posición sedente, cabeza extendida y boca cerrada. Tiene sensibilidad de 60%, especificidad de 65%, predicción de 15%.

- Clase I. Más de 6.5 cm (laringoscopia e intubación endotraqueal probablemente sin dificultad).
- Clase II. De 6.0 a 6.5 cm. (laringoscopia e intubación endotraqueal con cierto grado de dificultad).
- Clase III. Menos de 6.0 cm. (intubación endotraqueal muy difícil o imposible).

Extensión de la articulación atlanto-occipital

En esta prueba, el cuello se flexiona moderadamente (25°-30°), y la articulación atlanto-occipital se extiende, alineando así los ejes oral, faríngeo y laríngeo en "posición de olfateo matutino". Una persona normal puede extender su articulación atlanto-occipital hasta 35°.

Grados de reducción de la extensión de la articulación atlanto-occipital en relación con los 35° de normalidad:

- Grado I. Si no hay límites para extender la cabeza (35°).
- Grado II. Si la extensión se limita en un tercio de su valor normal (22°).
- Grado III. Si la extensión se limita a dos tercios de su valor normal (15°).
- Grado IV. Si no se puede extender la cabeza (0°).

Distancia esterno-mentoniana

Evalúa la distancia de una línea recta que va del borde superior del manubrio esternal a la punta del mentón,

manteniendo la cabeza en completa extensión y la boca cerrada. Se ha estimado su sensibilidad en 80%, especificidad de 85% y valor predictivo positivo de 27%.

- Clase I. Más de 13 cm.
- Clase II. De 12 a 13 cm.
- Clase III. De 11 a 12 cm.
- Clase IV. Menos de 11 cm.

Prueba evaluativa de Cormack y Lehane

Durante la intubación se realiza una evaluación del grado de dificultad y se clasifica al paciente en una de las siguientes categorías:

- Grado I. Se observa el anillo glótico en su totalidad (intubación muy fácil).
- Grado II. Sólo se observa la comisura o mitad posterior del anillo glótico (cierto grado de dificultad).
- Grado III. Sólo se observa la epiglotis sin visualizar orificio glótico (intubación muy difícil pero posible).
- Grado IV. Imposibilidad para visualizar incluso la epiglotis (intubación sólo posible con técnicas especiales).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Orozco E, Álvarez J, Ornelas JM, Predicción de intubación difícil mediante escalas de valoración de la vía aérea. *Rev Anesthesiol Mex.* 2011; 78(5): 393-399.
2. Echeverry PC, Engelhardt T. Algoritmo para el manejo de la vía aérea difícil en pediatría. *Rev Colomb Anesthesiol.* 2014; 5 (2): 19-31.
3. Vieira AP, Andrade TL, Lauzi J, Watanabe M. Intubación difícil en niños: aplicabilidad del índice de Mallampati. *Rev Bras Anesthesiol.* 2011; 61 (2): 84-87.
4. Mancera G, Arenas AD. La vía aérea difícil y sus implicaciones en pediatría. *Anestesia Pediátrica e Neonatale.* 2009; 7 (2): 1-24.
5. Osses H. Vía aérea difícil en pediatría. *Rev Chil Anest.* 2010; 39: 125-132.
6. Andreu E, Schmucker E, Drudis R. Algoritmo de la vía aérea difícil en pediatría. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2011; 58: 304-311.
7. Ríos MA, Gómez LM, Aguirre OO. La vía aérea pediátrica: Algunos conceptos para tener en cuenta en el manejo anestésico. *Rev Colomb Anesthesiol.* 2011; 40 (3): 199-202.
8. Kunze NS. Análisis de algoritmos de manejo de vía aérea difícil en pediatría. *Rev Chil Anest.* 2009; 38: 91-100.
9. Ríos GE, Reyes CJ. Valor predictivo de las evaluaciones de la vía aérea difícil. *Asoc Mex Med Cir Trauma.* 2008; 8 (3): 63-70.
10. Avelar SB, Rangel AF, Bosques NG. Evaluación preoperatoria para intubación en pacientes pediátricos combinando valores predictivos de dos clasificaciones clínicas. *Rev Mex Anesthesiol.* 2009; 32 (2): 89-96.
11. Jiménez HA, Pardo DE, Alarcón J. Manejo de la vía aérea pediátrica. *Revista Gastrohnutp.* 2015; 17 (3): S38-S50.
12. Salazar CB. Evaluación de la vía aérea difícil. *Rev Med Costa Cen.* 2011; 68 (597): 241-245.
13. Oriol LM, Hernández MM, Hernández BC, Álvarez FA. Valoración, predicción y presencia de intubación difícil. *Rev Mex Anest.* 2009; 32 (2): 41-49.
14. Valero R, Mayoral V, Massó E. Evaluación y manejo de la vía aérea difícil prevista y no prevista. Adopción de guías de práctica. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2008; 55: 563-570.
15. Chavarría I, Robles B, Loria C. Complicaciones agudas por intubación orotraqueal en la sala de urgencias. *Arch Med Urgencias Mex.* 2012; 4 (1): 20-25.
16. Meléndez H, Leal D, Concordancia de la evaluación objetiva y subjetiva en la predicción y hallazgo de la vía aérea difícil. *Rev Colomb Anesthesiol.* 2010; 38 (1): 34-39.



