

Revista Mexicana de **PEDIATRÍA**

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

Vol. 86, No. 6,
Noviembre-Diciembre 2019



EDITORIAL

Coronavirus 2019: la más reciente emergencia de salud

ARTÍCULOS ORIGINALES

Prolapso uretral en niñas

Lipocalina asociada con gelatinasa
de neutrófilo (NGAL) en recién nacidos

Uso de reglas de predicción clínica
en trauma craneoencefálico

CASOS CLÍNICOS

Acalasia cricofaríngea

Recurrencia de síndrome de Guillain-Barré

Teratoma gástrico mixto

Incluida en los Índices:

NLM
EMBASE
SCOPUS
LILACS

LATINDEX
PERIÓDICA-UNAM

Excerpta Medica
Google Académico

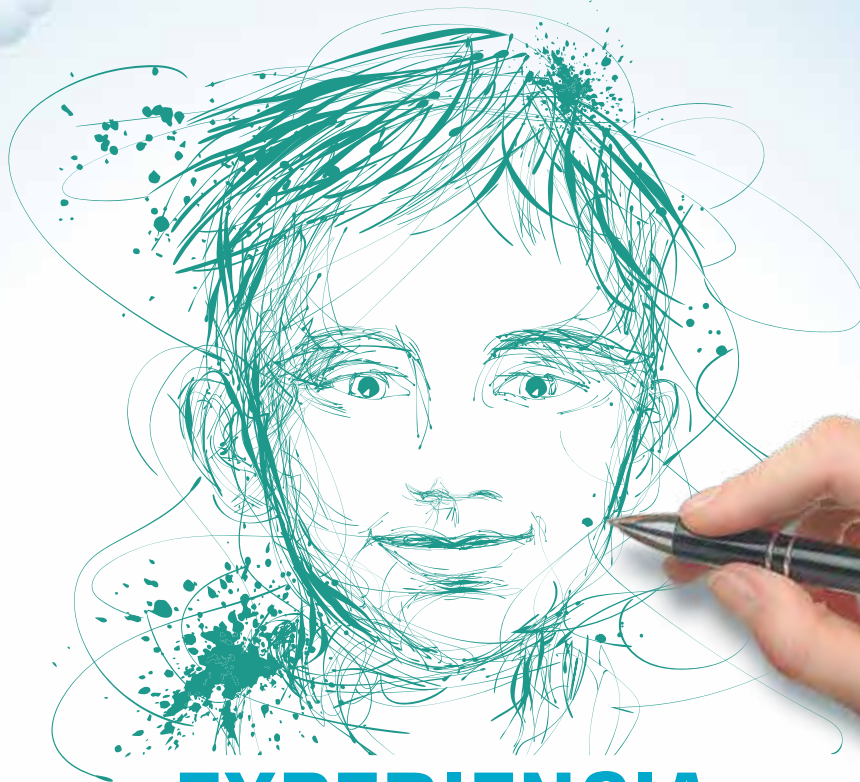
BIOSIS
ULRICH

Medigraphic

Sistema de Clasificación de
Revistas Mexicanas de Ciencia y
Tecnología del CONACYT
y 20 Índices más

6





EXPERIENCIA

...MÁS ALLÁ DE LAS PALABRAS

ESTÁN LOS HECHOS

Dilarmine®

Parametasona y Clorfenamina

- **ACCIÓN RÁPIDA Y SEGURA**
para cada síntoma.^{1,2}

- **TRATAMIENTO COMPLETO.**

Presentación de 100ml y caja con 25 tabletas.

- **COSTO ACCESIBLE**

Niños: 2.5ml ó 1/2 tableta, 3 veces al día.
Adultos: 5ml ó 1 tableta, 3 veces al día.



No. de Aut. SSA: 173300202C2862



Pediatría
Italmex
FARMACIA

Italmex
FARMACIA

Referencias:

1. Dilarmine Suspensión y Tabletas. Syntex Novopharm. IPP del producto. 2. Roy M, Bailey B, et al. Dexamethasone for the treatment of sore throat in children with suspected infectious mononucleosis. A randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial. Arch Pediatr Adolesc Med 2004;158:250-4.

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 effectiveness 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. Efficacy of montelukast on exhaled leukotrienes and quality of life in asthmatic patients. Chest. 2005;128(4):1958-63. 5. Anjuli NP, George. Efficacy and Tolerability of montelukast solo o en combinación con loratadina en la rinitis alérgica estacional: un estudio multicéntrico, 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



Nimbus®

NUEVO

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

☁ Mejora la calidad de vida del paciente¹

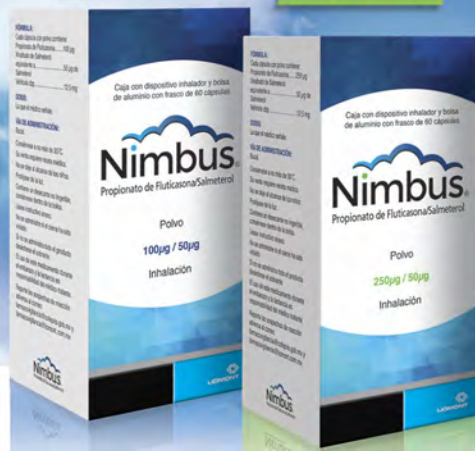
☁ Seguridad y eficacia demostrada¹

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

Disponible en:

100µg / 50µg

250µg / 50µg



Código QR IPP NIMBUS



LIOMONT
ÉTICA FARMACEÚTICA DESDE 1938
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

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



Mucoflux®

Salbutamol + Ambroxol

Antiasmático Mucolítico^{1,2,3}

Bronquitis y Asma Bronquial^{1,3}

- 🍷 Acción expectorante y broncodilatadora^{1,2}
- 🍷 Relaja los músculos bronquiales^{1,3}
- 🍷 Mejora la función mucociliar^{1,3}
- 🍷 Suprime sibilancias, disnea y tos^{1,3}



¡Aire hasta el
último alveolo!



LIOMONT
ÉTICA FARMACEÚTICA DESDE 1938

www.liomont.com

BIBLIOGRAFÍA: 1. Baeza, Javier A., Ma Elena García Armenta, and Patricia García. "Eficacia clínica de la combinación salbutamol-ambroxol-loratadina en el tratamiento de hiperreactividad bronquial en pacientes pediátricos: Estudio prospectivo, abierto." 30-34. 2. Patel, P. A., et al. "Spectrophotometric simultaneous estimation of salbutamol and ambroxol in bulk and formulation." Asian J Pharm Clin Res 4.3 (2011): 42-5. 3. Borrego, Pablo Cortés, et al. "Comparación de la eficacia y la tolerabilidad de la combinación salbutamol-ambroxol o del salbutamol en el tratamiento del asma bronquial en pacientes pediátricos: Estudio prospectivo, doble ciego, aleatorio y paralelo." (2003): 226-233. Reg. Núm. 521M2003 SSA IV, No. de ingreso SSA: 163300202C3656



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 Villasís Kever

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 Villasís Kever

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**

- COVID-19 por SARS-CoV-2:
la nueva emergencia de salud 213
Ranferi Aragón-Nogales, Iván Vargas-Almanza,
María Guadalupe Miranda-Novales

Artículos originales

- Prolapso uretral en niñas: reporte de cinco casos 219
Jenny Elizabeth Arboleda-Bustán,
Oriol Martín-Solé, Sonia Pérez-Bertólez,
Luis García-Aparicio

- Niveles normales del marcador lipocalina
asociada con gelatinasa de neutrófilo (NGAL)
en orina en recién nacidos pretérmino
y de término a las 24 y 72 horas de vida 223
Karen Plascencia-Pimentel, Isabel Bernárdez-Zapata,
Moisés Noé Gerardo-Del Hoyo,
José Iglesias-Leboreiro, Mario Enrique Rendón-Macías,
José Carlos Romo-Vázquez, Juan Vicencio-Rivas,
Corinne Michelle Lozano-Duau

- Utilización de reglas de predicción clínica
en niños con trauma craneoencefálico
en departamentos de urgencias en Colombia 229
William Javier Morales-Camacho, Erika Marcela Méndez,
Nicolás Ignacio Ramos, Javier Alfonso Aguilar-Mejía,
Juan Pablo Contreras, José María Estrada,
María Alejandra Morales-Camacho, Andrés Felipe Arias,
Sandra Plata-Ortiz

Casos clínicos

- Acalasia cricofaríngea: a propósito de un caso 234
Marta del Pino-García, Mercedes Murray-Hurtado,
Juan Antonio Hernández-Ponce,
María Teresa Rodrigo-Bello

- Reporte de caso de una niña con recurrencia
de síndrome de Guillain-Barré 238
Ángel Solana-Rojas, Luis Miguel García-Melo,
María Daniela Reyes-Varela, Juan Francisco Díaz-Sotelo,
Alfredo Cruz-Sánchez, Francisco Eduardo Basulto-López

- Teratoma gástrico mixto, reporte de caso 243
Rubén Martín Álvarez-Solís,
Jorge Eduardo Madriñan-Rivas,
Marcela del Pilar Vargas-Vallejo,
Armando Quero-Hernández, Ulises Reyes-Gómez,
Nora Patricia Sánchez-Chávez,
Katy Lizeth Reyes-Hernández, Gerardo López-Cruz

Editorial

- COVID-19 by SARS-CoV-2: the
new health emergency 213
Ranferi Aragón-Nogales, Iván Vargas-Almanza,
María Guadalupe Miranda-Novales

Original articles

- Urethral prolapse in girls: report of five cases 219
Jenny Elizabeth Arboleda-Bustán,
Oriol Martín-Solé, Sonia Pérez-Bertólez,
Luis García-Aparicio

- Normal levels of urine neutrophil
gelatinase-associated lipocalin
(u-NGAL) in pre-term and term
newborns at 24 and 72 hours of life 223
Karen Plascencia-Pimentel, Isabel Bernárdez-Zapata,
Moisés Noé Gerardo-Del Hoyo,
José Iglesias-Leboreiro, Mario Enrique Rendón-Macías,
José Carlos Romo-Vázquez, Juan Vicencio-Rivas,
Corinne Michelle Lozano-Duau

- Use of clinical prediction rules in children
with craniocerebral trauma in emergency
departments in Colombia 229
William Javier Morales-Camacho, Erika Marcela Méndez,
Nicolás Ignacio Ramos, Javier Alfonso Aguilar-Mejía,
Juan Pablo Contreras, José María Estrada,
María Alejandra Morales-Camacho, Andrés Felipe Arias,
Sandra Plata-Ortiz

Clinical cases

- Cricopharyngeal achalasia: a case report 234
Marta del Pino-García, Mercedes Murray-Hurtado,
Juan Antonio Hernández-Ponce,
María Teresa Rodrigo-Bello

- Case report of a girl with recurrence
of Guillain-Barré syndrome 238
Ángel Solana-Rojas, Luis Miguel García-Melo,
María Daniela Reyes-Varela, Juan Francisco Díaz-Sotelo,
Alfredo Cruz-Sánchez, Francisco Eduardo Basulto-López

- Gastric teratoma, a case report 243
Rubén Martín Álvarez-Solís,
Jorge Eduardo Madriñan-Rivas,
Marcela del Pilar Vargas-Vallejo,
Armando Quero-Hernández, Ulises Reyes-Gómez,
Nora Patricia Sánchez-Chávez,
Katy Lizeth Reyes-Hernández, Gerardo López-Cruz



COVID-19 por SARS-CoV-2: la nueva emergencia de salud

Ranferi Aragón-Nogales,¹ Iván Vargas-Almanza,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; Miembro del Plan Universitario para el Control de la Resistencia Antimicrobiana, UNAM. Ciudad de México.

INTRODUCCIÓN

Los coronavirus se encuentran ampliamente distribuidos e infectan humanos, mamíferos y aves, pueden ocasionar enfermedades respiratorias, entéricas, hepáticas y neurológicas. De acuerdo con el Comité Internacional de Taxonomía de Virus, pertenecen al orden *Nidovirales*, familia *Coronaviridae*, subfamilia *Coronavirinae*, esta última consta de cuatro géneros *Alphacoronavirus*, *Betacoronavirus*, *Gammacoronavirus* y *Deltacoronavirus*.¹ Se denominan coronavirus por la apariencia que dan bajo el microscopio electrónico parecido a una corona. Son virus envueltos, con un diámetro aproximado de 125 nm, genoma ARN de cadena simple, sentido positivo. Se considera el genoma más grande de los virus ARN con un tamaño de 26-32 kilobases, codifica cuatro proteínas estructurales que incluyen glicoproteína espiga (S), envoltura (E), membrana (M) y nucleocápside (N) y otras 16 proteínas no estructurales que participan en la transcripción y replicación viral como es la helicasa y la ARN polimerasa dependiente de ARN.^{2,3} Sobre la base de secuencias genéticas se sabe que todos los coronavirus humanos probablemente tienen un ancestro común, usan reservorios naturales o intermediarios en animales y tienen la capacidad de cruzar la barrera entre especies.⁴

Los coronavirus humanos a través de su proteína espiga se unen a uno de los receptores, éstos pueden ser: la enzima convertidora de angiotensina, dipeptidil peptidasa 4, aminopeptidasa N y O-acidoacetil siálico, e ingresan a la célula a través de una vía endosómica y/o no endosómica; una vez ingresado, se libera la nucleocápside y el ARN en el citoplasma, se sintetizan las enzimas que participan en la transcripción y replicación del virus, se producen copias ARN de sentido negativo, por medio de ARN subgenómicos se producen las proteínas estructurales que posteriormente serán ensambladas y se libera el virión a través de exocitosis al espacio extracelular.⁵

El HCoV-229E, HCoV-OC43, HCoV-NL63 y HCoV-HKU1 están distribuidos en todo el mundo, fueron identificados en 1966, 1967, 2004 y 2005, respectivamente, se transmiten sobre todo durante el invierno, son causa frecuente de resfriado común, con síntomas leves en pacientes inmunocompetentes. Existen dos virus altamente patógenos y transmisibles, el primero reportado en 2002 en la provincia de Guangdong, China, nombrado coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV) y una década después en 2012 en Arabia Saudita se aisló el coronavirus del síndrome respiratorio del Medio Oriente (MERS-CoV).^{2,4}

Los coronavirus despertaron el interés de la investigación médica al demostrar su capacidad epidémica. En 2003 se reportaron más de 8,098 casos de infección por SARS-CoV, con 916 muertes que correspondieron a una letalidad de 10% aproximadamente, catalogada como la primera nueva enfermedad infecciosa del siglo XXI que afectó a 29 países. En 2012, MERS-CoV infectó

* Correspondencia: MGMN, mmirandanovales@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Aragón-Nogales R, Vargas-Almanza I, Miranda-Novales MG. COVID-19 por SARS-CoV-2: la nueva emergencia de salud. Rev Mex Pediatr 2019; 86(6):213-218. doi: 10.35366/91871 [COVID-19 by SARS-CoV-2: the new health emergency]



a 2,254 personas con 800 muertes, demostrando una alta mortalidad de 35% en 27 países afectados.³

Nuevo coronavirus 2019

Posterior a las epidemias de SARS-CoV y MERS-CoV, en China se establecieron estrategias para la identificación oportuna de virus emergentes y reemergentes. La vigilancia incluye la investigación y seguimiento de los casos de neumonía de etiología desconocida, así las neumonías que cumplan con los siguientes criterios: fiebre mayor de 38 °C, recuento total de leucocitos normal o bajo, o recuento de linfocitos bajo, evidencia radiográfica de neumonía y no presentar mejoría en los síntomas después de tratamiento antimicrobiano por tres a cinco días, son sujetas a escrutinio.⁶ A finales de diciembre de 2019 en la ciudad de Wuhan, provincia Hubei, China, se reportaron una serie de casos que cumplían criterios para neumonía de etiología desconocida de características graves y las autoridades locales de salud notaron en los pacientes una asociación epidemiológica con un mercado mayorista de mariscos, en los que también se vendían al público animales no acuáticos como aves de corral vivas y varios tipos de animales salvajes. De forma inmediata notificaron al Centro Chino para el Control y Prevención de Enfermedades y el 31 de diciembre se inició la investigación epidemiológica y como primera medida de control el 01 de enero de 2020 se indicó el cierre del mercado al público.⁶⁻⁸

Las investigaciones iniciales de Zhu y colaboradores en muestras de lavado broncoalveolar de tres pacientes mediante el uso de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR) y cultivo viral identificaron un nuevo virus, provisionalmente se nombró “nuevo coronavirus 2019” (nCoV-2019), el cual de acuerdo a sus características genómicas se clasificó dentro del género *Betacoronavirus*, subgénero *Sarbecovirus* y también se confirmaron sus efectos citopáticos con cambios estructurales en las células huésped.⁷ En el mercado de Wuhan se encontraron 15 muestras ambientales positivas para nCoV-2019.⁸ Un estudio publicado recientemente analizó el genoma completo del virus aislado de cinco pacientes al inicio del brote, y concluyeron que nCoV-19 es 96% idéntico al del genoma completo de un coronavirus de murciélago. También confirmaron que utiliza el receptor celular de la enzima convertidora de angiotensina (ACE2) y no los otros receptores.⁹

El 09 de enero el Centro Chino de los CDC informó el descubrimiento del nuevo coronavirus y el 12 de enero dieron a conocer la secuencia genómica del nCoV-2019 para el reporte de nuevos casos en otras regiones y el desarrollo de pruebas diagnósticas.⁸ De inmediato se observó un incremento exponencial en los casos confirmados. En un inicio la tasa de crecimiento epidémico fue de 0.10 por día (IC 95% 0.050 a 0.16) y el tiempo de duplicación fue de 7.4 días (IC del 95%, 4.2 a 14).⁶ El 11 de enero se reportó la primera defunción en China. El 13 de enero en Tailandia se registró



el primer caso importado en un paciente de 61 años residente de Wuhan. Estados Unidos de Norteamérica reportó su primer caso confirmado el 20 de enero en un paciente de 35 años que viajó a Wuhan. Entre el 23 y 24 de enero se inició la cuarentena en área metropolitana de la ciudad de Wuhan junto con varias ciudades cercanas y se establecieron medidas de control en los medios de transporte aéreos y terrestres nacionales e internacionales.¹⁰ La OMS, el 30 de enero, declaró a la infección por nCoV-2019 una emergencia internacional de salud pública.¹¹

El 11 de febrero el nombre de la enfermedad cambió oficialmente a COVID-19 (*coronavirus disease*). El nombre del virus, posterior al análisis genómico de las secuencias, es SARS-CoV-2.

Al 02 de marzo de 2020 se han confirmado 88,948 casos y 2,977 defunciones, con una tasa de letalidad global de 3.4%, se reportan casos graves en 20%. La epidemia se ha propagado a 64 países.¹² El riesgo a nivel global es muy alto.

Aspectos clínicos de infección por COVID-19

El espectro clínico en los pacientes infectados por SARS-CoV-2 es amplio, incluye desde casos asintomáticos hasta neumonías graves e incluso la muerte. Las características clínicas de los primeros 425 casos confirmados tenían una mediana de edad de 59 años, con rangos en 15 a 89 años, 56% eran hombres, y en un inicio no se reportó ningún menor de 15 años. Antes del primero de enero 69% de los pacientes que presentaron neumonía tuvieron exposición a los mercados húmedos de Wuhan; sin embargo, en el transcurso de los días la asociación fue disminuyendo e incrementaron el número de casos con antecedentes de contactos con enfermos e incluso con personas asintomáticas, de igual forma se reportó un incremento de casos en personal de salud.⁶ Se demostró la transmisión de una persona a otra y se sabe que el mecanismo de transmisión es mediante gotas respiratorias y contacto cercano, la transmisión fecal-oral también se ha sugerido y recientemente se ha propuesto un mecanismo de transmisión vertical.¹³⁻¹⁵ Se estima un número básico de reproducción R_0 de 2.2 (95% IC, 1.4 a 3.9), lo que nos indica que por cada persona infectada habrá transmisión a otras 2.2 personas (número similar al de la influenza). El periodo de incubación varía de dos a 21 días, con mayor frecuencia entre tres y siete días.