La *Revista Mexicana de Pediatría* es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría (SMP) y publica textos en español o en inglés de estudios, informes y trabajos en pediatría, puericultura y áreas del conocimiento de la salud de niños y adolescentes. Para la publicación de los manuscritos enviados, existe un proceso de evaluación por pares. Los manuscritos que se evalúan son: artículos originales, artículos de revisión, comunicaciones breves, informes de casos clínicos, imágenes en pediatría y cartas al editor. Las notas editoriales son por invitación directa del Editor y a propuesta del cuerpo editorial.

Los manuscritos deben ajustarse a los requerimientos del Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas, disponible en: www.medigraphic.com/requisitos

Sólo serán considerados los manuscritos inéditos (trabajos aún no publicados en extenso), no sometidos a otra revista o medio de difusión durante el proceso de evaluación (desde su recepción hasta su dictamen). La propiedad de los manuscritos será transferida a la Sociedad Mexicana de Pediatría, por lo que no podrán ser publicados en otras fuentes (como revistas, libros o sitios de Internet), completos o en partes, sin previo consentimiento por escrito del Editor.

El Comité Editorial decidirá cuáles manuscritos serán evaluados por árbitros expertos en el tema pero sólo se admitirán los manuscritos presentados que sigan cabalmente los requerimientos que se solicitan más adelante. El dictamen del Comité para publicación es inapelable y podrá ser: Aceptado, Aceptado con modificaciones, No aceptado.

Los artículos deberán enviarse a la *Revista Mexicana de Pediatría*, a través del editor en línea disponible en <https://revision.medigraphic.com/RevisionPediatría/revistas/revista5/index.php>

En este sitio, el autor podrá informarse sobre el estado de su manuscrito durante fases del proceso: recepción, evaluación y dictamen.

I. Artículo original: Puede ser investigación básica o clínica y tiene las siguientes características:

- a) **Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas (es importante identificar si es un estudio aleatorizado o control).
- b) **Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés. Máximo 250 palabras. Al final agregar de 3 a 6 palabras clave y *key words*.
- c) **Introducción:** Describe los estudios, de manera sucinta, pertinentes para entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
- d) **Material y métodos:** Explicación a detalle sobre cómo se desarrolló la investigación, a fin que el estudio pueda ser reproducible. Deberá incluir el diseño del estudio, los criterios de inclusión y exclusión de los participantes, las variables en estudio, la forma en que se recolectaron los datos, así como una sección de análisis estadístico.
- e) **Resultados:** De acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados. Sin hacer comentarios. Si hay tablas de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura. Tanto tablas como figuras deben estar comentadas en el cuerpo del manuscrito.
- f) **Discusión:** Apoyada en bibliografía actualizada y los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
- g) **Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante. Reconocimientos. En el caso de existir, los agradecimientos y detalles sobre apoyos, fármaco(s) y equipo(s) proporcionado(s) deben citarse antes de las referencias.
- h) **Número de páginas o cuartillas:** un máximo de 10. Figuras: 5-7 máximo.

II. Caso clínico o quirúrgico (1-2 casos) o serie de casos (más de 3 casos clínicos):

- a) **Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos.
 - b) **Resumen estructurado:** Debe incluir objetivo de la presentación, descripción del caso y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *key words*.
 - c) **Introducción:** Se trata la enfermedad o causa atribuible. Señalar el objetivo de la presentación del caso clínico.
 - d) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.
 - e) **Discusión:** Se deberá hacer un análisis del caso(s) presentado(s), apoyado en bibliografía reciente, para entender la relevancia de su presentación.
 - f) **Número de cuartillas:** máximo 10. Figuras: 5-8.
- III. Artículo de revisión:** Se admitirán para evaluación aquéllos que sean relevantes para la práctica pediátrica.
- a) **Título:** Especificar claramente el tema a tratar.
 - b) **Resumen:** en español y en inglés, con palabras clave y *key words*.
 - c) **Introducción.** Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones. Si se considera necesario se puede agregar subtítulos.
 - d) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto, mínimo 15 citas y máximo 40.
 - e) **Número de cuartillas:** 6 máximo.
- IV. Imágenes en Pediatría y cartas al editor:** Esta sección no tiene un formato especial. Máximo 2 cuartillas con 5 referencias bibliográficas, como máximo.
- V. Artículo de historia:** Al igual que en «carta al editor», el autor tiene la libertad de desarrollar un tema sobre la historia de la medicina. Se aceptan cinco imágenes como máximo.

Los requisitos se muestran a continuación en la lista de verificación. El formato se encuentra disponible en www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-instr.pdf (PDF). Los autores deberán descargarla e ir marcando cada apartado una vez que éste haya sido cubierto durante la preparación del material para publicación. Se deberá enviar como un archivo independiente al manuscrito.

- En el editor en línea, el material debe insertarse en el formato correspondiente al tipo de artículo:** investigación, revisión, caso clínico, etcétera. **Una vez seleccionado el tipo de artículo, deberá copiar y pegar el texto del trabajo de acuerdo a las secciones que le sean indicadas.**

Título, autores y correspondencia

- Incluye:
 - 1) Título en español e inglés, de un máximo de 15 palabras y título corto de no más de 40 caracteres,
 - 2) Nombre(s) de los autores en el orden en que se publicarán, si se anotan los apellidos paterno y materno pueden aparecer enlazados con un guión corto,
 - 3) Créditos de cada uno de los autores,
 - 4) Institución o instituciones donde se realizó el trabajo.
 - 5) Dirección para correspondencia: domicilio completo, teléfono y dirección electrónica del autor responsable.
- Evite el uso de abreviaturas, pero si fuera indispensable su empleo, deberá especificarse lo que significan la primera vez que se citen. Los símbolos y abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional no requieren especificación de su significado.

Referencias

- Incluir de 10 a 20. Se identifican en el texto con números arábigos y en orden progresivo de acuerdo a la secuencia en que aparecen en el texto.
- Las referencias que se citan solamente en los cuadros o pies de figura deberán ser numeradas de acuerdo con la secuencia en que aparece, por primera vez, la identificación del cuadro o figura en el texto.
- Las comunicaciones personales y datos no publicados serán citados sin numerar a pie de página.

- El título de las revistas periódicas debe ser abreviado de acuerdo al *Catálogo de la National Library of Medicine* (NLM): disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals> (acceso el 21/Ago/2018). Se debe contar con información completa de cada referencia, que incluye: título del artículo, título de la revista abreviado, año, volumen y páginas inicial y final. Cuando se trate de más de seis autores, deben enlistarse los seis primeros y agregar la abreviatura *et al.*

Ejemplos, artículo de publicaciones periódicas, hasta con seis autores:

Zamarripa-Martínez KS, Mejía-Alba JA. Retraso en la eliminación de metotrexato en un paciente con leucemia linfoblástica aguda. *Rev Mex Pediatr* 2017; 84 (6) 245-247.

Siete o más autores:

Solórzano-Santos F, Piña-Flores LI, Priego-Hernández G, Sierra-Amor A, Zaidi-Jacobson M, Frati-Munari AC et al. Actividad antibacteriana de la rifaximina y otros siete antimicrobianos contra bacterias enteropatógenas aisladas de niños con diarrea aguda. *Rev Mex Pediatr* 2018; 85 (2): 45-52.

Libros, anotar edición cuando no sea la primera:

Weiner GM, Zaichkin J, Kattwinkel J (eds). *Reanimación neonatal*. 7a ed. Elk Grove Village, IL, USA: Academia Americana de Pediatría; 2016.

Capítulos de libros:

Sawyer S, Telfer M, Grover S. Adolescent health. In: Gwee A, Rimer R, Marks M. *Paediatric handbook*. 9th ed. West Sussex, UK: Wiley Blackwell; 2015. p. 345-356.

Para más ejemplos de formatos de las referencias, los autores deben consultar:

https://www.nlm.nih.gov/bsd/policy/cit_format.html
(accesado 21/Ago/2018).

Tablas

- La información que contengan no se repite en el texto o en las figuras.
- Estarán encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con su aparición en el texto.
- El título de cada tabla por sí solo explicará su contenido y permitirá correlacionarlo con el texto acotado.

Figuras

- Se considerarán como tales las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los dibujos deberán ser diseñados por profesionales. Como máximo se aceptan 50 por ciento más una del total de hojas del texto.
- La información que contienen no se repite en el texto o en las tablas.
- Se identifican en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto, recordar que la numeración progresiva incluye las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los títulos y explicaciones serán concisos y explícitos.