La información de mayor relevancia clínica se ha establecido con respecto a los pacientes que desarrollan neumonía: los primeros 99 casos confirmados

tenían una edad promedio de 55 años, ningún menor de 15 años, y 51% de los pacientes presentaban una comorbilidad, las más frecuentes fueron enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares y 33% presentó alguna complicación, principalmente síndrome de distrés respiratorio agudo.¹⁶ En otra serie de 138 pacientes hospitalizados con neumonía, se ingresaron 36 pacientes a terapia intensiva (26.1%) por disfunción orgánica, en comparación con los pacientes que no ingresaron a terapia intensiva fueron significativamente mayores en edad (mediana, 66 años versus 51 años; $p < 0.001$) con un tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta su ingreso a terapia intensiva de 10 días.¹⁷ Los síntomas que se han reportado en particular son fiebre, tos seca, disnea, mialgias y fatiga, menos frecuente confusión, cefalea, dolor faríngeo, rinorrea, dolor abdominal, diarrea, náuseas y vómitos. Con respecto a estudios de laboratorio se observan leucocitos en valores normales o bajos, linfopenia, elevación de enzimas hepáticas, y elevación de enzimas musculares. Las radiografías de tórax muestran afectación intersticial, más notable en el pulmón periférico. En el caso de las tomografías se define mejor la afectación pulmonar con imágenes en vidrio despolido y áreas de consolidación segmentarias en ambos pulmones, aunque un estudio de imagen normal no descarta la infección y hasta el momento se desconocen las secuelas imagenológicas a largo plazo.^{14,16,17}

El diagnóstico se realiza mediante prueba RT-PCR de muestras respiratorias que incluyen hisopado orofaríngeo, nasofaríngeo, esputo, lavado broncoalveolar y aspirados traqueales. Para su recolección, almacenamiento y transporte se deben seguir las recomendaciones de la OMS,¹⁸ y los lineamientos establecidos en cada país.¹⁹

En una epidemia es importante definir los grupos de riesgo de complicaciones por la infección, en el caso de infección por SARS-CoV-2 desde el inicio se observó mayor gravedad en pacientes de mayor edad y quienes presentaban una comorbilidad. Se conocen otros grupos de riesgo por la experiencia previa con otros coronavirus y por la información actual de los casos confirmados.

La infección por SARS-CoV y MERS-CoV demostró una alta transmisión nosocomial y al personal de salud, por lo que se considera un grupo de riesgo. El 25 de enero se enviaron trabajadores médicos a Wuhan para la atención de los pacientes afectados por COVID-2019 en el Hospital de Zhongnan, de los casos confirmados se sospecha que la transmisión hospitalaria es el mecanismo de infección probable al personal de salud y a pacientes hospitalizados en 29 y 12.3%,

respectivamente.¹⁷ La OMS reportó el 14 de febrero 1,716 casos confirmados en trabajadores de la salud, que corresponden a 3.4% del total de casos, incluyendo seis defunciones.²⁰ No sólo se ha identificado el riesgo de infección, sino también la respuesta de salud mental que se presenta ante una emergencia de salud pública, de tal forma que la Comisión Nacional de Salud en China, el 27 de enero, publicó la primera guía de intervención psicológica para el personal de salud en caso de crisis psicológica por COVID-19.²¹

En el caso de mujeres embarazadas aún no se conoce el potencial patogénico de la infección, pero por el comportamiento del SARS-CoV y MERS-CoV se cree que puedan tener mayor riesgo por complicaciones severas tanto maternas como perinatales.²² Un estudio que reportó las características clínicas de nueve mujeres embarazadas con neumonía por COVID-19 no encontró diferencias en comparación con no embarazadas, la resolución del embarazo en todos fue mediante cesárea y las pruebas realizadas en líquido amniótico, cordón umbilical, hisopado faríngeo de los recién nacidos y leche materna fueron negativas para SARS-CoV-2, la limitación principal fue el número de pacientes.²³

Al 31 de enero, en China, se notificaron 28 casos pediátricos con edades que oscilaban entre un mes y 17 años, generalmente presentan síntomas leves, algunos detectados como parte del escrutinio de estudio de contacto, con resolución de los síntomas en una a dos semanas, con buen pronóstico y de acuerdo con los casos reportados el contacto cercano con personas infectadas es la principal ruta de transmisión, hasta el momento no se ha registrado ninguna muerte en este grupo de edad.¹⁴ El 05 de febrero se confirmaron dos casos de recién nacidos con pruebas positivas para nCoV-2019, el de menor edad con 36 horas de vida y al siguiente día se realizó un consenso de expertos sobre el manejo perinatal y neonatal para la prevención y control en este grupo de edad.¹⁵ En otro reporte de nueve niños infectados menores de un año también se describe el comportamiento leve de la enfermedad, todos se hospitalizaron, ninguno tuvo complicaciones o enfermedad grave. Todos tuvieron al menos un miembro de la familia que estaba infectado.²⁴

Hasta la fecha no hay un tratamiento específico y probado contra la infección por COVID-2019, se recomienda de forma inmediata establecer las medidas de prevención y control, con una monitorización estrecha, aunque en los casos leves se puede dar manejo ambulatorio, en los casos que se requiera hospitalización se debe hacer en hospitales y áreas designadas para su manejo, con medidas de precaución estándar, de

contacto por gotas y de vía aérea cuando se realicen procedimientos que generen aerosoles. Proporcionar tratamiento sintomático y de soporte respiratorio y en casos graves con disfunción orgánica su ingreso a terapia intensiva. No existen ensayos clínicos aleatorizados que apoyen un fármaco antiviral, las guías han propuesto la administración de alfa-interferón y el uso de lopinavir/ritonavir.^{25,26} En Estados Unidos el primer caso reportado también fue el primero en utilizar como parte de su tratamiento remdesivir, que es un análogo de adenosina, y junto con la cloroquina han demostrado inhibir el SARS-CoV-2 *in vitro*.²⁷

Situación epidemiológica en México

Desde que se dio a conocer el brote de COVID-2019, se establecieron medidas de control y para el 09 de enero de 2020, la Dirección General de Epidemiología emitió un aviso preventivo de viajes a China, y posteriormente se publicó el lineamiento estandarizado para la vigilancia epidemiológica y por laboratorio de enfermedad por nCoV-2019, en el que se establecieron las definiciones operacionales, las cuales se encuentran aún sujetas a cambio. Se considera un caso sospechoso una persona de cualquier edad que presente enfermedad respiratoria aguda y que cuente con el antecedente de viaje o estancia en países con transmisión local comunitaria: China, Hong Kong, Corea del Sur, Japón, Italia, Irán, Singapur, Francia, Alemania, España y Estados Unidos de América, o haber estado en contacto con un caso confirmado o bajo investigación hasta 14 días antes del inicio de los síntomas. Se considera un caso confirmado una persona que cumpla con definición operacional de caso sospechoso y confirmación por laboratorio emitido por el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológico.¹⁹

El 27 de febrero de 2020 por la mañana se anunció un paciente que tuvo una prueba positiva. Este hombre acudió a consulta al INER, tenía el antecedente de haber viajado a Bergamo, Italia, donde estuvo en contacto con un individuo infectado. El 28 de febrero el INDRE confirmó que se trataba del primer caso de COVID-10 en México. En el seguimiento de estos casos se encontró a tres contactos que también viajaron a Italia. En la investigación epidemiológica se hizo seguimiento de los cuatro casos, tres presentaron síntomas leves y se confirmaron como casos de COVID-19. Dos pacientes permanecieron en la Ciudad de México y uno en Sinaloa. El cuarto sujeto no presentó síntomas y quedó como portador. El 29 de febrero de 2020, se reportó un caso positivo en una paciente de sexo femenino que

regresó a Torreón, Coahuila, también procedente de Italia. Sus síntomas son leves y se quedó en casa para cuidados domiciliarios. Un quinto caso fue confirmado en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, es una joven de 18 años, con síntomas leves, que también llegó de Italia y es contacto del 4° caso de Torreón, Coahuila. Al 1° de marzo todos los casos en México son importados. Se ha realizado la investigación en 76 sujetos, de los cuales 60 son negativos, 11 están como sospechosos y cinco fueron confirmados.²⁸

Hasta el momento no se cuenta con una vacuna para la prevención de la infección por COVID-2019, por lo que la mejor manera de prevenir la infección es evitar exponerse al virus. Por lo anterior, se enumerarán las medidas que han demostrado que evitan el contagio.²⁹

1. Lavado frecuente de manos con agua y jabón al menos por 60 segundos, en especial después de ir al baño, antes de comer, y después de sonarse la nariz, toser o estornudar, así como después del contacto directo con personas enfermas o su entorno. En el caso de que las manos no estén visiblemente sucias o contaminadas, se puede utilizar un producto para desinfección de manos que contenga 70% de alcohol (por 20-30 segundos).
2. Limpiar y desinfectar los objetos y las superficies que se tocan con frecuencia, usando un producto común de limpieza de uso doméstico en rociador o toallita.
3. Cubrirse la nariz y la boca con un pañuelo desechable al toser o estornudar y depositarlo inmediatamente en la basura (de preferencia en un cesto manos libres para no tocar la tapa).
4. Evitar el contacto cercano con personas que padecen infecciones respiratorias agudas (mantenerse al menos a un metro de distancia, mayor a la longitud de un brazo).
5. Reducir el tiempo en lugares concurridos, así disminuye la probabilidad de estar en contacto con personas enfermas.
6. Evitar el contacto sin protección con animales de granja o animales salvajes. Después del contacto, lavarse las manos con agua y jabón.
7. Evitar tocarse la cara, sobre todo ojos y la boca.
8. Las personas con síntomas de infección respiratoria aguda (tos, rinorrea, dolor faríngeo, estornudos) deben practicar la etiqueta respiratoria, es decir, cubrirse la nariz y boca con un pañuelo desechable al toser y estornudar, si no se cuenta con un pañuelo utilizar el ángulo del codo.
9. Las personas con síntomas de infección respiratoria no deben acudir a lugares y espacios concurridos (cines, fiestas, conciertos, transporte público, entre otros).
10. Evitar saludar de mano y de beso. Las medidas se refuerzan de acuerdo a la situación existente.
11. Acudir al médico si se presenta una infección respiratoria con fiebre, cefalea, dolor faríngeo, rinorrea. No automedicarse. Es recomendable utilizar una mascarilla facial (cubrebocas) durante los traslados.
12. Acudir inmediatamente al médico si hay además falta de aire o dificultad respiratoria.
13. No se recomienda el uso rutinario de mascarilla facial en personas sanas.
14. Dentro de las instalaciones sanitarias, mejorar las prácticas de precaución estándar y por mecanismo de transmisión para prevención y control de infecciones.

CONCLUSIONES

La infección por COVID-19 ha afectado a 93 países con más de 100,000 casos y 3,486 muertes. Su comportamiento epidémico preocupa a nivel internacional, se ha generado un incremento en la evidencia científica con respecto a esta enfermedad aún con muchas interrogantes que responder. Al no contar en este momento con un tratamiento específico se debe continuar con las medidas de prevención y control recomendadas por la OMS.

REFERENCIAS

1. *International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV)*. [Internet]. [Access 5 February of 2020] Available in: <https://talk.ictvonline.org/taxonomy/>.
2. Su S, Wong G, Shi W, Liu J, Lai ACK, Zhou J et al. Epidemiology, genetic recombination, and pathogenesis of coronaviruses. *Trends Microbiol.* 2016; 24(6): 490-502. doi: 10.1016/j.tim.2016.03.003.
3. Song Z, Xu Y, Bao L, Zhang L, Yu P, Qu Y et al. From SARS to MERS, thrusting coronaviruses into the spotlight. *Viruses.* 2019; 11(1): 59. doi: 10.3390/v11010059.
4. Cui J, Li F, Shi Z-L. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nat Rev Microbiol.* 2019; 17(3): 181-192. doi: 10.1038/s41579-018-0118-9.
5. Zumla A, Chan JFW, Azhar EI, Hui DSC, Yuen KY. Coronaviruses: drug discovery and therapeutic options. *Nat Rev Drug Discov.* 2016; 15(5): 327-347. doi: 10.1038/nrd.2015.37.
6. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Trong Y et al. Early transmission dynamics in wuhan, china, of novel coronavirus-infected pneumonia. *N Engl J Med.* 2020. doi: 10.1056/NEJMoa2001316.
7. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med.* 2020. doi: 10.1056/NEJMoa2001017.
8. The 2019-nCoV Outbreak Joint Field Epidemiology Investigation

- Team, Li Q. An outbreak of NCIP (2019-nCoV) infection in China-Wuhan, Hubei Province, 2019-2020. *China CDC Weekly*. 2020; 2(5): 79-80. [Internet] [Access 08 February of 2020] Available in: <http://weekly.chinacdc.cn/fileCCDCW/journal/article/ccdcw/2020/5/PDF/NCIP.pdf>.
9. Zhou P, Yang XL, Wang XG, Hu B, Zhang L, Zhang W et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*. 2020. [Internet]. Available in: <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7>.
10. Wu JT, Leung K, Leung GM. Nowcasting and forecasting the potential domestic and international spread of the 2019-nCoV outbreak originating in Wuhan, China: a modelling study. *Lancet* [Internet]. 2020. Available in: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)30260-9/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)30260-9/fulltext).
11. OMS. *Declaración sobre la segunda reunión del Comité de Emergencias del Reglamento Sanitario Internacional (2005) acerca del brote del nuevo coronavirus (2019-nCoV)* [Internet]. (Fecha de acceso 8 de febrero de 2020) Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/detail/30-01-2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health-regulations-\(2005\)-emergency-committee-regarding-the-outbreak-of-novel-coronavirus-\(2019-ncov\)](https://www.who.int/es/news-room/detail/30-01-2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health-regulations-(2005)-emergency-committee-regarding-the-outbreak-of-novel-coronavirus-(2019-ncov)).
12. WHO Coronavirus disease 2019 (COVID-19). Situation report 42. <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports> (fecha de acceso 2 de marzo de 2020)
13. Fuk-Woo J, Yuan S, Kok KH, Kai-Wang T, Chu H, Yang J et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet*. 2020; 395(10223): 514-523. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30154-9.
14. Shen K, Yang Y, Wang T, Zhao D, Jiang Y, Jin R et al. Diagnosis, treatment, and prevention of 2019 novel coronavirus infection in children: experts' consensus statement. *World J Pediatr*. 2020. doi: 10.1007/s12519-020-00343-7.
15. Wang L, Shi Y, Xiao T, Fu J, Feng X, Mu D et al. Chinese expert consensus on the perinatal and neonatal management for the prevention and control of the 2019 novel coronavirus infection (First edition). *Ann Transl Med*. 2020 [Internet]. [Access 8 February of 2019] Available in: <http://dx.doi.org/10.21037/atm.2020.02.20>.
16. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020; 395(10223): 507-513. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30211-7.
17. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J et al. Clinical Characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020. doi: 10.1001/jama.2020.1585.
18. OMS *Vigilancia Mundial de la infección humana por el nuevo coronavirus (2019-nCoV). Orientaciones provisionales*. 31 de enero de 2020. [Internet]. [Fecha de acceso 8 de febrero 2019] Disponible en: [who.int/es/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical-guidance](https://www.who.int/es/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical-guidance).
19. *Lineamiento estandarizado para la Vigilancia Epidemiológica y por Laboratorio de Enfermedad por 2019-NCOV*. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Dirección General de Epidemiología. 7 de febrero 2020. [Internet] [Fecha de acceso 8 de febrero 2020] Disponible en: www.gob.mx/salud.
20. OMS. *Informe de situación de enfermedad por Coronavirus 2019 (COVID-19) N° 25*. [Internet] [Fecha de acceso 15 de febrero de 2020] Disponible en: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200214-sitrep-25-covid-19.pdf?sfvrsn=61dda7d_2.
21. Kang L, Li Y, Hu S, Chen M, Yang C, Yang BX et al. The mental health of medical workers in Wuhan, China dealing with the 2019 novel coronavirus. *Lancet Psychiatry*. 2020 [Internet]. (Access 10 February of 2020) Available in: [https://www.thelancet.com/journals/lanpsy/article/PIIS2215-0366\(20\)30047-X](https://www.thelancet.com/journals/lanpsy/article/PIIS2215-0366(20)30047-X).
22. Favre G, Pomar L, Musso D, Baud D. 2019-nCoV epidemic: what about pregnancies? *Lancet*. 2020. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30311-1.
23. Chen H, Guo J, Wang C, Luo F, Yu X, Zhang W et al. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records. *Lancet*. [Internet]. [Access 15 February of 2020] Available in: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30360-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30360-3).
24. Wei M, Yuan J, Liu Y, Fu T, Yu X, Zhang Z. Novel coronavirus infection in hospitalized infants under 1 year of age in China. *JAMA*. Published online February 14, 2020. doi:10.1001/jama.2020.2131.
25. Jin YH, Cai L, Cheng ZS, Cheng H, Deng T, Fan YP et al. A rapid advice guideline for the diagnosis and treatment of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infected pneumonia (standard version). *Mil Med Res*. 2020; 7(1): 4. [Internet]. Available in: <https://doi.org/10.1186/s40779-020-0233-6>.
26. Lu H. Drug treatment options for the 2019-new coronavirus (2019-nCoV). *Biosci Trends*. 2020 doi: 10.5582/bst.2020.01020.
27. Wang M, Cao R, Zhang L, Yang X, Liu J, Xu M et al. Remdesivir and chloroquine effectively inhibit the recently emerged novel coronavirus (2019-nCoV) *in vitro*. *Cell Res*. 2020: 1-3. doi: 10.1038/s41422-020-0282-0.
28. Comunicado Técnico diario. Nuevo Coronavirus en el mundo (COVID-19). Secretaría de Salud. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/538005/Comunicado_Tecnico_Diario_COVID-19_2020.03.01.pdf (fecha de acceso 2 de marzo 2020)
29. WHO: *Infection Prevention and Control During Health Care When Novel Coronavirus (nCoV) Infection Is Suspected: Interim Guidance*. WHO website. Updated January 25, 2020. [Access 13 February of 2020] Available in: [https://www.who.int/publications-detail/infection-prevention-and-control-during-health-care-when-novel-coronavirus-\(ncov\)-infection-is-suspected-20200125](https://www.who.int/publications-detail/infection-prevention-and-control-during-health-care-when-novel-coronavirus-(ncov)-infection-is-suspected-20200125).

Prolapso uretral en niñas: reporte de cinco casos

Jenny Elizabeth Arboleda-Bustán,^{1,*}
Oriol Martín-Solé,¹ Sonia Pérez-Bertólez,¹ Luis García-Aparicio¹

¹ Hospital Sant Joan de Déu, Cirugía Pediátrica, Sección de Urología Pediátrica. Barcelona, España.



RESUMEN

El prolapso de uretra es una patología poco frecuente. Este trabajo tiene como objetivo describir nuestros casos y compararlo con los estudios publicados. **Material y métodos:** Estudio descriptivo de las pacientes operadas de prolapso uretral desde 1992 a 2018 de los últimos seis años. **Resultados:** Se intervinieron cinco pacientes de prolapso uretral. La edad estuvo entre los dos y ocho años. El motivo de consulta fue sangrado. Dos de las cinco presentaron como antecedente reciente infección de vías respiratorias altas. La técnica usada para la corrección es la descrita por Kelly-Burnham; en el seguimiento no hubo complicaciones. **Conclusión:** El prolapso de uretra es una patología poco frecuente que se presentó en niñas entre dos y ocho años de edad, el cual requiere un diagnóstico adecuado; el tratamiento más eficaz es quirúrgico.

Palabras clave: Prolapso de uretra, niñas, cirugía.

ABSTRACT

Urethral prolapse is a rare condition. This study aims to describe our cases and compare them with published studies. **Materials and methods:** Descriptive study, taking as cases all patients operated on for urethral prolapse from 1992 to 2018 in our center in the last six years. **Results:** Five urethral prolapse patients. Age of our patient was between two and eight years. The reason for consultation was bleeding. Two of the five patients presented a recent history of upper respiratory tract infection. The technique used for the correction was the one described by Kelly-Burnham, in the follow-up patients did not present complications. **Conclusion:** Urethral prolapse is a rare condition that occurred in girls between 2-8 years of age that requires an adequate diagnosis. Surgery is the treatment of choice.

Keywords: Urethral prolapse, girls, surgery.

INTRODUCCIÓN

El prolapso de la mucosa uretral (PU) es la eversión distal de la mucosa uretral, la cual es una patología benigna, y con una incidencia 1:3,000. Esta entidad fue descrita por primera vez en 1732 por Solinge. Tiene dos picos de presentación, en la infancia y en la postmenopausia. Con mayor predisposición en la raza negra.^{1,2}

En Pediatría, tiene mayor frecuencia en niñas, con una edad de presentación de tres a nueve años.¹ La etiología incluye inadecuada unión muscular perineal, pobre unión entre las capas musculares de la uretra y, aumento de la presión intraabdominal. La teoría congénita atribuye a las estructuras pélvicas débiles, mientras que la teoría adquirida sugiere como posibles causas al trauma, procesos infecciosos del tracto urinario o deficiencia de estrógenos. Además, de cualquier condición que aumente la presión intraabdominal como el parto, violación, constipación, tos o sobrepeso/obesidad.¹⁻¹³ Otras hipótesis incluyen: desorden neuromuscular, mala posición de la uretra o inadecuada elasticidad de los tejidos.⁷

El diagnóstico diferencial en niñas incluye ureterocele prolapsado, condiloma, quiste periuretral, pólipos, sarcoma botrioides, carúncula uretral, sangrado

* Correspondencia: JEAB, elizabethab2011@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Arboleda-Bustán JE, Martín-Solé O, Pérez-Bertólez S, García-Aparicio L. Prolapso uretral en niñas: reporte de cinco casos. Rev Mex Pediatr 2019; 86(6):219-222. doi: 10.35366/91872 [Urethral prolapse in girls: report of five cases]

vaginal, traumatismo genital y abuso sexual.^{3,9,12} El tratamiento médico consiste en baños de asiento y aplicación tópica de crema de estrógenos, esteroides o antibiótico, la eficacia del mismo es de 33 a 38%, según los estudios de Trotman y Holbroo. La cirugía está indicada cuando el tratamiento conservador no es efectivo, hay recurrencia o complicaciones.⁴ Son dos las técnicas quirúrgicas descritas: la resección parcial y la resección completa de la mucosa prolapsada. La cirugía realizada es con la técnica de Kelly-Burnham⁸ (Figura 1), que consiste en colocar una sonda vesical de acuerdo con la edad; luego de referenciar los cuatro puntos cardinales, se suturan los bordes. Las complicaciones incluyen estenosis y disuria.

El presente estudio es la descripción de una serie de cinco niñas con prolapso uretral, quienes han requerido cirugía para su tratamiento; ellas fueron atendidas en Hospital Sant Joan de Déu, en Barcelona, entre 1992 y 2018.

RESULTADOS

Se intervinieron cinco pacientes de prolapso uretral. El motivo de consulta fue tumoración que ocupa la parte central del introito vulvar. En una de ellas se intentó el tratamiento conservador con estrógenos tópicos, pero no dio resultado. Dos presentaron episodios previos de infección respiratoria alta. Todas se resolvieron quirúrgicamente, se mantuvieron hospitalizadas de uno a seis días, la sonda vesical se mantuvo entre dos

a seis días, no presentaron estenosis uretral ni otras complicaciones (Tabla 1).

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Caso 1: niña de dos años y 11 meses que acude a urgencias por presentar masa en el introito vaginal. A la exploración física se evidencia prolapso completo de uretra. Se colocó sonda urinaria y se realizó cirugía; permaneció con la sonda y hospitalizada por cuatro días. Durante el seguimiento no ha presentado complicaciones hasta la edad de 16 años.

Caso 2: niña de seis años con antecedentes de una semana previa de bronquitis aguda. Acude a urgencias con un cuadro de sangrado genital. En la exploración física se evidencia prolapso completo de uretra. Se realiza la cirugía. Posterior al procedimiento, no ha presentado complicaciones y al momento tiene 16 años.

Caso 3: niña de ocho años de edad con antecedentes de asma; acude a urgencias por presentar tumoración en introito vaginal. En la exploración física se evidencia prolapso uretral tipo III no reductible. Ingresa y recibe tratamiento quirúrgico. Hospitalizada un día, permanece con sonda urinaria por seis días. En el seguimiento no presenta complicaciones y al momento tiene 12 años.

Caso 4: niña de cinco años de edad sin antecedentes de interés; acude a urgencias con una masa tipo pólipo a nivel del introito vaginal de tres días de evolución. La exploración física fue difícil. Es valorada por Ginecología, quienes realizan vaginoscopía y confirman prolapso uretral. Se decide resolución quirúrgica y



Figura 1:

Prolapso de uretra. **A)** Examen físico: prolapso uretral. **B)** Cirugía de Kelly-Burnham. **C)** Control postquirúrgico al mes.

Tabla 1: Series de casos descritas sobre pacientes con prolapso uretral.

Autores	Año	No. pacientes	Edad (años)	Masa n (%)	Sangrado n (%)	Disuria n (%)	Sobrepeso n (%)	Tratamiento médico n (%)	Tratamiento quirúrgico n (%)
Holbrook, et al ¹⁴	2012	21	2-15	8 (38.1)	6 (28.6)	6 (28.6)	—	13 (61.9)	8 (38.1)
Ninomiya, et al ⁵	2017	77	2-15	25 (32.5)	66 (85.7)	36 (49.7)	—	35 (45.4)	42 (54.5)
Wei, et al ¹³	2017	89	6-8	34 (38.2)	54 (60.7)	1 (1.1)	56 (62.9)	14 (15.7)	55 (61.8)
Arboleda-Bustán, et al	2019	5	6.2*	4 (80.0)	1 (20.0)	—	3 (60.0)	1 (20.0)	5 (100.0)

* Promedio

permanece ingresada con sonda vesical por seis días. En el seguimiento no presenta complicaciones y al momento tiene 10 años.

Caso 5: niña de ocho años de edad que realiza ciclismo e hipismo. Es derivada por presentar sagrado genital de un mes de evolución. Inicialmente fue tratada con estrógenos tópicos, sin ser efectivos después de 15 días. Se decide resolución quirúrgica, se mantiene en hospital durante dos días y con la sonda urinaria una semana. No presenta complicaciones, al momento tiene 10 años.

DISCUSIÓN

El PU es una entidad descrita principalmente en niñas. Se ha reportado que esta patología se presenta con más frecuencia en edades comprendidas entre los tres y nueve años, lo cual ocurrió también en nuestros casos ya que se presentaron entre los dos y ocho años de edad. El motivo de consulta de las pacientes con PU puede ser: disuria en 47% de los casos y en 32% consultan por masas en el introito.⁶ Dos de nuestras pacientes consultaron por masa en el introito y tres por sangrado genital, que nos lleva a realizar el diagnóstico diferencial con traumatismo o abuso sexual.^{3,9,14}

El diagnóstico es clínico, la exploración física es patognomónica con el signo de la *dona*, confirmando con la colocación de una sonda vesical. Sin embargo, dado que es una patología infrecuente en la práctica clínica pediátrica, la tasa de diagnóstico correcto en el examen inicial es sólo de 21%, por lo que es común que se confunda con tumores o abuso sexual.^{5,8,9} Además, las pacientes pediátricas a menudo son poco colaboradoras, lo que dificulta el diagnóstico.

El tratamiento conservador es con el uso tópico de estrógenos, corticoides y cremas antibióticas utilizadas como primera línea; empero, la tasa de resolución es de alrededor de 30% de los casos. Un estudio multicéntrico en Japón refiere que obtienen mejores resultados con el tratamiento quirúrgico.⁵ En nuestro estudio sólo una paciente se trató con estrógenos tópicos, y al no tener efecto se decidió la resolución quirúrgica, lo cual concuerda con lo reportado en la literatura.

Por último, en la *Tabla 1* se hace una comparación de las características de la presente serie de cinco casos, con otras ya publicadas de pacientes con PU.^{5,13,14}

AGRADECIMIENTO

Expresamos nuestro agradecimiento al Hospital Sant Joan de Déu por las facilidades prestadas para el presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Lowe FC, Hill GS, Jeffs RD, Brendler CB. Urethral prolapse in children: insights into etiology and management. *J Urol*. 1986; 135(1): 100-103.
2. Mitre A, Nahas W, Gilbert A, Glina S, Saiovici S, Mazzucchi E et al. Urethral prolapse in girls: familial case. *J Urol*. 1987; 137(1): 115.
3. Agarwal S, Lall A, Bianchi A, Dickson A. Uro-genital bleeding in pre-menarcheal girls: dilemmas of child abuse. *Pediatr Surg Int*. 2008; 24(6): 745-746.
4. Ballouhey Q, Galinier P, Gryn A, Grimaudo A, Pienkowski C, Fourcade L. Benefits of primary surgical resection for symptomatic urethral prolapse in children. *J Pediatr Urol*. 2014; 10(1): 94-97.
5. Ninomiya T, Koga H. Clinical characteristics of urethral prolapse in Japanese children. *Pediatr Int*. 2017; 59(5): 578-582.
6. Fernandes ET, Dekermacher S, Sabadin MA, Vaz F. Urethral prolapse in children. *Urology*. 1993; 41(3): 240-242.

7. Kondamudi NP, Gupta A, Watkins A, Bertolotti A. Prepubertal girl with vaginal bleeding. *J Emerg Med*. 2014; 46(6): 769-771.
8. Chiba M, Toki A, Sugiyama A, Suganuma R, Osawa S, Ishii R et al. Urethral caruncle in a 9-year-old girl: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2015; 9: 71.
9. Vunda A, Vandertuin L, Gervais A. Urethral prolapse: an overlooked diagnosis of urogenital bleeding in pre-menarcheal girls. *J Pediatr*. 2011; 158(4): 682-683.
10. Owens SB, Morse WH. Prolapse of the female urethra in children. *J Urol*. 1968; 100(2): 171-174.
11. Epsteen A, Strauss B. Prolapse of female urethra with gangrene. *Am J Surg*. 1937; 35: 563-569.
12. Singh MM, Parsekar SS, Nair SN. An epidemiological overview of child sexual abuse. *J Family Med Prim Care*. 2014; 3(4): 430-435.
13. Wei Y, Wu SD, Lin T, He DW, Li XL, Wei GH. Diagnosis and treatment of urethral prolapse in children: 16 years' experience with 89 Chinese girls. *Arab J Urol*. 2017; 15(3): 248-253.
14. Holbrook C, Misra D. Surgical management of urethral prolapse in girls: 13 years' experience. *BJU Int*. 2012; 110(1): 132-134.



Niveles normales del marcador lipocalina asociada con gelatinasa de neutrófilo (NGAL) en orina en recién nacidos pretérmino y de término a las 24 y 72 horas de vida



Karen Plascencia-Pimentel,^{1,*} Isabel Bernárdez-Zapata,² Moisés Noé Gerardo-Del Hoyo,² José Iglesias-Leboreiro,² Mario Enrique Rendón-Macías,³ José Carlos Romo-Vázquez,⁴ Juan Vicencio-Rivas,³ Corinne Michelle Lozano-Duau¹

¹ Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle; ² Departamento de Pediatría y Neonatología Hospital Español de México; ³ Unidad de Investigación en Análisis y Síntesis de la Evidencia, Instituto Mexicano del Seguro Social;

⁴ Departamento de Nefrología del Hospital Infantil de México Federico Gómez, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

RESUMEN

Introducción: El biomarcador lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilo (NGAL) en orina presenta alta excreción en caso de isquemia de células renales del asa de Henle y túbulo colector; hasta ahora los valores normales en neonatos son controversiales. **Objetivos:** Presentar los valores de NGAL urinarios en neonatos sanos a las 24 y 72 horas de vida, según grupos de semanas de edad gestacional (SEG). **Material y métodos:** 70 neonatos (25-32 SEG, n = 25; 33-35 SEG, n = 25; 36-38 SEG, n = 10; 39-41 SEG, n=10). Los niveles de NGAL (ng/mL) urinarios se determinaron por quimioluminiscencia. Los valores se muestran como mediana y valores mínimo y máximo (mediana [min - max]). **Resultados:** Los niveles de NGAL fueron diferentes según grupos de edad gestacional, tanto a las 24 horas como a las 72 horas. A las 24 horas = 25-32 SEG = 18.2 [0.5-543.1], 33-35 SEG = 22.3 [0.9-84.4], 36-38 SEG = 10.1 [2.5-181.9], 39-41 SEG = 20.4 [0-577]; a las 72 horas = 25-32 SEG = 47.2 [7.5-441.2], 33-35 SEG = 33.0 [4.7-235.5], 36-38 SEG = 27.7 [4.09-173.1] 39-41 SEG = 17.8 [2.0-113.5]. **Conclusión:** Los valores de NGAL urinarios normales en

ABSTRACT

Introduction: The biomarker urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin (u-NGAL) has high excretion in case of ischemia the renal cell loop of Henle and collecting tubule; so far the normal values in neonates are controversial. **Objectives:** To determine u-NGAL values in healthy newborns at 24 and 72 hours of life, according to weeks of gestation (WG). **Material and methods:** Seventy neonates (25-32 WG n = 25, 33-35 WG n = 25 y 36-38 WG n = 10; 39-41 WG, n =10). The u-NGAL (ng/mL) levels were determined by chemiluminescence. Values are shown as median as well as minimum and maximum (median [min - max]). **Results:** u-NGAL levels were different in gestational age group at 24 and 72 hours. 24 hours = 25-32 WG = 18.2 [0.5-543.1], 33-35 WG = 22.3 [0.9-84.4], 36-38 WG = 10.1 [2.5-181.9], 39-41 WG = 20.4 [0-577]; 72 hours = 25-32 WG = 47.2 [7.5-441.2], 33-35 WG = 33.0 [4.7-235.5], 36-38 WG = 27.7 [4.09-173.1], 39-41 WG = 17.8 [2.0-113.5]. **Conclusion:** u-NGAL values in neonates seem to increase with gestational age and postnatal life hours; however, more studies are required to determine normal values.

www.medigraphic.org.mx

* Correspondencia: KPP, karen.plascencia1@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Plascencia-Pimentel K, Bernárdez-Zapata I, Gerardo-Del Hoyo MN, Iglesias-Leboreiro J, Rendón-Macías ME, Romo-Vázquez JC, et al. Niveles normales del marcador lipocalina asociada con gelatinasa de neutrófilo (NGAL) en orina en recién nacidos pretérmino y de término a las 24 y 72 horas de vida. Rev Mex Pediatr 2019; 86(6):223-228. doi: 10.35366/91873

[Normal levels of urine neutrophil gelatinase-associated lipocalin (u-NGAL) in pre-term and term newborns at 24 and 72 hours of life]



neonatos parece aumentar conforme la edad gestacional y las horas de vida; sin embargo, se requieren más estudios para determinar los valores normales.

Palabras clave: Lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilo, niveles urinarios, neonatos, pretérmino, de término, biomarcador.

Keywords: Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin; urinary levels, neonates, pre-term, term, biomarker.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un incremento reversible de la creatinina en suero, asociada o no con reducción de la tasa de filtrado glomerular (TFG),^{1,2} aunada a una excreción inadecuada de productos de desecho con desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. Su incidencia en neonatos en condiciones críticas varía entre 12.5 y 24%,³ con una mortalidad de 10-61%.¹ Se han asociado múltiples factores, dentro de los prenatales se menciona la exposición materna a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), bloqueadores del receptor de angiotensina y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs); mientras que de los postnatales se describen los prerrenales (85% de los casos) por disminución del volumen intravascular o del volumen sanguíneo, los renales (11% de los casos) por necrosis tubular aguda, nefritis intersticial, necrosis por lesiones vasculares y por infecciones; en tanto que los postrenales (3% de los casos) se relacionan con anomalías congénitas del riñón o de las vías urinarias.¹

En neonatos, los datos clínicos de IRA aparecen tardíamente.⁴ El más temprano es la oliguria (< 1.0

mL/kg/h),¹ aunque es un dato que ayuda poco al diagnóstico. Otros pacientes iniciarán con hipertensión arterial.^{1,5} Un indicador de IRA es la elevación de la creatinina sérica; sin embargo, en las primeras 72 horas de vida ésta podría reflejar los niveles maternos.⁴ Además, los niveles se modifican por el sexo, la masa muscular, el metabolismo, el uso de drogas y otros componentes endógenos.^{6,7}

El diagnóstico de IRA se ha basado en índices⁸ como la clasificación de la *Acute Kidney Injury Network* (AKIN por sus siglas en inglés);¹ el sistema *Risk, Injury, Failure, Loss End-Stage* neonatal (nRIFLE por sus siglas en inglés);^{4,8} y el cálculo de la tasa de filtración glomerular (TFG) a través de la fórmula de Schwartz ajustada a la edad gestacional.⁸ Para el cálculo de cualquiera de estos índices se requiere la medición de la creatinina sérica y cuantificar de manera adecuada la uresis.^{1,6-8,9}

Recientemente se han propuesto algunos biomarcadores para IRA de fácil obtención, no invasivos, con alta sensibilidad y capaces de establecer los subtipos: prerrenal, intrarrenal y postrenal.¹ Uno es la lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilo (NGAL) en orina.^{4,10}

Tabla 1: Valores de NGAL urinario en recién nacidos a las 24 y 72 horas del nacimiento, de acuerdo con la edad gestacional al nacimiento.

	SEG	n	Mediana (mín.-máx.)	IC 95%
NGAL a las 24 h (ng/mL)	25-32	25	18.2 (0.5-543.1)	11.4-110
	33-35	25	22.3 (0.9-84.4)	8.7-25.5
	36-38	10	10.1 (2.5-181.9)	5-99.2
	39-41	10	20.4 (0-577)	11.5-560
NGAL a las 72 h (ng/mL)	25-32	25	47.2 (7.5-441.2)	26.1-95.4
	33-35	25	33.0 (4.7-235.5)	17.3-84.4
	36-38	10	27.7 (4.09-173.1)	9.7-82
	39-41	10	17.8 (2-113.5)	3.6-87.6

NGAL = lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilo; SEG = semanas de edad gestacional; n = número de pacientes; mín. = mínimo; máx. = máximo; IC95% = intervalo de confianza al 95% de la mediana.