Fotografías

- Serán de excelente calidad, en color o blanco y negro. Las imágenes deberán estar en formato JPG (JPEG), sin compresión y en resolución

mayor o igual a 300 dpi (ppp). Las dimensiones deben ser al menos las de tamaño postal (12.5 x 8.5 cm), (5.0 x 3.35 pulgadas). Deberán evitarse los contrastes excesivos.

- Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapado sobre la fotografía.
- Cada una estará numerada de acuerdo con el número que se le asignó en el texto del artículo.

Pies de figura

- Señalados con los números arábigos que, conforme a la secuencia global, les correspondan.

Aspectos éticos

- Los procedimientos en humanos deben ajustarse a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) y con lo establecido en las leyes del país donde se realicen [en México: Ley General de Salud (Título Quinto): <https://mexico.justia.com/federales/leyes/ley-general-de-salud/titulo-quinto/capitulo-unico/>], así como con las normas del Comité Científico y de Ética de la institución donde se efectúen.
- Los experimentos en animales se ajustarán a las normas del *National Research Council* y a las de la institución donde se realicen.
- Cualquier otra situación que se considere de interés debe notificarse por escrito a los editores.

Como parte de los archivos a subir al sistema en línea, deberá elaborarse una Hoja de Transferencia de Derechos de Autor, siguiendo el texto que a continuación se señala:

Transferencia de derechos de autor

Título del artículo:

Autor (es):

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado corresponde a un trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la **Revista Mexicana de Pediatría**, los derechos de autor son transferidos a la **Sociedad Mexicana de Pediatría**.

Nombre y firma de todos los autores:

NOMBRE

NOMBRE

NOMBRE

NOMBRE

NOMBRE

NOMBRE

Lugar y fecha: _____, a _____ de _____ de _____.



Revista Mexicana de
PEDIATRÍA

Bibliotecas e Índices Revista Mexicana de Pediatría

Medigraphic, Literatura Biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

Sistema de Clasificación de Revistas Mexicanas de Ciencia y Tecnología del CONACYT
<http://conacyt.gob.mx/index.php/comunicacion/sistema-de-clasificacion-de-revistas-mexicanas-de-ciencia-y-tecnologia>

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania
<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil
<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM
http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza
<http://www2.unil.ch/perunil/>

Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil
http://www.unopar.br/bibli01/biologicas_periodicos.htm

Infodoctor (sitio de las Sociedades Médicas Españolas)
<http://www.infodoctor.org/revis.htm>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)
<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología, UNAM
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)
<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia
<http://bms.beniculturali.it/ejnl/index.php>

Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza
http://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias), UNAM
<http://biblat.unam.mx>

Google Académico
<http://scholar.google.com.mx/>

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB
<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German
<http://www.sulb.uni-saarland.de/de/suchen/zeitschriften/fachspezifische-suche-inezb/?libconnect%5Bsubject%5D=23>

University of South Australia. Library Catalogue
<http://newcatalogue.library.unisa.edu.au/vufind/>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania
<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania
https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania
<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>

Memorial University of Newfoundland, Canada
http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

University of Washington Libraries
<http://www.lib.washington.edu/digitalregistry/list/ejournal/contains/Mexicana%20de%20Pediatría/>

Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/
Institute of Molecular Biotechnology (IMBA)
Electronic Journals Library, Vienna, Austria
http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfpi3%5Bjournal_id%5D=15424&cHash=a3ae51341a55bc895baffc9e88f35795

LA SOCIEDAD MEXICANA DE PEDIATRÍA, A.C.

CELEBRANDO SU

90



ANIVERSARIO CONGRESO

Conmemorativo HISPANOAMERICANO de Pediatría

1 2 3
ABRIL

2020

SEDE WTC-CDMX

Modalidad presencial • en línea

"Amor y ciencia al servicio de la niñez"

COMPROMISO CON LA NIÑEZ MEXICANA DESDE 1930

NUEVO

Nimbus®



Una **nube** de **alivio**
para su paciente
ASMÁTICO

☁ Aprobado para su uso a partir de los 4 años de edad²

- ☁ Mejora la calidad de vida del paciente¹
- ☁ Seguridad y eficacia demostrada¹

Disponible en:

100µg / 50µg

250µg / 50µg



Código QR IPP NIMBUS



LIOMONT
ÉTICA FARMACEÚTICA DESDE 1958
www.liomont.com

REFERENCIA: 1. Castro-Rodríguez JA. Implicaciones del estudio GOAL en el asma infantil. An Pediatr (Barc) 2005;62(6):519-21. 2. IPP

Nimbus Reg. No. 052M2016 SSA IV Num. Aviso 163300202C4168

Aire a todo pulmón