Tabla 2: Niveles de NGAL urinarios en recién nacidos sin insuficiencia renal, descritos por diversos autores.

Autor y año	Semanas edad gestacional	n	Días de vida	NGAL (ng/mL)
				min-max
Roszkowska-Blaim M et al. 2013	≤ 26	ND	ND	351 (271-456)
	26.1-28	ND	ND	158 (117-212)
	28.1-30	ND	ND	145 (96-218)
	30.1-36	ND	ND	85 (53-134)
	> 36.1	ND	1	61.4 (41.9-137.7)
Chen CN et al. 2015	29.2 ± 2.4	11	10	1.1 (0.9-1.9)
			3	56.8 (13-114)
			7	45.6 (17-402)
			14	44.7 (11-349)
	32.7 ± 0.9	13	21	32.3 (18-89)
			3	37.6 (8.6-108)
			7	34.1 (5.4-259)
			14	39.8 (6.3-94)
Suchojad A et al. 2015	39 ± 1.1	38	21	28.2 (4.7-310)
	< 29	25	3	88.1 (12-244)
			7	106 (66-146)
			14	134 (73-194)
Elmas AT et al. 2017	29.1 ± 1.3	51	28	63 (32-95)
			1	1.47 (0.15-10)
			3	2.6 (0.15-10)
	30	32	7	2.93 (0.15-10)
			1	106 (24-188)
			3	91 (40-142)
			7	96 (11-180)

NGAL es una proteína siderófora de 178 aminoácidos y 25-KDa,^{3,6,11} que se expresa en bajas concentraciones en diferentes órganos. Su producción se incrementa en infecciones, procesos inflamatorios o cuando hay isquemia.¹² El daño isquémico de las células renales del asa de Henle y túbulo colector^{6,13} causa alta excreción urinaria de NGAL.² En pacientes que desarrollan IRA, la relación NGAL sérica/urinaria elevada se ha asociado con incremento de la creatinina sérica > 1.2 mg/dL al día siguiente.^{11,14}

Los niveles urinarios de NGAL ≤ 150 ng/mL (mínimo 100, máximo 270 ng/mL) son considerados normales en niños y adultos.^{11,14,15} Los niveles en neonatos no se han establecido, particularmente en neonatos pretérmino, ya que en los estudios se han incluido pocos pacientes y con diferentes formas de establecer los límites de normalidad.

El objetivo de este estudio es presentar los valores de NGAL urinarios en neonatos pretérmino y de tér-

mino sanos, a las 24 y 72 horas de vida, de acuerdo con la edad gestacional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se condujo un estudio prospectivo, y longitudinal con neonatos admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Español de México, el cual es un hospital privado en la Ciudad de México. La captación de pacientes fue entre junio de 2017 y marzo de 2018.

Se incluyeron neonatos nacidos en este hospital, quienes fueron vigilados hasta su egreso hospitalario. Se excluyeron pacientes con malformaciones congénitas, datos de hipoxia neonatal moderada o severa, con menos de 25 semanas de edad gestacional (SEG) al nacimiento y si desarrollaron IRA dentro de las primeras 72 horas de vida (TFG < 11 mL/min/1.72 m² en neonatos de 25 a 33 SEG y < 17 mL/min/1.72 m², en > 34 SEG).¹⁶

La edad gestacional se determinó por fecha de última menstruación. La medición de TFG y N-GAL urinario se realizó a las 24 y 72 horas.

NGAL fue medida en orina (5 mL), la cual recolectada por bolsa o sonda urinaria. Las muestras se procesaron en el laboratorio de nuestro hospital por técnica de quimioluminiscencia con reactivo de Abbot Architect Urine NGAL® (seis niveles de calibrador y tres niveles de control). Todas las muestras fueron procesadas antes de cumplirse 60 minutos de su recolección. Los valores son reportados en ng/mL.

El estudio fue aprobado por el comité de ética e investigación de nuestro hospital. Aunque se consideró un estudio sin riesgo por la toma de la orina, al no ser un procedimiento habitual se solicitó consentimiento informado a los padres.

Análisis estadístico

Para determinar los valores de referencia, los neonatos se agruparon según su edad gestacional al nacimiento:

de 25 a 32, de 33 a 35, de 3 a 38 y de 39 a 41 SEG. Dado que no tuvieron distribución normal, en cada grupo se presentan los valores de NGAL en mediana, valores mínimo y máximo, así como en intervalo de confianza al 95% (IC95%). Los análisis se efectuaron con el paquete estadístico SPSS® versión 22.

RESULTADOS

De un total de 81 pacientes nacidos en este periodo de estudio se eliminaron 11 por desarrollar IRA antes de cumplir 72 horas de vida (*Figura 1*). También en esta figura se muestran las características de los recién nacidos.

Valores de NGAL urinarios

En la *Tabla 1* se muestra la distribución de los valores encontrados en los 70 neonatos por grupos de edad gestacional a las 24 y 72 horas de vida. A las 24 horas

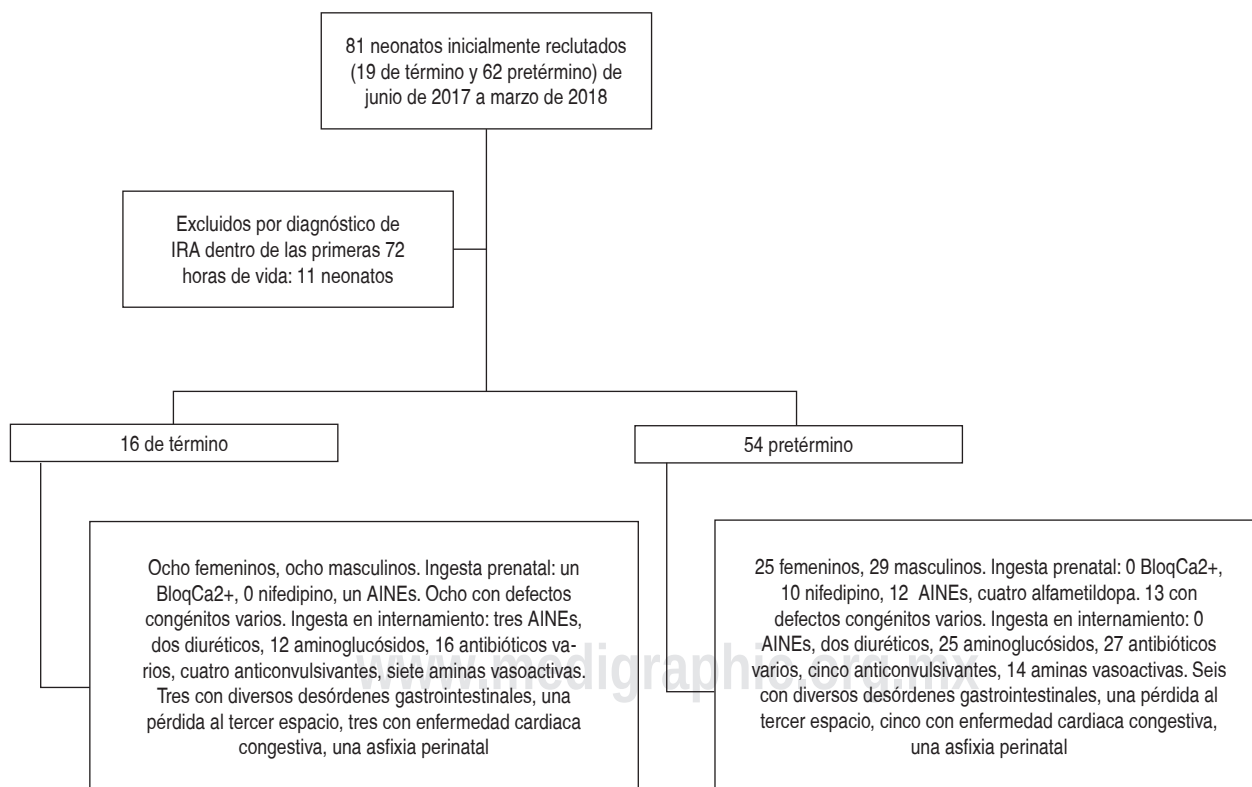


Figura 1: Características de los pacientes reclutados en el estudio según condición de pretérmino o de término al nacer. En el cuadro se anotan los antecedentes encontrados en cada grupo.

IRA = insuficiencia renal aguda; BloqCa2+ = bloqueadores de calcio; AINEs = antiinflamatorios no esteroideos.

los valores no parecen diferentes de acuerdo con la edad gestacional, mientras que a las 72 horas los valores tienden a aumentar, con excepción de los neonatos de 39-41 SEG.

DISCUSIÓN

En este estudio presentamos valores normales de NGAL urinarios en recién nacidos sanos tanto de término como de pretérmino en sus primeras 24 y 72 horas de vida. En todos se cuidó que los participantes no tuvieran evidencia de enfermedad renal. Para la presentación de los datos, se calculó la mediana de los valores y sus valores extremos con el objetivo de comparar los valores con otros estudios.^{1,3,11,14}

De los estudios encontrados, nuestras cifras en general no son similares, ubicándose tanto por arriba (cerca de 10 veces más altos)³ como por debajo (cerca de ocho veces más bajos).^{1,11,14} En el estudio de Roszkowska y colaboradores,¹ quienes midieron los valores a las 24 horas y por grupos de semanas de gestación, encontraron valores por arriba de 80 ng/mL en neonatos pretérmino < 36 SEG, además de observar una disminución de las cifras conforme aumentó la edad gestacional. En nuestros pacientes menores de 36 SEG no se apreció una reducción en los neonatos con más semanas de gestación. Para los neonatos de término, también en el estudio de Roszkowska¹ se informaron cifras alrededor de 61 ng/mL, valor menor que el que nosotros encontramos. También observamos discrepancia con los valores informados por Elmas,³ los cuales fueron 10 veces más bajos que nuestros prematuros < 31 SEG a las 24 horas de vida.

Para los valores a las 72 horas de vida, sólo para los neonatos de 31 a 34 SEG evaluados por Chen y su equipo¹⁴ tuvieron cifras semejantes a las nuestras (Tabla 2), los otros grupos de edad gestacional fueron diferentes a los hallazgos de este estudio. En el estudio de Suchojad y colegas¹¹ los valores tanto en prematuros como en recién nacidos de más de 30 SEG a las 72 horas se observaron cifras promedio de 106 ng/mL.

La cantidad de pacientes que estudiamos para cada edad gestacional fue mayor que la reportada en estudios previos.^{1,3,11,14} Sin embargo, en algunos otros estudios ha sido mayor el periodo de recolección de valores de NGAL urinario, prolongándose de 10 días^{1,3} y hasta 21 y 28 días.^{11,14} Un aspecto interesante es que en estudios donde se han evaluado a más largo plazo, los niveles de NGAL urinario permanecen estables después de las 72 horas de vida. De ahí que para este

estudio consideramos sólo realizar el seguimiento hasta este tiempo.

Un aspecto a señalar es que las cifras que se informan en este estudio, están por debajo de los niveles descritos en estudios de neonatos con falla renal, cuyos valores suelen ser superiores a 500 ng/mL.^{1,3,11,14} Como se comentó en los antecedentes, la lesión en las células del asa de Henle suele causar excreciones importantes de este biomarcador.^{6,13}

A pesar del mayor número de pacientes en comparación con estudios previos, es necesario aceptar que en este estudio hubo pocos participantes en los diferentes grupos de edad gestacional, condición que puede explicar la amplia variabilidad detectada (Tabla 1).

Finalmente, debido a los diferentes datos que se han reportado hasta ahora de NGAL urinario en neonatos, parece necesario llevar a cabo mayor número de estudios para determinar con precisión los valores de referencia en neonatos.

AGRADECIMIENTOS

Al Quím. José Luis Rodríguez Vázquez, jefe del Laboratorio Clínico del Hospital Español por su apoyo total en la realización de este estudio.

REFERENCIAS

1. Roszkowska-Blaim M, Kisiel A. Role of biomarkers in the early diagnosis of acute kidney injury in neonates. *Postpy Nauk Med.* 2013; 26(2): 138-143.
2. Libório AB, Branco KM, Torres de Melo-Bezerra C. Acute kidney injury in neonates: from urine output to new biomarkers. *Biomed Res Int.* 2014; 2014: 601568.
3. Elmas AT, Karadag A, Tabel Y, Ozdemir R, Otlı G. Analysis of urine biomarkers for early determination of acute kidney injury in non-septic and non-asphyxiated critically ill preterm neonates. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017; 30(3): 302-308.
4. Smertka M, Wroblewska J, Suchojad A, Majcherzyk M, Jadamus-Niebroj D, Owsianka-Podlesny T, et al. Serum and urinary NGAL in septic newborns. *Biomed Res Int.* 2014; 2014: 717318.
5. Parravicini E, Locatelli C, Lorenz JM, Nemerofsky SL, Bateman DA. Is urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin able to predict acute kidney injury episodes in very low birth weight infants in clinical settings? *Pediatr Res.* 2016; 80(5): 663-667.
6. El-Salam MA, Zaher MM, Mohamed RAE, Shall LYA, Saleh RAM, Hegazy AA. Comparison of some urinary biomarkers of acute kidney injury in term new born with and without asphyxia. *Clin Med Diagnostics.* 2014; 4(2): 23-28.
7. Izadi A, Yousefifard M, Nakhjavan-Shahraki B, Baikpour M, Razaz JM, Hosseini M. Diagnostic value of urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in detection of pediatric acute kidney injury; a systematic review and meta-analysis. *Int J Pediatr.* 2016; 4(11): 3875-3895.
8. García-Pérez CS, Cordero-González G. Función renal en el recién nacido. *Perinatol Reprod Hum.* 2011; 25(3): 161-168.

9. Askenazi DJ, Koralkar R, Hundley HE, Montesanti A, Parwar P, Sonjara S et al. Urine biomarkers predict acute kidney injury in newborns. *J Pediatr*. 2012; 161: 270-250.
10. El Frargy MS, Soliman NA. Urinary neutrophil gelatinase associated lipocalin and interleukin-18 as early predictors of kidney injury in neonates. *J Mol Biomark Diagn*. 2016; 3.
11. Suchojad A, Tarko A, Smertka M, Majcherczyk M, Brzozowska A, Wroblewska J et al. Factors limiting usefulness of serum and urinary NGAL as a marker of acute kidney injury in preterm newborns. *Ren Fail*. 2015; 37(3): 439-445.
12. Sellmer A, Bech BH, Bjerre JV, Schmidt MR, Hjortdal VE, Esberg G et al. Urinary Neutrophil Gelatinase-associated Lipocalin in the evaluation of Patent Ductus Arteriosus and AKI in Very Preterm Neonates: a cohort study. *BMC Pediatr*. 2017; 17(1): 7.
13. Kuribayashi R, Suzumura H, Sairenchi T, Watabe Y, Tsuboi Y, Imataka G et al. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin is an early predictor of acute kidney injury in premature infants. *Exp Ther Med*. 2016; 12(6): 3706-3710.
14. Chen CN, Chou CH, Jeng SF, Tsai JJ, Chen PC, Chen CY et al. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin levels in neonates. *Pediatr Neonatol*. 2016; 57(3): 207-212.
15. Albeladi FI, Algethamy HM. Urinary Neutrophil Gelatinase-Associated lipocalin as a predictor of acute kidney injury, severe kidney injury, and the need for renal replacement therapy in the Intensive Care Unit. *Nephron Extra*. 2017; 7(2): 62-77.
16. Tschudy MM, Arcara KM. *Manual Harriet Lane de pediatría*. 19a ed. España: Ed. Elsevier; 2013.

www.medigraphic.org.mx



Utilización de reglas de predicción clínica en niños con trauma craneoencefálico en departamentos de urgencias en Colombia



William Javier Morales-Camacho,^{1,*} Erika Marcela Méndez,² Nicolás Ignacio Ramos,³ Javier Alfonso Aguilar-Mejía,⁴ Juan Pablo Contreras,⁵ José María Estrada,⁶ María Alejandra Morales-Camacho,⁷ Andrés Felipe Arias,¹ Sandra Plata-Ortiz⁸

¹ Médico Residente de Pediatría, Universidad El Bosque (UEB), Bogotá D.C., Colombia; ² Departamento de Investigaciones, docente asociada, UEB, Bogotá D.C., Colombia; ³ Director de Posgrado de Pediatría, docente asociado, UEB, Bogotá D.C., Colombia; ⁴ Universidad Nacional de Colombia-Fundación Hospital de la Misericordia, Universidad Nacional Sanitas, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá D.C., Colombia; ⁵ Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Universidad de La Sabana-Fundación Cardioinfantil, Bogotá D.C., Colombia; ⁶ Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México. Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá D.C., Colombia; ⁷ Estudiante de Medicina de la Universidad Antonio Nariño, Bogotá D.C., Colombia; ⁸ Médico general Universidad de Santander, Bucaramanga-Santander, Colombia.

RESUMEN

Introducción: El objetivo de este estudio fue evaluar la utilización de las reglas de predicción clínica en trauma craneoencefálico (TCE), por parte de médicos pediatras en departamentos de urgencias de Bogotá D.C., Colombia. **Material y métodos:** Se trató de una encuesta realizada a 80 pediatras adscritos a cinco departamentos de urgencias pediátricas. La invitación a participar fue a través de correo electrónico. Entre noviembre de 2018 y febrero de 2019 se aplicó un cuestionario virtual conformado por 12 preguntas, previo consentimiento informado. **Resultados:** El 62.5% respondió que utilizaba alguna de las reglas o algoritmo de predicción clínica. El desconocimiento de estas guías fue la razón más frecuente para no utilizarlas. Se observó que no hay criterios bien definidos para decidir la realización de tomografía de cráneo en TCE leve. **Conclusión:** Parece necesario fortalecer la capacitación para unificar el actuar médico en torno al TCE en niños, a fin de mejorar la calidad de atención y los costos de atención.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico, niños, urgencias, guía de práctica clínica.

ABSTRACT

Introduction: The aim of this study was to evaluate how pediatricians in emergency departments in Bogotá, Colombia use clinical prediction rules in traumatic brain injury (TBI), by. **Material and methods:** This was a survey applied to 80 pediatricians assigned to five pediatric emergency departments. Participants were invited via email. Under informed consent, a virtual questionnaire consisting of 12 questions was applied between November 2018 and February 2019. **Results:** Of the total, 62.5% said they used any of the rules or clinical algorithm. Not aware of these guidelines was the most frequent reason for not to use them. It was noted that there is no well-defined criteria for deciding performing tomography skull in mild TBI. **Conclusion:** Strengthen education seems necessary to unify the medical decisions around the TBI in children, in order to improve the quality of care and costs.

Keywords: Traumatic brain injury, children, emergency, clinical practice guideline.

* Correspondencia WJMC, wmoralesc@unbosque.edu.co / wmorales31@unab.edu.co

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Morales-Camacho WJ, Méndez EM, Ramos NI, Aguilar-Mejía JA, Contreras JP, Estrada JM et al. Utilización de reglas de predicción clínica en niños con trauma craneoencefálico en departamentos de urgencias en Colombia. Rev Mex Pediatr 2019; 86(6):229-233. doi: 10.35366/91874.

[Use of clinical prediction rules in children with craniocerebral trauma in emergency departments in Colombia]



INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, el trauma craneoencefálico (TCE) constituye la principal causa de muerte y discapacidad en población pediátrica; además, esta entidad es responsable de una gran carga de morbilidad y mortalidad en todas las sociedades, por lo cual, en la actualidad, el TCE es catalogado como un grave problema de Salud Pública.^{1,2} Se estima que en Estados Unidos de Norteamérica (EUA) es responsable de aproximadamente 500,000 visitas al servicio de urgencias al año, así como de 95,000 hospitalizaciones y 7,000 muertes en población infantil.^{2,3} En Colombia, para el año 2013, se reportaron 15,537 casos de lesiones accidentales, de las cuales, cerca de 17% fue fatal. En las muertes accidentales, el TCE estaba presente en más de 36% de los casos, tanto en hombres como en mujeres. Las edades en las que se reportaron más muertes accidentales fueron los extremos de la vida (< 4 años y > 80 años).^{4,5}

Alrededor de 75% de los TCE se consideran leves; sin embargo, para prevenir complicaciones se requiere de un abordaje minucioso, así como un manejo médico oportuno y eficaz.^{3,6} En los servicios de urgencias, es necesario realizar una adecuada categorización del paciente que sufre TCE, fundamentada en una buena anamnesis, exploración física y neurológica, así como en la aplicación de diversas reglas de predicción clínica o escalas de severidad de trauma. De esta forma, se podrá identificar con precisión a los pacientes que necesitan estudios adicionales, tales como tomografía de cráneo (TAC),⁷ además de favorecer el tratamiento oportuno y disminuir el daño asociado con la lesión cerebral secundaria.²

Nuestro estudio tuvo como objetivo describir la frecuencia del uso de reglas de predicción clínica para el abordaje del paciente pediátrico con TCE leve, por parte de médicos pediatras adscritos a departamentos de urgencias pediátricas de cinco instituciones de salud de la ciudad de Bogotá, Colombia. Se debe señalar que, en la actualidad, no existe alguna guía oficial del ministerio de salud en Colombia para este grupo de pacientes, por lo que el actuar médico se basa en protocolos institucionales locales o en la literatura internacional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal y descriptivo en cinco instituciones de la ciudad de Bogotá D.C., Colombia, durante noviembre de 2018 a febrero 2019. Las instituciones incluidas fueron: Hospital Militar Central,

Fundación Cardioinfantil de Bogotá, Fundación Salud Bosque, Fundación Hospital de la Misericordia y Hospital Simón Bolívar.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: médicos pediatras que trabajan habitualmente en los servicios de urgencias y que tuvieran al menos dos meses de laborar en dichos servicios. Se excluyeron a los profesionales no titulados como especialistas en pediatría, o a los pediatras que no laboran de forma rutinaria, sino que ocasionalmente hacen turnos o reemplazos.

Antes del inicio del estudio se calculó el tamaño de la muestra de 80 especialistas, considerando un nivel de confianza de 95% y margen de error de 5%.

La invitación para participar se hizo a través del correo electrónico personal o institucional, obteniendo una tasa de respuesta superior a 90% en los participantes. A quienes aceptaron, se les aplicó un cuestionario, que fue elaborado por consenso por los autores del presente trabajo. Este cuestionario consta de 12 preguntas, en las cuales se solicita, además de sus datos académicos personales, responder si conocen alguna guía o regla de predicción para la atención de niños con TCE, la frecuencia de uso de estos instrumentos, así como algunas de las acciones relacionadas con la atención de estos niños.

Cada especialista aceptó la invitación mediante consentimiento informado. Las preguntas fueron contestadas en una plataforma en Internet y, posteriormente, cada respuesta fue validada vía telefónica.

Previo a su desarrollo, el estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación de cada una de las cinco instituciones donde laboraban los participantes.

Análisis estadístico. Para el análisis descriptivo se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes para las variables cualitativas. Se realizó prueba de χ^2 para la comparación entre grupos. El nivel de significancia estadística se estableció en $p < 0.05$. Los diferentes análisis se llevaron a cabo con el programa SPSS versión 19.0.

RESULTADOS

Se encuestaron 80 pediatras; la mayoría tenía menos de dos años ($n = 29$, 36.2%) de ejercicio profesional, seguido de quienes tenían entre dos y cinco años ($n = 20$, 25.0%), de 5-10 ($n = 17$, 21.2%), y los de > 10 años ($n = 14$, 17.5%).

Del total, 61 pediatras (76.2%) afirmaron conocer alguna regla o algoritmo para la atención de niños con TCE; mientras que 62.5% ($n=50$) refirió utilizar alguna

de ellas. La más utilizada fue *Pediatric Emergency Care Applied Research Network* (PECARN) con 64%, seguida de *Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head injury* (CATCH) con 26% (Figura 1). Los argumentos de los 30 pediatras para no utilizar las reglas de predicción clínica se describen en la Tabla 1, siendo el desconocimiento de las mismas la principal.

Los datos clínicos determinantes para la solicitud de estudios de TAC de cráneo en niños con TCE se presentan en la Tabla 2; como se observa, las crisis convulsivas y vómitos son lo más frecuente.

También se interrogó su percepción sobre la proporción de estudios de neuroimagen que se solicitan de acuerdo con la edad. En la Tabla 3 se observa que, en los niños menores de dos años, la solicitud es más frecuente que en niños mayores de esta edad.

Por último, al relacionar la frecuencia de uso de las reglas de predicción con el tiempo de ejercicio profesional no se encontró asociación (χ^2 de tendencia, $p = 0.53$). También se realizó análisis por hospital; aunque hubo mayor uso de las reglas de predicción clínica en hospitales públicos que en hospitales privados (68% y 60%, respectivamente), la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0.49$).

DISCUSIÓN

El TCE está definido como toda lesión a nivel central que puede ser responsable de la pérdida o disminución del estado de alerta, amnesia, fractura de crá-

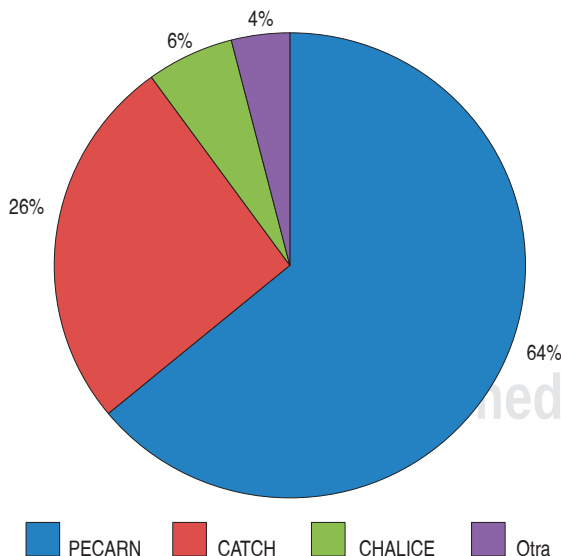


Figura 1: Frecuencia de utilización de las diferentes reglas de predicción clínica.

Tabla 1: Argumentos para la no utilización de las reglas de predicción clínica por parte de 30 médicos pediatras de servicios de urgencias en Bogotá, Colombia.

Argumento	n	%
Desconocimiento	18	60.0
Poca utilidad	4	13.3
Falta de validez	3	10.0
Falta de recursos para realización	2	6.7
Otros	3	10.0

Tabla 2: Datos clínicos que determinan la solicitud de tomografía de cráneo en niño con TCE en 80 médicos pediatras de servicios de urgencias en Bogotá, Colombia.

Dato clínico	n	%
Convulsiones	42	52.5
Vómito	30	37.5
Vómito persistente	26	32.5
Somnolencia	16	20.0
Hiporreactividad pupilar	11	13.7
Cefalea	9	11.2
Irritabilidad	6	7.5
Hematoma en cuero cabelludo	3	3.7
Alteraciones visuales	3	3.7
Náusea	1	1.2
Epistaxis u otorragia	1	1.2
Papiledema	1	1.2
Otros	11	13.7

neo, alteraciones neurológicas o neuropsicológicas, lesiones intracraneales o muerte.⁸⁻¹⁰ Esta entidad continúa siendo un grave problema en los sistemas de salud de cada país.^{11,12} Es por esto que en los últimos años han surgido diferentes algoritmos, escalas o reglas de predicción clínica para unificar el actuar médico, particularmente para pacientes pediátricos con TCE leve, dado que constituyen el grupo de mayor frecuencia en los servicios de urgencias (alrededor de 80%).² Estas guías favorecen el uso adecuado de los recursos, la disminución de costos en salud,¹³ así como la reducción en la exposición a radiación ionizante.^{1-7,14-16}

Tabla 3: Estimación del porcentaje de solicitud de estudios de neuroimagen en pacientes menores y mayores de dos años con TCE.

Porcentaje	< 2 años		> 2 años	
	n	%	n	%
≤ 10	30	37.5	56	70.0
10-20	15	18.7	17	21.2
20-30	12	15.0	3	3.7
30-40	7	8.7	3	3.7
40-50	0	-	0	-
50-60	11	13.7	1	1.2
60-70	3	3.7	0	-
70-80	1	1.2	0	-
≥ 80	1	1.2	0	-

Las reglas de predicción clínica con mayor validez en la actualidad son: *Children's Head injury Algorithm for the prediction of Important Clinical Events* (CHALICE),^{17,18} CATCH^{17,18} y PECARN,^{1-7,19} puesto que tienen una sensibilidad de 84, 91 y 95%, respectivamente, para la identificación de lesiones cerebrales clínicamente importantes. Estas guías son costo-efectivas en la evaluación del paciente pediátrico.²⁰

En TCE leve, en la valoración inicial, uno de los dilemas para el clínico es determinar si es necesario realizar una TAC para descartar lesiones intracraneales.²¹ Estudios realizados en pacientes con TCE leve documentan que la presencia de lesiones cerebrales clínicamente relevantes sólo es de alrededor de 5-10%, mientras que la necesidad de intervenciones neuro-quirúrgicas es < 1%,^{22,23} Por lo anterior, en la actualidad, no se recomienda realizar TAC de cráneo, a menos que las características de los pacientes lo sugieran, basado en lo que indican las guías de predicción clínica.^{17,20} Sin embargo, en los últimos años se ha visto un incremento en la solicitud de dicho estudio, lo cual puede ser atribuido a factores médico-legales, presión por parte de los padres o la falta en la unificación de los criterios médicos.^{24,25}

Con respecto a las manifestaciones clínicas o signos de alarma en pacientes con TCE leve, se ha documentado que el deterioro del estado de alerta, la presencia de signos de focalización, cambios de conducta, desarrollo de convulsiones posterior al evento traumático, hematoma en cráneo o un defecto palpable y la edad menor de dos años se asocian al desarrollo de complicaciones intracraneales, siendo las de tipo hemorrágico

las más frecuentes.^{24,26} Lo descrito en la *Tabla 2* y en la *Tabla 3* refleja aproximadamente lo descrito en las recomendaciones internacionales; no obstante, parece necesario reforzar la capacitación para que se realicen los estudios de imagen en niños que realmente lo requieran, tomando en cuenta las guías internacionales.

Por último, destacamos la necesidad de elaborar guías o protocolos institucionales, asociado con la vigilancia de su adherencia, a fin de unificar el actuar médico en torno al paciente con TCE leve en el servicio de urgencias. Algunos estudios recientes han documentado que la implementación de estas estrategias mediante un registro electrónico, asociado a retroalimentación a los profesionales de salud, redujo el uso de TAC en pacientes con TCE leve de 21 a 9%.²⁷

Hasta donde sabemos, es el primer estudio realizado a nivel de Latinoamérica que evalúa la percepción de los pediatras sobre la utilización de los predictores clínicos en TCE en niños. Estudios previos sobre este tema han tenido como objetivo evaluar la utilidad o validar alguna de las reglas previamente mencionadas.^{15,21}

Existen limitaciones a destacar en nuestro trabajo, una de las más importantes es el cuestionario que se utilizó para desarrollar el estudio, puesto que no contaba con algún tipo de validación previa, sino que fue elaborado en común acuerdo por los autores, también es relevante mencionar que no fue posible comparar nuestros resultados con estudios similares.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad El Bosque, Posgrado de Pediatría, Comité de Ética Médica y Vicerrectoría de Investigaciones de la Universidad El Bosque.

REFERENCIAS

1. Fundarò C, Caldarelli M, Monaco S, Cota F, Giorgio V, Filoni S et al. Brain CT scan for pediatric minor accidental head injury. An Italian experience and review of literature. *Childs Nerv Syst.* 2012; 28(7): 1063-1068.
2. Pardes-Berger R, Adelson PD. Evaluation and management of pediatric head trauma in the emergency department: current concepts and state-of-the-art research. *Clin Ped Emerg Med.* 2005; 6: 8-15.
3. Hamilton NA, Keller MS. Mild traumatic brain injury in children. *Semin Pediatr Surg.* 2010; 19(4): 271-278.
4. Moreno-Lozada SL. *Comportamiento de muertes y lesiones accidentales, Colombia, 2013.* Disponible en <http://www.medicinalegal.gov.co/documents/20143/49517/Muertes+y+lesiones+accidentales.pdf>
5. Lozano-Losada A. Trauma craneoencefálico aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos. *RFS Revista Facultad de Salud.* 2009; 1: 63-76.

6. Wiebe DJ, Collins MW, Nance ML. Identification and validation of prognostic criteria for persistence of mild traumatic brain injury-related impairment in the pediatric patient. *Pediatr Emerg Care*. 2012; 28(6): 498-502.
7. Borg J, Holm L, Cassidy JD, Peloso PM, Carroll LJ, von Holst H et al. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*. 2004; (43 Suppl): 61-75.
8. Pérez-Suárez E, Serrano A, Casado-Flores J. Traumatismo craneoencefálico en la edad pediátrica. *Revista Española de Pediatría*. 2010; 66(1): 60-72.
9. Manrique-Martínez I, Alcalá-Minagorre PJ. Manejo del Traumatismo craneal pediátrico. Protocolos diagnósticos-terapéuticos de Urgencias Pediátricas. SEUP-AEP. 2010.
10. Farrell CA, Canadian Paediatric Society, Acute Care Committee. Management of the paediatric patient with acute head trauma. *Paediatr Child Health*. 2013; 18(5): 253-258.
11. Sarsfield MJ, Morley EJ, Callahan JM, Grant WD, Wojcik SM. Evaluation of emergency medicine discharge instructions in pediatric head injury. *Pediatr Emerg Care*. 2013; 29(8): 884-887.
12. Blackwood BP, Bean JF, Sadecki-Lund C, Helenowski IB, Kabre R, Hunter CJ. Observation for isolated traumatic skull fractures in the pediatric population: unnecessary and costly. *J Pediatr Surg*. 2016; 51(4): 654-658.
13. Schutzman SA, Greenes DS. Pediatric minor head trauma. *Ann Emerg Med*. 2001; 37(1): 65-74.
14. Shah NB, Platt SL. ALARA: is there a cause for alarm? Reducing radiation risks from computed tomography scanning in children. *Curr Opin Pediatr*. 2008; 20(3): 243-247.
15. Mojica C, Gañan-Vesga JG, Arenas-Correa HC. Utilidad de las reglas de decisión clínica PECARN como predictor de lesión intracraneana en el trauma cráneo encefálico catalogado como leve en la población pediátrica de Tunja, Boyacá. *Pediatr*. 2016; 49(3): 78-83.
16. Hall P, Adami HO, Trichopoulos D, Pedersen NL, Lagiou P, Ekblom A et al. Effect of low doses of ionising radiation in infancy on cognitive function in adulthood: Swedish population based cohort study. *BMJ*. 2004; 328(7430): 19.
17. Osmond MH, Klassen TP, Wells GA, Correll R, Jarvis A, Joubert G et al. CATCH: a clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury. *CMAJ*. 2010; 182(4): 341-348.
18. Lyttle MD, Cheek JA, Blackburn C, Oakley E, Ward B, Fry A et al. Applicability of the CATCH, CHALICE and PECARN paediatric head injury clinical decision rules: pilot data from a single Australian centre. *Emerg Med J*. 2013; 30(10): 790-794.
19. Lyttle MD, Crowe L, Oakley E, Dunning J, Babl FE. Comparing CATCH, CHALICE and PECARN clinical decision rules for paediatric head injuries. *Emerg Med J*. 2012; 29(10): 785-794.
20. Easter JS, Bakes K, Dhaliwal J, Miller M, Caruso E, Haukoos JS. Comparison of PECARN, CATCH, and CHALICE rules for children with minor head injury: a prospective cohort study. *Ann Emerg Med*. 2014; 64(2): 145-152.e5.
21. Falconí-Salazar MA. *Utilidad de las reglas de decisión clínica PECARN para identificar niños con riesgo muy bajo de lesiones intracraneales traumáticas clínicamente importantes en el Hospital Pediátrico Baca Ortiz en el año 2015* [Tesis]. Quito: Pontificia Universidad Católica del Ecuador; 2017. p. 71.
22. Klassen TP, Reed MH, Stiell IG, Nijssen-Jordan C, Tenenbein M, Joubert G et al. Variation in utilization of computed tomography scanning for the investigation of minor head trauma in children: a Canadian experience. *Acad Emerg Med*. 2000; 7(7): 739-744.
23. Rangel-Lara AC. *Hallazgos tomográficos del trauma cráneo-encefálico leve en niños menos de un año atendidos en una institución pediátrica de Bogotá* [Tesis]. Bogotá D.C.: Universidad Nacional de Colombia; 2015. p. 63.
24. Sorantin E, Wegmann H, Zaupa P, Mentzel HJ, Riccabona M. Computed tomographic scan in head trauma: what is the rational in children? *Eur J Pediatr Surg*. 2013; 23(6): 444-453.
25. Lases-Rufeil S, Cuevas-Rivas AP, Martina-Luna M, Braverman-Bronstein A, Bernárdez-Zapata I, Iglesias-Leboreiro J. El uso de una herramienta visual tipo semáforo en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico leve disminuye el nivel de angustia de los padres. *Rev Mex Pediatr*. 2018; 85 (4): 16-129.
26. Dunning J, Batchelor J, Stratford-Smith P, Teece S, Browne J, Sharpin C et al. A meta-analysis of variables that predict significant intracranial injury in minor head trauma. *Arch Dis Child*. 2004; 89(7):653-659.
27. Atabaki SM, Stiell IG, Bazarian JJ, Sadow KE, Vu TT, Camarca MA et al. A clinical decision rule for cranial computed tomography in minor pediatric head trauma. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008; 162(5): 439-445.

Acalasia cricofaríngea: a propósito de un caso

Marta del Pino-García,^{1,*} Mercedes Murray-Hurtado,²
Juan Antonio Hernández-Ponce,³ María Teresa Rodrigo-Bello⁴

¹ Residente en Pediatría y Áreas Específicas. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife; ² Especialista en Pediatría y Áreas Específicas. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife; ³ Especialista en Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Gran Canaria; ⁴ Especialista en Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife, España.



RESUMEN

Introducción: La acalasia cricofaríngea (AC) es una causa rara de disfagia en pediatría, con origen multifactorial. Sus manifestaciones clínicas son diversas e inespecíficas, lo que dificulta el diagnóstico. Los estudios de imagen contrastados como el tránsito esofagogastroduodenal (TEGD) constituyen el estándar de referencia para llegar al diagnóstico. **Caso clínico:** Lactante de un mes de vida con fallo de medro. A la alimentación, succiona con avidez, pero inmediatamente comienza a acumular leche en la boca, llegando a expulsarla por la nariz y, en ocasiones, accesos de tos. En la exploración física destaca un peso en percentil 2. En esofagograma se observó disminución del calibre del esófago superior con dilatación proximal, regurgitación nasal y paso de contraste a la vía respiratoria. Se inicia nutrición por sonda nasogástrica y, a los dos meses de vida, se realizan dos dilataciones neumáticas sin éxito. Posteriormente, a los cinco meses se efectúa cricomiectomía con resolución completa de la sintomatología. **Conclusiones:** La AC es una anomalía congénita poco frecuente, pero se puede diagnosticar mediante TEGD; en niños el tratamiento no está claramente definido.

Palabras clave: Acalasia cricofaríngea, disfagia, lactante, cricomiectomía.

ABSTRACT

Introduction: Cricopharyngeal achalasia (CA) is a rare cause of dysphagia in children. Clinical manifestations are diverse and nonspecific, which leads to delay in the diagnosis. Radiological studies, such as esophagogastroduodenal transit, constitute the gold standard to achieve diagnosis. **Clinical case:** Female infant of a month of life with failure to thrive. At feeding, she sucks greedily, but immediately begins to accumulate milk in the mouth, getting to expel it through the nose and, sometimes, she coughs. On physical examination, her weight was found in percentile 2. In esophagogram, a decrease in the caliber of the upper esophagus was observed with proximal dilation, nasal regurgitation and the contrast medium passing into the respiratory tract. Nasogastric tube feeding was started and, after two months of life, two pneumatic dilations were performed without success. Subsequently, after five months, cricotomy was performed, which resulted in a complete resolution of the symptomatology. **Conclusions:** CA is a rare congenital anomaly, but it can be diagnosed by esophagogastroduodenal transit. In children, treatment is not clearly defined.

Keywords: Cricopharyngeal achalasia, dysphagia, infant, cricomyotomy.

INTRODUCCIÓN

En la edad pediátrica, las alteraciones de la deglución raramente se presentan como problemas aislados, sino más bien parten de otras enfermedades. Algunas de estas entidades pueden llegar a ser mortales en la medida que comprometan la vía aérea.¹

La disfagia puede ocurrir por un trastorno de origen orofaríngeo o esofágico.² Normalmente, tras la

* Correspondencia: MPG, martadelpinogarcia@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Del Pino-García M, Murray-Hurtado M, Hernández-Ponce JA, Rodrigo-Bello MT. Acalasia cricofaríngea: a propósito de un caso. Rev Mex Pediatr 2019; 86(6):234-237. doi: 10.35366/91875 [Cricopharyngeal achalasia: a case report]

formación del bolo alimentario y su paso a través de la faringe, la fisiología normal de la deglución requiere la apertura del esfínter esofágico superior (EES), para permitir el paso del bolo desde la faringe hacia el esófago. Esta apertura de la entrada del esófago se consigue mediante el desplazamiento anterior de la laringe y la relajación del EES, compuesto por el músculo constrictor inferior de la faringe y el músculo cricofaríngeo, el cual es el principal responsable del tono del EES.³ Este esfínter se mantiene tónico durante la respiración para evitar el paso de aire al esófago, y se relaja durante la deglución, permitiendo el paso del bolo alimentario.

Cuando existe un fallo en la relajación de EES, se produce regurgitación oral y nasal, así como aspiración traqueobronquial.⁴ El trastorno de la relajación del cricofaríngeo durante el proceso de deglución en ausencia de otra anomalía neurológica o motora se denomina: acalasia cricofaríngea primaria.²

La acalasia cricofaríngea (AC) es una causa rara de disfagia. Fue descrita en 1925 por Jackson en adultos, y en 1969 por Thomas y Utian en la infancia. La poca información en pediatría sugiere una relación H:M de 1:1.⁵ Su etiología no está bien definida y se relaciona con alteraciones de los plexos nerviosos intramurales, trastornos del sistema nervioso central e infecciones. La mayoría de las investigaciones abogan por un origen multifactorial.⁶

La AC puede desarrollarse antes de los seis meses de edad; sin embargo, el diagnóstico suele retrasarse, dada la falta de especificidad de sus síntomas, que incluyen atragantamientos, regurgitación, reflujo nasal, tos, cianosis, neumonía recurrente o fallo de medro, entre otros.⁴ El proceso diagnóstico obliga a descartar otras malformaciones congénitas, como atresia esofágica, fístula traqueoesofágica o la hendidura laríngea. Una vez descartadas, el índice de sospecha de una AC debe ser alto, sobre todo en ausencia de otros trastornos acompañantes,² para conseguir un diagnóstico precoz y la prevención de sus complicaciones.⁶

PRESENTACIÓN DEL CASO

Lactante femenino de un mes de vida, quien es enviada al Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife por fallo de medro. En cuanto a sus antecedentes personales, fue una recién nacida de 38 semanas, con peso adecuado para la edad gestacional (3,030 gramos). Nació por cesárea por presentación transversa, con Apgar 3/6/9 que precisó reanimación perinatal con ventilación con presión positiva intermitente y presión positiva continua en las vías respiratorias. Ecografía

transfontanelar postnatal normal. No se detectaron alteraciones en el tamiz metabólico y auditivo. Al momento del ingreso no había recibido vacunas. Su alimentación era con lactancia materna exclusiva.

Se refiere que, en el momento de alimentación, succiona con avidez, pero a los pocos minutos comienza a acumular la leche en la boca, le cuesta deglutirla y llega a expulsarla por la nariz, apareciendo posteriormente taquipnea y sudoración durante unos segundos. En ocasiones presenta accesos de tos durante la toma, y se calma cuando consigue tragar. Sin vómitos. Se realiza observación directa de la alimentación, confirmando la narración de los padres.

A la exploración física destaca la antropometría con un peso en percentil 2 (2,835 g), talla de 50 cm (percentil 9) y perímetro cefálico de 35 cm (percentil 15). Escaso panículo adiposo con hipotrofia muscular, sin otros datos anormales.

Dado los problemas durante la alimentación, se decide colocar sonda nasogástrica (SNG) para asegurar la correcta alimentación y preservar la vía aérea. Los exámenes sanguíneos resultaron normales. Posteriormente, se inició estudio de disfagia con tránsito esofagogástrico (TEGD) y una ecografía abdominal. En el TEGD se visualiza una disminución del calibre a nivel de esófago superior con dilatación proximal, que condiciona regurgitación nasal significativa, así como paso importante de contraste a la vía respiratoria (*Figura 1*).



Figura 1: Disminución de calibre esofágico a nivel de C5-C6 con dilatación proximal, regurgitación nasal y paso de contraste a vía aérea.

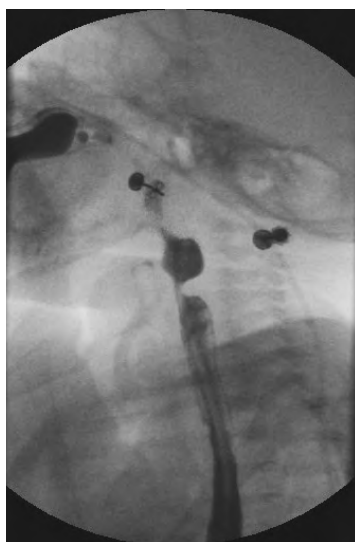


Figura 2: Persistencia de la acalasia cricofaríngea tras la segunda dilatación neumática.

Con el fin de descartar patología estructural o funcional se realizó resonancia magnética (RM) y tomografía computarizada (TC) cerebral y de fosa posterior, cervical y torácico. Además de fibroscopía para la exploración de vía aérea superior y tráquea. Así como endoscopia digestiva alta. Todo lo anterior resultó normal, por lo que estableció diagnóstico de acalasia cricofaríngea.

Tras obtener el diagnóstico, se consideró efectuar diagnóstico de certeza mediante manometría, lo cual no se realizó, dada la edad y peso de la paciente.

Como tratamiento inicial permanece con alimentación por SNG, con adecuada ganancia ponderal, así como tratamiento con omeprazol y antibioterapia empírica dada la broncoaspiración crónica. A los dos meses de vida, posterior a establecer el diagnóstico, se decidió realizar dilatación progresiva con balón en dos ocasiones (hasta 8 y 12 mm, respectivamente), ambas bajo sedoanalgesia e intubación orotraqueal (IOT), transcurriendo las mismas sin incidencias. Se realizan esofagogramas tras ambas dilataciones, en los que se observó ausencia de paso de contraste a la vía aérea, pero persistencia de la imagen de estenosis a nivel del EES durante la ingesta, que disminuye en gran medida el calibre del esófago a ese nivel. Se decidió intervención quirúrgica por la persistencia de la anomalía (*Figura 2*).

A los cinco meses de vida, con un peso de 6,060 g (percentil 11), se efectúa cricomiectomía mediante cervicotomía lateral izquierda. En el sexto día postoperatorio

se inicia tolerancia oral progresiva sin incidencias. En el decimoprimer día postoperatorio se consigue tolerancia oral completa y se realiza nuevo esofagograma, en el que ya no se aprecian estrechamientos en la luz del esófago (*Figura 3*).

A los tres meses de la intervención, la paciente había tenido adecuada ganancia pondero-estatural y apropiada ingesta por vía oral, sin atragantamiento o regurgitaciones.

DISCUSIÓN

La AC es un trastorno motor esofágico que se define como una disfunción del músculo cricofaríngeo y que consiste en la falta de relajación del mismo durante la deglución. Se trata de una entidad difícil de reconocer, pero se puede diagnosticar mediante un esofagograma o un TEGD, que muestra la impronta del músculo cricofaríngeo a nivel posterior de la faringe.⁶

Los hallazgos típicos en la AC son la acumulación de contraste en una faringe dilatada, con pequeño paso al esófago, una barra cricofaríngea o una protrusión posterior intermitente en la unión faringoesofágica a nivel de C5-C6, con regurgitación nasal o aspiración de contraste.^{2,4,7} Otros estudios complementarios, como la endoscopia superior, pueden ayudar a descartar enfermedad esofágica concomitante.³

El diagnóstico se confirma mediante manometría, pero no hay un patrón característico que permita, en todos los casos, el diagnóstico.⁶ Además, en niños pequeños resulta técnicamente difícil de realizarla, ya



Figura 3: Resolución de la estenosis tras cricomiectomía.

que en éstos la distancia entre la faringe y el EES es muy reducida y puede producirse desplazamiento de los transductores durante la deglución.⁴

En cuanto al tratamiento, en general, hay tres opciones. Dos médicas (dilatación con balón o inyección de toxina botulínica) y una quirúrgica (miotomía del cricofaríngeo). Sin embargo, hay diferentes posturas al respecto y no existe consenso.^{2,4,6,8} Existen corrientes que abogan por el uso de la dilatación endoscópica con aumento progresivo de la presión como primera opción terapéutica, dado que es una técnica menos invasiva y que hay evidencia de su efectividad hasta en 80% de los casos.^{2,3,8} Se debe tener en cuenta que, en ocasiones, será necesario repetir la dilatación varias veces para obtener resultados satisfactorios.

En cuanto a la inyección de toxina botulínica (2-7 U/kg), que se realiza en la pared anterior,³ su uso en la edad pediátrica no es frecuente, hay poca experiencia al respecto y no constituye una solución permanente.^{4,6}

Por último, la miotomía del cricofaríngeo se considera la terapia quirúrgica de elección y definitiva. El índice de complicaciones es bajo y raramente son graves, por lo que se utiliza cuando no ha habido respuesta al tratamiento conservador.⁶ Por otro lado, el éxito de la intervención depende también de la asociación con otras anomalías esofágicas como el reflujo gastroesofágico.^{4,8}

Por lo descrito, en la edad pediátrica el tratamiento de la AC no está claramente definido, pero en general,

se aboga por el uso de la dilatación neumática como primera opción, reservando la cirugía y la toxina botulínica para los casos que no responden. En pacientes adultos, la cirugía es la primera línea de tratamiento, dada la eficacia de la técnica.

REFERENCIAS

1. García-Burriel JI. Disfagia en la infancia. *An Pediatr Contin*. 2014; 12(5): 221-230.
2. Akcaboy M, Zorlu P, Demir N, Acoglu EA, Oguz MM, Şenel S. A rare cause of dysphagia in children: primary cricopharyngeal achalasia. *J Paediatr Child Health*. 2017; 53(8): 827-828.
3. Carro GFM, López, CA, Gallardo OFJ, Pacheco RMA, Rivera MCG, Alfaro MI et al. Miotomía quirúrgica del cricofaríngeo. *An Orl Mex*. 2016; 61(2): 146-153.
4. Drendel M, Carmel E, Kerimis P, Wolf M, Finkelstein Y. Cricopharyngeal achalasia in children: surgical and medical treatment. *Isr Med Assoc J*. 2013; 15(8): 430-433.
5. Gollu G, Demir N, Ates U, Aslan SS, Ergun E, Kucuk G et al. Effective management of cricopharyngeal achalasia in infants and children with dilatation alone. *J Pediatr Surg*. 2016; 51(11): 1751-1754.
6. Rodríguez-Iglesias P, Ibáñez-Pradas V, Alamar-Velázquez A, Ibáñez-Alcañiz I, Couselo-Jerez M. Cricopharyngeal achalasia: diagnosis and therapeutic alternatives. *Cir Pediatr*. 2015; 28(2): 81-83.
7. Morcillo-Carratalá R, Rodríguez-Laval V, Cruz-Hernández LM, Hernández-Guilabert PM, García-Sanz L. Esofagograma con bario: anatomía y patología básica. *Radiología*. 2014; 56 (Espec Cong): 164.
8. Marchica C, Zawawi F, Daniel SJ. Management of cricopharyngeal achalasia in an 8-month child using endoscopic cricopharyngeal myotomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017; 101: 137-140.

Reporte de caso de una niña con recurrencia de síndrome de Guillain-Barré

Ángel Solana-Rojas,^{1,*} Luis Miguel García-Melo,¹ María Daniela Reyes-Varela,²
Juan Francisco Díaz-Sotelo,¹ Alfredo Cruz-Sánchez,¹ Francisco Eduardo Basulto-López¹

¹ Hospital Pediátrico Legaria; ² Hospital Pediátrico Coyoacán, Secretaría de Salud, Ciudad de México.



RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante. El síndrome de Guillain-Barré recurrente (RGSB) se presenta entre 1 y 6% de los pacientes, tras meses o años del primer episodio. Los casos en niños son infrecuentes. **Objetivo:** En este trabajo se presenta una escolar de siete años con RGSB. **Descripción del caso:** El primer episodio del SGB fue a los dos años; durante su estancia hospitalaria recibió inmunoglobulina intravenosa (IgIV). No hubo compromiso respiratorio y egresó a los pocos días por mejoría. El segundo episodio de SGB fue a los siete años, pero tuvo insuficiencia respiratoria, afección bulbar, arreflexia y disautonomías, requiriendo ventilación mecánica durante 37 días a pesar de tratamiento con IgIV. Por electromiografía se determinó SGB variante motor axonal aguda. **Conclusiones:** El RGSB en niños es una variante rara. En la mayoría de los reportes el curso de los episodios subsecuentes es diferente al inicial.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, recurrencia, electromiografía, niños.

ABSTRACT

Introduction: Guillain-Barré syndrome (GBS) is a demyelinating polyradiculoneuropathy. Recurrent Guillain-Barré syndrome (RGSB) occurs between 1 and 6%, which appears after months or years of the first episode. Cases in children are uncommon. **Objective:** This paper presents a seven-year-old schoolgirl with RGSB. **Case report:** The first episode of the GBS was at two years of age; during her hospital stay, she received intravenous immunoglobulin (IVIg). There was no respiratory compromise; after improvement few days later, she left the hospital. The second episode of GBS was at seven years of age, but this time she had respiratory failure, bulbar disease, dysflexia and dysautonomies, requiring mechanical ventilation for 37 days, despite treatment with IVIg. By electromyography a SGB acute axonal motor variant was determined. **Conclusions:** RGSB in children is a rare variant. In most reports, the course of subsequent episodes is different from the initial one.

Keywords: Guillain-Barré syndrome, recurrence, electromyography, children.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda, de origen autoinmune que presenta diversas variantes clínicas.¹ En la mayoría de los casos del SGB existe un cuadro infeccioso previo a las manifestaciones clínicas, las

cuales se caracterizan por parálisis aguda, debilidad progresiva de extremidades e incapacidad para la deambulacion.^{1,2}

En 1857, Landry describió los primeros casos del SGB. En 1916, Guillain-Barré y Strol demostraron que estos pacientes presentaban déficit motor y arreflexia, pero sin afección sensitiva y con disociación albúmino-

* Correspondencia: ASR, solanarojas.angel@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Solana-Rojas A, García-Melo LM, Reyes-Varela MD, Díaz-Sotelo JF, Cruz-Sánchez A, Basulto-López FE. Reporte de caso de una niña con recurrencia de síndrome de Guillain-Barré. Rev Mex Pediatr 2019; 86(6):238-242. doi: 10.35366/91876

[Case report of a girl with recurrence of Guillain-Barré syndrome]

citológica.^{3,4} Mientras que, en 1990, Asbury y Comblath establecieron los criterios electrodiagnósticos del SGB, que se caracterizan por retraso en la velocidad de conducción de dos o más nervios motores.⁵

En la actualidad, el SGB es la causa más frecuente de parálisis flácida en niños previamente sanos.⁶ A nivel mundial la incidencia anual es de 0.6 a 2.4 casos por 100,000 habitantes. En cualquier grupo etario afecta a ambos géneros con una relación H/M 1.5:1.⁶ Se ha asociado con infección por *C. jejuni*, citomegalovirus, virus Epstein-Barr, virus influenza A, *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.⁷

Existen distintas formas de presentación del SGB: el SGB clásico, la debilidad faringo-cérvico-braquial, SGB paraparético y la debilidad facial bilateral con parestesias. Mientras que, del síndrome de Miller Fisher (SMF), también puede distinguirse el SMF incompleto y la encefalitis de Bickerstaff. En el año 2014, *The GBS Classification Group* describió los criterios para su identificación.^{8,9}

En cuanto al tratamiento, desde hace años se conoce la efectividad de la inmunoglobulina intravenosa (IgIV) y la plasmaféresis. En pacientes pediátricos, la IgIV se puede aplicar de dos maneras: en la primera (más efectiva), la dosis es 1 g/Kg de peso por día, en dos días. La segunda, la dosis es de 0.4 g/Kg de peso, administrada en cinco días.^{2,10}

El síndrome de Guillain-Barré recurrente (RGSB, por sus siglas en inglés), ocurre entre 1 y 6% de los pacientes; se ha informado que se presenta de varios meses a años a partir del primer episodio de SGB hasta en 10% de los pacientes tras un periodo de estar asintomático.^{11,12} Entre los factores de riesgo de RGSB se encuentran: edad menor de 30 años y presentación previa de síndrome de Miller Fisher.¹² En general, hay pocos casos reportados de RGSB en niños.¹¹⁻¹³

Se presenta el caso de una niña de siete años con RGSB después de cinco años de haber presentado el primer episodio de SGB, con énfasis en la evolución clínica progresiva, afección neurológica y en las complicaciones.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Primer evento de SGB

Paciente de dos años de edad que acudió a urgencias debido a que, después de un proceso infeccioso de vías respiratorias superiores, y una semana previa a su ingreso se agregaron síntomas clínicos del SGB, caracterizados por debilidad en ambas extremidades inferiores.

A su ingreso se observaron signos vitales normales: FC 116/minuto, FR 30/minuto, Temp 36° C, saturación de oxígeno 93%. Exploración física: femenino de edad aparente similar a la cronológica, adecuada hidratación, cráneo normocéfalo, cavidad oral con hipertrofia amigdalina grado II y faringe hiperémica, cuello sin megalias, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen blando sin megalias ni irritación peritoneal, extremidades superiores con fuerza conservada 5/5 en escala de Daniels, reflejos osteotendinosos conservados, retiro al dolor y sensibilidad conservada. En las extremidades inferiores se identificó disminución de la fuerza 3/5 en escala de Daniels, arreflexia bilateral; pero había retiro de las mismas al dolor y la sensibilidad estaba conservada. Neurológico: despierta y reactiva a estímulos externos, marcha no valorable, pares craneales conservados, signos meníngeos ausentes y sin disautonomías.

Evolución clínica hospitalaria

Día 1. Exámenes de laboratorio: biometría hemática: leucocitos 6,800 leu/ μ L, neutrófilos 27%, linfocitos 62%, monocitos 8%, hemoglobina 13.6%, hematocrito 40.3%, plaquetas 482 mil, PCR 0 mg/dL. Electrolitos séricos: sodio 138 meq/L, potasio 4.9 meq/L, cloro 105 meq/L, calcio 11.1 mg/dL, fósforo 6.2 mg/dL, magnesio 2.3 mg/dL. Glucosa 70 mg/dL, BUN 22 mg/dL, urea 47 mg/dL, creatinina 0.3 mg/dL. CPK 737 U/L (valores normales en niñas entre dos y tres años: 10-120 U/L)

Características del líquido cefalorraquídeo (LCR): claro, incoloro, transparente, células 1: monocitos 100%, eritrocitos negativos, glucosa 43 mg/dL, cloruro 118.3 meq/L, proteínas 57 mg/dL, Pandy positivo (+), pH 7.6, lactato 1.6. No se observan bacterias; coagulación negativa.

Se inició tratamiento médico con inmunoglobulina intravenosa (IgIV) a dosis de 1 g/Kg, por tres días.

Día 2. Estudio de neuroconducción: SGB variante desmielinizante inflamatoria aguda (*Figura 1*).

Día 3. Cultivo de líquido cefalorraquídeo negativo. Hemocultivo periférico negativo.

Día 6. Durante su estancia hospitalaria presentó adecuada evolución, sin complicaciones secundarias, adecuada tolerancia a la vía oral, sin dificultad respiratoria y sin ameritar apoyo ventilatorio. Además, hubo mejoría paulatina en la movilidad de extremidades inferiores: fuerza 4/5, arreflexia bilateral, sensibilidad conservada. Se decidió su egreso con apoyo de silla de ruedas y envío a rehabilitación pediátrica por seis meses.

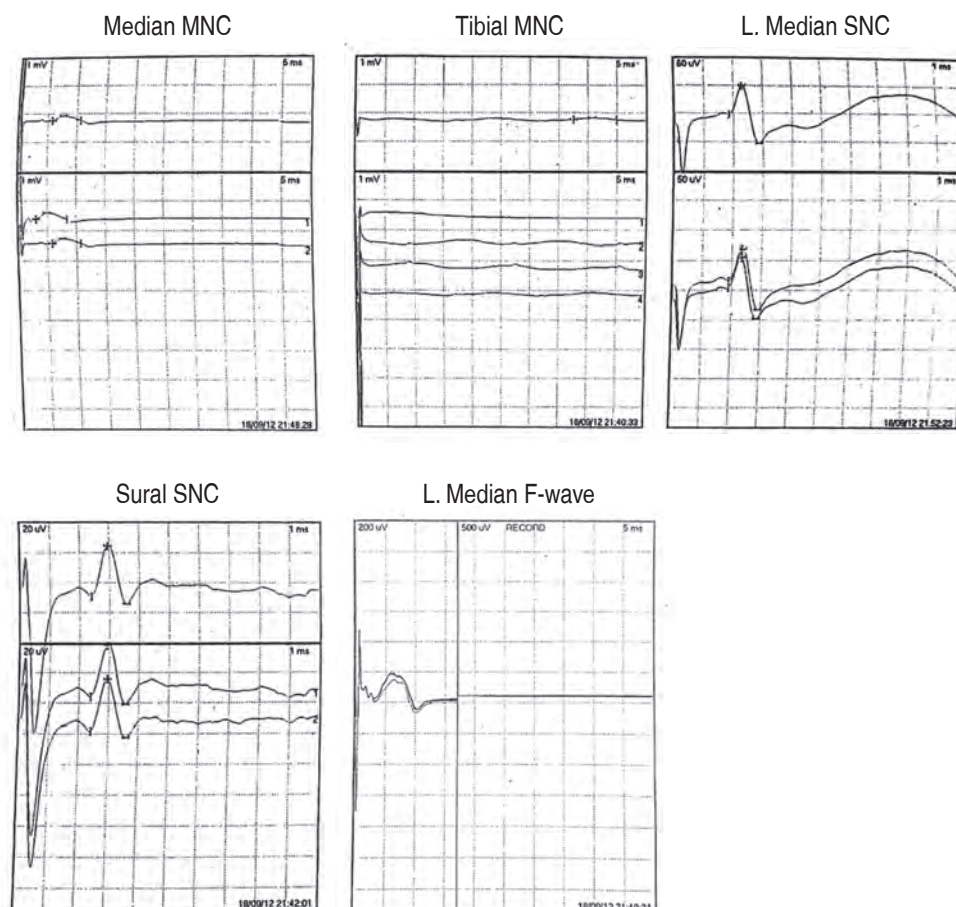


Figura 1:

Estudio de neuroconducción. (Femenino de dos años).

Interpretación. Estudio de neuroconducción con respuesta anormal, nervio periférico distal y proximal con retraso en la conducción compatible con SGB variante desmielinizante inflamatoria aguda.

Segundo evento de SGB

Femenino de siete años de edad. El padecimiento actual consistió en un cuadro de infección de vías aéreas superiores de tres días de evolución. Se agregaron parestesias de miembros inferiores, las cuales fueron ascendentes, progresivas y simétricas, llegando hasta extremidades superiores. Además, se observó mal manejo de secreciones bronquiales, por lo cual fue llevada al servicio de urgencias para su valoración.

A su ingreso los signos vitales fueron: FC 95/minuto, FR 14/minuto, saturación de oxígeno 93%, temperatura 36.5° C. Exploración física: adecuado estado hídrico, ruidos cardiacos normales al igual que la auscultación pulmonar; el abdomen sin megalias ni datos de irritación peritoneal. Las extremidades superiores con fuerza disminuida 2/5 en escala de Daniels, reflejos osteotendinosos abolidos y sensibilidad conservada. En las extremidades inferiores también hubo disminución de la fuerza 0/5 en escala de Daniels, arreflexia bilateral, no se retiraban al dolor, pero la sensibilidad se

conservó. La paciente se observaba despierta y reactiva a estímulos externos, sin ptosis palpebral, pupilas isocóricas y reflejos a la luz normales; fondo de ojo normal, pares craneales sin alteraciones, funciones mentales superiores conservadas, marcha no valorable, signos meníngeos ausentes y sin disautonomías.

Se diagnosticó SGB, por lo cual se decidió hospitalizar.

Evolución clínica hospitalaria

Semana 1 (días 1-7). Durante sus primeras horas en el servicio de urgencias presentó dificultad respiratoria, por lo cual se decidió manejo avanzado de la vía aérea e ingreso al servicio de terapia intensiva. Por la rápida progresión del cuadro neurológico se decidió inicio de IgIV a dosis de 1 g/kg por dos días. Se mantuvo con apoyo mecánico ventilatorio con intubación orotraqueal, manteniendo sedación con midazolam; ante la falta de mejoría clínica y ausencia de movimientos respiratorios espontáneos se realizó traqueostomía.

Exámenes de laboratorio. Biometría hemática: leucocitos 14,140 leu/ μ L, neutrófilos 59.6%, linfocitos 29.7%, hemoglobina 14.8%, hematocrito 44.2%, plaquetas 434,000, VSG 20 mm/h, procalcitonina 0 ng/mL. CPK 1236 U/L (valores normales: 50-145 U/L).

Se llevó a cabo evaluación por el servicio de neurología pediátrica; en su nota señalan que la paciente se encuentra bajo efecto de sedación, las pupilas isocóricas hiporrefléxicas, con tendencia a la miosis. Simetría facial. La fuerza en extremidades superiores

proximal 2/5 y distal 1/5; extremidades inferiores, fuerza proximal y distal 0/5. Reflejos tricipital y bicipital disminuidos; mientras que los reflejos patelar y aquileo están ausentes de manera bilateral. Respuesta plantar flexora, no clonus, sensibilidad conservada, retiro al dolor.

Se decidió realización de punción lumbar; el resultado de LCR fue: líquido claro, incoloro, transparente, dos células (monocitos), eritrocitos negativos, glucosa 54 mg/dL, cloruro 110 meq/L, proteínas 103 mg/dL,

Conducción motora Nervio peroneo bilateral				
	Tibial derecho	Tibial izquierdo	Mediano derecho	Mediano izquierdo
Latencias	7.1 ms	7.7 ms	3.8-8.7 ms	No valorado
Amplitud	0.1 mV	0.5 mV	0.1 mV	
Velocidad			37 m/s	

Conducción sensitiva Nervio sural bilateral		
	Sural derecho	Sural izquierdo
Latencias	2.2 ms	2.4 ms
Amplitud	51 Uv	46 uV
Velocidad	45 m/s	42 m/s

Onda F Nervio tibial posterior bilateral		
	Tibial derecho	Tibial izquierdo
Latencias	No obtenido	No obtenido
Reclutamiento		

Sural SNC

Tibial MNC

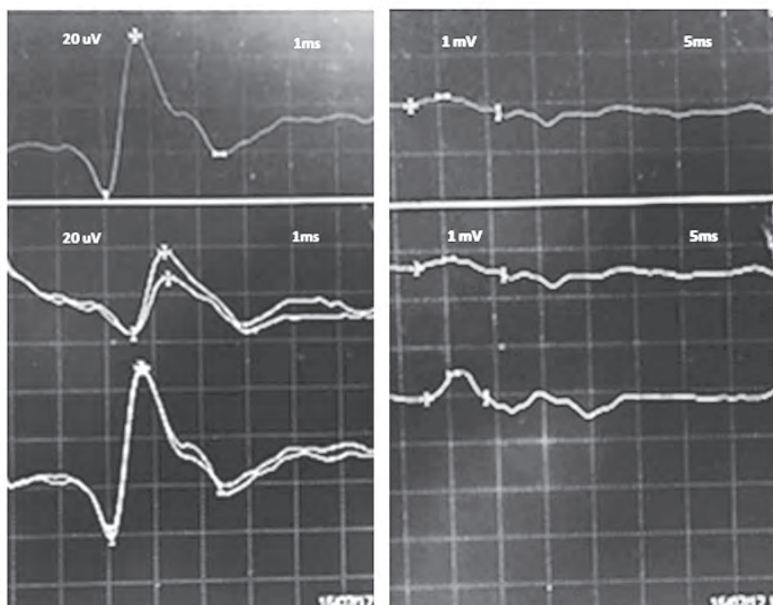


Figura 2:

Estudio de neuroconducción. (Femenino de siete años).

Interpretación. Estudio de neuroconducción motora de nervio peroneo, sin obtención de respuesta. Latencia distal de nervio tibial prolongada, baja amplitud y dispersión temporal. Respuesta motora de nervio mediano disminuida en amplitud y retraso en conducción con similar dispersión de la respuesta. Onda F no obtenida. Sólo se preserva la respuesta sensitiva con presencia de retraso en su conducción. SGB con componente axonal.

Pandy positivo (+), pH 7.6, lactato 1.4, no se observan bacterias, y la coagulación es negativa.

TAC de cráneo simple y contrastada: sin alteraciones estructurales y/o reforzamientos anormales.

Se solicitó realización de estudio de neuroconducción. Reporte de estudio: anormal sugestivo de SGB, con componente axonal (*Figura 2*).

Semana 2 (días 8-14). Se retiró sedación. La paciente tuvo comunicación verbal escasa y se inició aporte vía oral basado en líquidos claros con adecuada tolerancia. Reflejo tusígeno ausente.

Semana 3 (días 15-21). Progresión de alimentación con dieta polimérica y posteriormente dieta blanda con adecuada tolerancia.

Semana 4 (días 22-28). Inicio de dieta normal. Evolución de forma paulatina con mejoría clínica en la movilidad de la extremidad superior derecha y cintura escapular.

Semana 5 (días 29-35). Incremento de movilidad de ambas manos, y pies en dorsiflexión realiza pronosupinación. Incremento en la movilidad de la cintura escapular bilateral y cadera.

Semana 6 (días 36-42). Se retiró ventilación asistida y hubo apoyo de oxígeno suplementario; sin datos de dificultad respiratoria.

Semana 7 (día 43). Exploración neurológica: evolución favorable, fuerza 3/5 en escala de Daniels en extremidades superiores; en extremidades inferiores la fuerza 1/5 en escala de Daniels (se clasifica en escala de Hughes IV, paciente confinado en cama o silla sin capacidad de realizar marcha). No se detectó compromiso respiratorio y los reflejos de tallo cerebral están conservados.

La paciente es egresada con manejo externo en rehabilitación.

Cuatro meses. En la consulta de seguimiento de neurología pediátrica se observó recuperación gradual del SGB, obteniendo una calificación de escala de Hughes III, dado a que posee capacidad de caminar al menos 5 metros con ayuda de caminador y asistida por sus padres. Se decide continuar con tratamiento médico y sesiones de rehabilitación.

DISCUSIÓN

La RGBS es una entidad rara que se presenta hasta en 6% de todos los pacientes con SGB.¹⁴ Sólo hay algunas publicaciones que incluyen niños con RGBS.^{11,12} En estas series los pacientes mostraron presentaciones diversas y, en un buen número, se ha observado recuperación rápida en comparación al caso que describimos.

En nuestro caso de RGBS se observaron características diferentes a las descritas en otros estudios: (1) el patrón inusual de debilidad en la nueva presentación, (2) fenotipo neuropático motor axonal en el estudio de neuroconducción, (3) respuesta lenta y progresiva posterior a la administración de inmunoglobulina intravenosa requiriendo asistencia a la ventilación por semanas. Esta forma de presentación se parece a un caso reportado en el año 2013 en Estados Unidos de Norteamérica.¹¹ En otro caso en Honduras se describe el comportamiento de un adolescente en tres episodios de SGB.¹⁵

REFERENCIAS

1. Arnason GB, Soliven V. *Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy*. In: Dick PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Podulso JF (eds). *Peripheral neuropathy*. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1993. pp. 1437-1497.
2. Agrawal S, Peake d, Whitehouse WP. Management of children with Guillain-Barré syndrome. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2007; 92(6): 161-168.
3. Landry O. Note sur la paralysie ascendante aiguë. *Gas Hebd Med Chir*. 1859; 2: 472-474.
4. Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculoneurite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réacton cellulaire Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des reflexes tendineux. *Bull Soc Med Hôp Paris*. 1916; 40: 146-170.
5. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 1990; 27(suppl): S21, S24.
6. Jones Hr Jr. Guillain-Barré syndrome: perspectives with infants and children. *Semin Pediatr Neurol*. 2000; 7(2): 91-102.
7. Islam Z, Jacobs BC, van Belkum A, Mohammad QD, Islam MB, Herbrink P et al. Axonal variant of Guillain-Barré syndrome associated with campylobacter infection in Bangladesh. *Neurology*. 2010; 74 (7): 581-587.
8. Wakerley BR, Uncini A, Yuki N, GBS Classification Group. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes—new diagnostic classification. *Nat Rev Neurol*. 2014;10:537-544.
9. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med Int Méx*. 2018;34 (1): 72-81.
10. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2005; 366: 1653-1666.
11. Dy M, Leshner RL, Crawford JR. An unusual case of recurrent Guillain-Barre syndrome of a different subtype five years after initial diagnosis. *Case Rep Neurol Med*. 2013; 2013: 356157. doi: 10.1155/2013/356157.
12. Grand'Maison F, Feasby TE, Hahn AF, Koopman WJ. Recurrent Guillain-Barré syndrome. Clinical and laboratory features. *Brain*. 1992; 115(Pt 4): 1093-1106.
13. Mossberg N, Nordin M, Movitz C, Nilsson S, Hellstrand K, Bergström T et al. The recurrent Guillain-Barré syndrome: a long-term population-based study. *Acta Neurol Scand*. 2012; 126(3): 154-161.
14. Das A, Kalita J, Misra UK. Recurrent Guillain Barré syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2004; 44(2): 95-102.
15. Oliva MG, Ramos FC. Síndrome de Guillain Barré Recurrente: Reporte de caso. *Acta Pediatr Hondureña*. 2008; 8 (2): 791-795.



Teratoma gástrico mixto, reporte de caso

Rubén Martín Álvarez-Solís,^{1,*} Jorge Eduardo Madriñan-Rivas,¹
Marcela del Pilar Vargas-Vallejo,¹ Armando Quero-Hernández,² Ulises Reyes-Gómez,³
Nora Patricia Sánchez-Chávez,⁴ Katy Lizeth Reyes-Hernández,³ Gerardo López-Cruz⁵

¹ Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital del Niño «Dr. Rodolfo Nieto Padrón», Tabasco; ² División de Pediatría del Hospital General «Dr. Aurelio Valdivieso», Oaxaca; ³ Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto San Rafael, San Luis Potosí; ⁴ Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca; ⁵ Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital General «Dr. Aurelio Valdivieso», Oaxaca.



RESUMEN

El teratoma gástrico es usualmente benigno. Se presenta el caso de un paciente masculino de dos meses de edad en quien se detectó una masa abdominal. Los estudios de ultrasonido y TAC de abdomen demostraron un tumor grande en la curvatura mayor del estómago; por endoscopia se observó crecimiento intragástrico en la región del cardias. El tratamiento fue quirúrgico, con gastrectomía y resección total de la tumoración. El diagnóstico de patología fue de teratoma maduro gástrico. El seguimiento por cinco años no ha revelado datos de recidiva ni malignidad.

Palabras clave: Teratoma gástrico, masa abdominal, lactantes.

ABSTRACT

Gastric teratomas are usually benign. The case of a two-month-old male patient in whom an abdominal mass was detected is presented. Ultrasound and CT studies of the abdomen showed a large tumor in the greater curvature of the stomach. By endoscopy, intra-gastric growth was observed. The treatment was surgical, with gastrectomy and total tumor resection. By pathology, the diagnosis was of mature gastric teratoma. Monitoring for five years has not revealed evidence of recurrence or malignancy.

Keywords: Gastric teratoma, abdominal mass, infants.

INTRODUCCIÓN

Los teratomas son neoplasias embrionarias derivadas de células toti-potenciales. Contienen elementos de las tres capas germinales: ectodermo, mesodermo y endodermo, pudiendo ser tanto tumores benignos como malignos. El teratoma gástrico es un tumor raro que representa menos de 1% de los teratomas en niños.¹ Frecuentemente se reportan en el ovario

o en el testículo. El primer caso de teratoma gástrico fue descrito por Eusterman y Sentry en 1922, en un hombre de 31 años.²

Los teratomas gástricos se han descrito principalmente en niños (94%), especialmente en el periodo neonatal,^{3,4} sin embargo, existen reportes en los que se presenta en otras edades.⁵ Hasta 2015, se habían registrado alrededor de 120 casos en la literatura en idioma inglés.⁶ En México, según Garza, en 2003 sólo hubo ocho casos.⁷

En comparación a otros teratomas, el gástrico no se ha asociado con otras anomalías congénitas, ni con algún síndrome. Existe un caso reportado de teratoma gástrico asociado con síndrome de Beckwith Wiedemann y gliomatosis peritoneal.⁸ Su naturaleza, en general, es benigna, en comparación con los teratomas sacrococcígeos de mediastino o gónadas, que hasta en 30% pueden tener componentes de malignidad.⁹

* **Correspondencia:** RMAS, rubenalsolecito@hotmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Álvarez-Solís RM, Madriñan-Rivas JE, Vargas-Vallejo MP, Quero-Hernández A, Reyes-Gómez U, Sánchez-Chávez NP et al. Teratoma gástrico mixto, reporte de caso. Rev Mex Pediatr 2019; 86(6):243-247. doi: 10.35366/91877

[Gastric teratoma, a case report]



Describimos el caso de un lactante de dos meses de edad en quien se diagnosticó teratoma gástrico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de dos meses de edad, con peso de 4.5 kg, sin antecedentes perinatales de importancia. Inició su padecimiento dos semanas previas a su ingreso, al descubrirse incidentalmente una masa a nivel abdominal, sin otros síntomas acompañantes. Es referido a nuestra unidad por masa abdominal. A la exploración física se encuentra despierto, reactivo, tórax con adecuada ventilación, precordio normal, abdomen blando, depresible, con masa palpable en hipocondrio izquierdo de aproximadamente 7 cm de diámetro, delimitada, con bordes bien definidos, fija, no móvil, no dolorosa. Peristaltismo normal.

Se realiza ultrasonido (USG) abdominal con reporte de masa en epigastrio redondeada lobulada, de consistencia quística, con múltiples septos en su interior y calcificaciones, sin vascularidad interna, sugestivo de teratoma maduro (*Figura 1*).

La tomografía (TAC) de abdomen reveló tumor dependiente de estómago con densidad heterogénea y calcificaciones, lo cual era compatible con teratoma gástrico con extensión intraabdominal y extraluminal (*Figura 2*).

En los estudios de laboratorio, los marcadores tumorales fueron negativos: alfa-fetoproteína de 31.1 ng/mL. Gonadotropina coriónica β HCG 1.0 mUI/mL, antígeno carcinoembrionario de 1.2 μ g/L. Pero la deshidrogenasa láctica se encontró elevada, 570 UI/L.

En endoscopia se observó tumor intraluminal en fondo gástrico, en la pared posterior adyacente al cardias (*Figura 3*).

Se decidió la extirpación quirúrgica de la tumoración. Durante la laparotomía exploradora se observó tumor gástrico, a partir de la pared posterior de curvatura menor, de predominio extra-luminal y con alrededor del 10% intra-luminal. Se realizó gastrectomía parcial y resección de la tumoración (*Figura 4*).

El reporte de patología se describió de la siguiente manera: se recibe una formación seminodular

Figura 1:

USG abdominal donde se observa tumor en epigastrio.

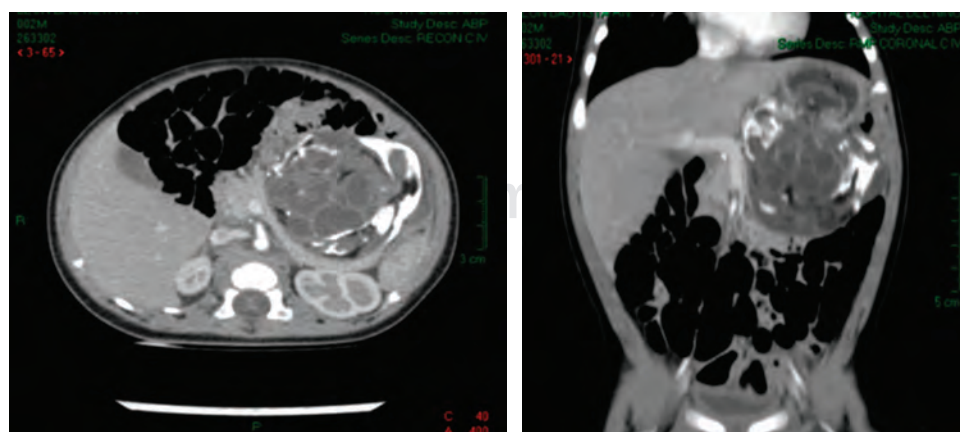
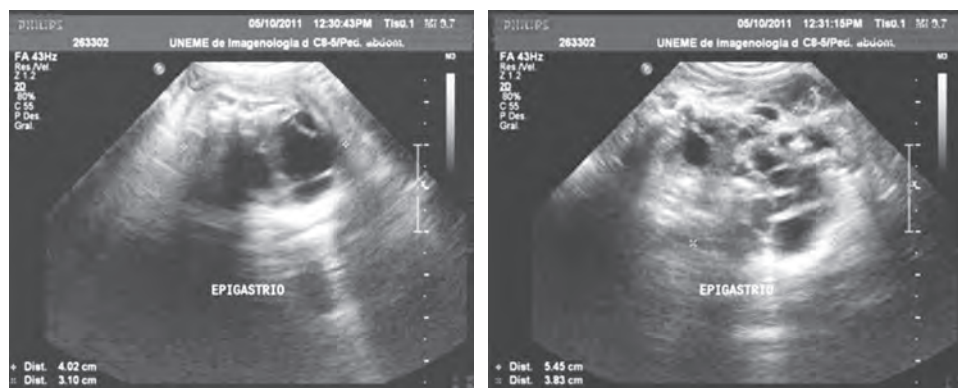


Figura 2.

TAC abdomen contrastada en la que se observa tumor dependiente de estómago.



Figura 3: Tumor intragástrico por endoscopia en pared posterior.

de tejido que mide 10 x 4.5 cm, de consistencia semiblanda, superficie lobulada de color café claro y con red venosa aparente. En su parte externa muestra una neoformación nodular, de 2.5 cm de diámetro, de consistencia blanda, color café claro. Esta tumoración se encuentra encapsulada. Al corte presenta múltiples cavidades quísticas, de diferente tamaño y forma, compuestas por material sebáceo, pelos y calcificaciones (*Figura 5*). Por microscopía se detectaron derivados celulares de las tres capas germinales, con lo cual se confirma el diagnóstico de teratoma. Corresponde a un teratoma maduro, dado que se identifica piel, anexos cutáneos, tejido adiposo maduro, epitelio respiratorio, tejido glial, cartílago hialino y hueso (*Figura 6*).

El paciente fue dado de alta con tolerancia a la vía oral y después de cinco años no ha presentado recidiva.

DISCUSIÓN

El teratoma gástrico es un tumor raro que se presenta en menos de 1% de todos los teratomas en niños.⁴ Otros tumores gástricos benignos incluyen pólipos adenomatosos e hiperplásicos, leiomiomas y lipomas.

Los teratomas son neoplasias embrionarias, cuyo sitio más frecuente de aparición es la región extragonadal, la cual incluye región sacrococcígea, mediastinal, pre-sacro, intracraneal, retroperitoneal y regiones cervicales. Después de la niñez, los teratomas se localizan más a menudo en las gónadas.^{3,8}

El origen de teratoma gástrico es embrionario.¹⁰ El signo físico descrito con mayor frecuencia es la distensión abdominal en 56%. En nuestro paciente fue masa palpable. En algunos pacientes se reporta hematemesis y melena secundaria a sangrado gastrointestinal, en los casos en los que el tumor ha invadido la pared gástrica y produce ulceración de la mucosa.^{11,12} También se presentan con problemas para la alimentación o respiratorios,¹³ secundario al tamaño del tumor y su localización anatómica; ninguno de éstos lo mostró nuestro paciente. También se ha descrito que puede haber vómitos por obstrucción a nivel de píloro,¹¹ fiebre, anorexia y constipación. Existen reportes en los que hay anemia, pérdida de peso, o dolor abdominal en mayores de dos años.^{11,12} Además, se ha documentado ruptura y perforación de teratomas gástricos grandes.¹³

El diagnóstico preoperatorio puede ser difícil. La presencia de calcificaciones en la radiografía o en TAC sugiere el diagnóstico. Las calcificaciones aparecen en 50% de los casos.⁶ Muchos teratomas quísticos maduros pueden ser diagnosticados por ultrasonido, donde se muestra masa heterogénea con ecogenicidad mixta. En la literatura se ha descrito la detección prenatal

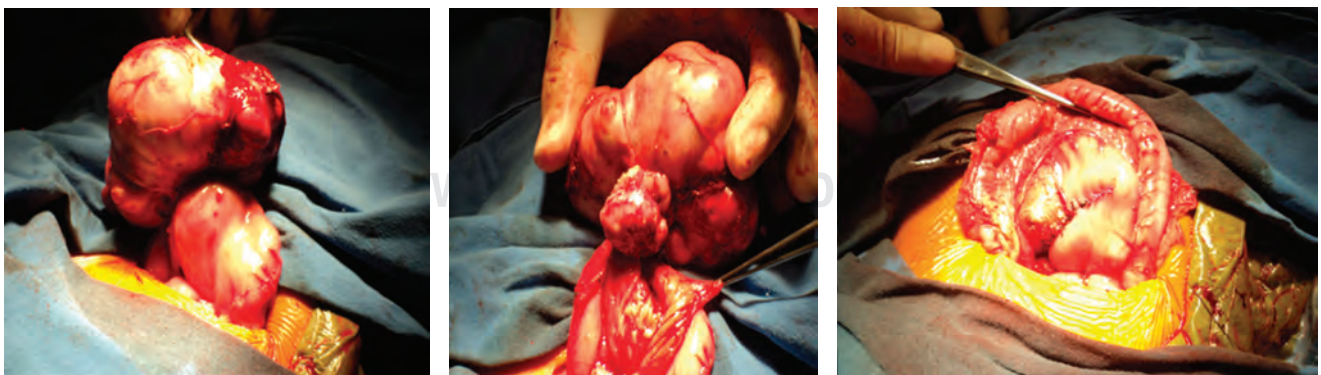


Figura 4: Tres aspectos durante el procedimiento quirúrgico: exposición del tumor, gastrectomía y cierre de la pared gástrica.



Figura 5: Aspecto macroscópico de la tumoración gástrica resecada. Se aprecian cavidades quísticas, además de material sebáceo, pelos y calcificaciones.

por ultrasonografía.¹⁴ La apariencia común es una lesión quística con un tubérculo ecogénico denso (llamado tubérculo de Rokitansky), proyectándose en el lumen.¹⁴ En TAC de abdomen puede observarse una masa en el tercio superior izquierdo, con discretas áreas de densidad y quistes separados con componentes sólidos en proporciones variables. Los teratomas gástricos son más comunes en la pared posterior del estómago, en la curvatura mayor en casi 90%^{1,6,11} como lo encontrado en nuestro paciente. Otros sitios descritos son antro pilórico, pared anterior y fondo

gástrico; se ha reportado que en 70% son exo-gástricos y 30% intra-gástricos, lo cual es similar a lo observado en este caso.^{1,3,6,15,16}

La TAC ayuda a planear la cirugía.³ Sin embargo, es necesaria la determinación de marcadores tumorales antes de la cirugía, ya que en caso de elevación alfa-fetoproteína nos puede indicar teratoma inmaduro y riesgo de malignizar. Tanto la alfa-fetoproteína como la gonadotropina coriónica ayudan en el postoperatorio para detectar recurrencias del tumor, presencia de tumor residual o riesgo de transformación maligna.¹⁷ Los marcadores tumorales en nuestro paciente desde el diagnóstico y tras cinco años de seguimiento han sido negativos.

El diagnóstico diferencial de un teratoma gástrico, donde exista una masa calcificada debe hacerse con nefroma mesoblástico, neuroblastoma, hemangioepitelioma, hepatoblastoma, tumor de Wilms y teratoma retroperitoneal. Otros diagnósticos menos frecuentes incluyen quiste pancreático, quiste de epiplón, quiste de mesenterio, duplicación quística, quiste esplénico, liposarcoma, pólipos adenomatosos, leiomiomas y lipomas.^{3,5}

El tratamiento de elección para teratoma gástrico maduro es la escisión total. Si el tumor es muy grande se indica una gastrectomía parcial. En algunos reportes se ha efectuado gastrectomía total por la invasión tumoral.¹⁸

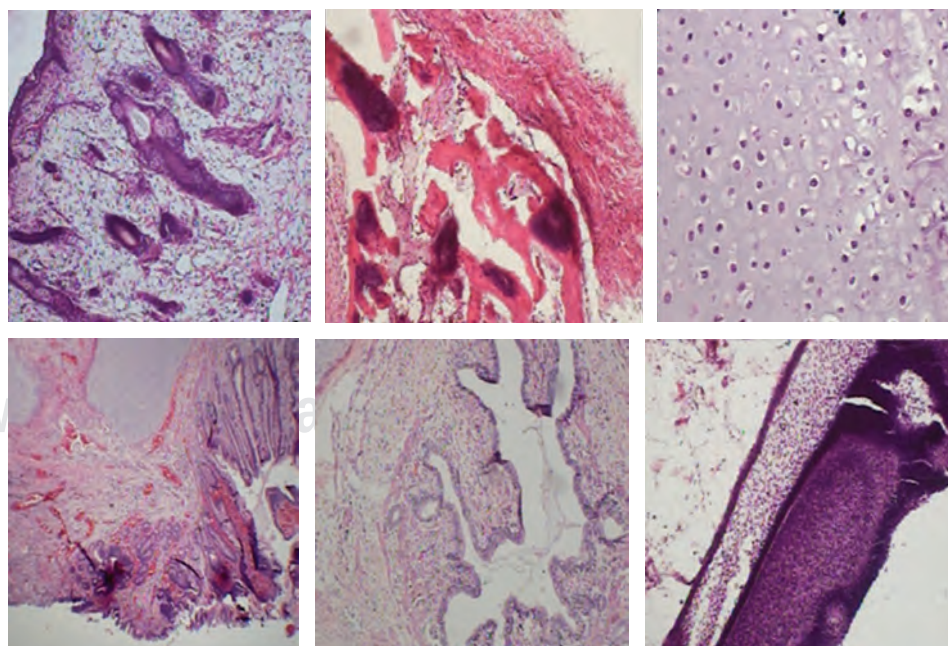


Figura 6:

Imágenes microscópicas bien diferenciadas de piel, tejido adiposo, epitelio respiratorio, tejido glial, cartílago y hueso.

REFERENCIAS

1. Yaji PR, Joshi S, Kinhal V, Ravishankar TH, Jayaprakash G, Melapure A et al. Gastric teratoma in an infant: a rare case report and discussion. *Indian J Surg*. 2013; 75(Suppl 1): 152-154.
2. Eusterman GB, Sentry EG. Benign tumors of the stomach: report of twenty-seven cases. *Surg Gynecol Obstet*. 1922; 34: 372-378.
3. Mathur P, Gupta R, Prabhakar G, Agrawal LD, Rao RS, Goyal RB. Gastric teratoma in children: our experience. *Formosan Journal of Surgery*. 2015; 48: 86-93.
4. Pratessi JJ, Vorneti S, Maglio S, Ruiz-Moreno J. Teratoma gástrico en la infancia. *Rev Cir Infantil*. 1993; 3: 123-127.
5. Salazar KL, Alrahwan D, Stephens KW, Ro JY. Immature gastric teratoma with rhabdomyosarcomatous and primitive neuroectodermal tumor components in an adult patient: a case report. *Adv Res Gastroentero Hepatol*. 2017; 5(3): 555663.
6. Saleem M, Mirza B, Talat N, Sharif M. Gastric teratoma: our 17 year experience. *J Pediatr Surg*. 2018; 53(2): 234-236.
7. Garza LM, Rivera OF, Bocanegra CL. Teratoma gástrico en un recién nacido. *Med Univer*. 2003; 5(19): 121-124.
8. White JC, Liu J, Nahar A. Simultaneous presentation of wilms tumor and immature ovarian teratoma in Beckwith-Wiedemann syndrome. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2018; 40(1): e61-e63. doi: 10.1097/MPH.0000000000000905.
9. Cabezas PM, Rodríguez ZE, Rodríguez JM, Maraver F. Teratoma ovárico maduro e inmaduro, a propósito de un caso. *Ginecol Obstet Mex*. 2017; 85(5): 331-337.
10. Gamanagatti S, Kandpal H. Gastric teratomas. *Singapore Med J*. 2007; 48(4): e99.
11. Srivastava PK, Jaiman AN, Gupta DK. Gastric teratoma presented as gastric outlet obstruction and melena; report of rare case. *Indian J Surg*. 2017; 79(1): 64-66.
12. Cairo MS, Grosfeld JL, Weetman RM. Gastric teratoma: unusual cause for bleeding of the upper gastrointestinal tract in the newborn. *Pediatrics*. 1981; 67(5): 721-724.
13. Jeong HC, Cha SJ, Kim GJ. Rapidly grown congenital fetal immature gastric teratoma causing severe neonatal respiratory distress. *J Obstet Gynaecol Res*. 2012; 38(2): 449-451.
14. Zhou L, Pan R, Zhang X, Chin G. et al. The ultrasound diagnosis of fetal gastric teratomas. *The Chinese German Journal of Clin Oncol*. 2010; 9: 666-668.
15. Singh S, Rawat J, Ahmed I. Immature extragastric teratoma of infancy: a rare tumour with review of the literature. *BMJ Case Rep*. 2011; 2011. pii: bcr1220103674.
16. Ijaz L, Aslam I, Sheikh A, Mirza B. Mature gastric teratoma: the mixed exogastric and endogastric variety. *APSP J Case Rep*. 2011; 2(2): 17.
17. Hermida-Lazcano I, Sánchez-Tejero E, Nerín-Sánchez C, Cordero-Bernabé R, Mora-Escudero I, Pinar-Sánchez J. Marcadores tumorales. *Rev Clin Med Fam*. 2016; 9(1): 31-42.
18. Parvin S, Sengupta M, Mishra PK, Chatterjee U, Banerjee S, Chaudhuri MK. Gastric teratoma: a series of 7 cases. *J Pediatr Surg*. 2016; 51(7): 1072-1077.



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.



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

NUEVO

Sensibit RIN[®]

Fenilefrina / Loratadina

Alivia los síntomas asociados con la
Rinitis : **I**nflamación **N**asal



➤ Alivia la congestión y el escurrimiento nasal ¹

➤ Alivia los síntomas del resfriado: ¹

- * Estornudos
- * Lagrimeo



Código QR IPP
Sensibit RIN Solución



Código QR IPP
Sensibit RIN Cápsulas



Solución Pediátrica 60 ml

2 a 5 años de edad 2.5 ml c/ 12 horas
6 a 8 años de edad 5 ml c/ 12 horas

Solución 60 ml

6 a 12 años de edad 2.5 ml c/ 12 horas
Adultos y niños mayores a 12 años de edad 5 ml c/ 12 horas

20 Cápsulas

Adultos y Niños mayores a 12 años de edad 1 Cápsula c/ 12 horas

REFERENCIAS: 1.-Información para Prescribir SENSIBIT[®] RIN Loratadina/Fenilefrina Solución. Reg. Núm. 050M2016 SSA VI SENSIBIT[®] RIN Loratadina/Fenilefrina Cápsulas Reg. Núm. 039M2016 SSA VI

No de aviso SSA: 163300202C6760



LIOMONT
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1936

www.liomont.com

Mucovibrol®

ambroxol

Mucolítico y Expectorante^{1,2}



-  Induce a la expulsión de secreciones¹
-  Fluidifica la secreción bronquial¹
-  Mejora la disnea²
-  Reduce la viscosidad y adherencia del moco^{1,2}

Con **Mucovibrol**
La familia completa
Respira Mejor

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

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
www.liomont.com

Bibliografía: 1. Doherty LA, Mollnes G, Pauls R, Jølle G. Post-antibiotic effect of azithromycin on respiratory tract pathogens. *Drugs Res Clin Res*. 1990;18(12):818-23. 2. Wang MG, Zhang YS, Shi DM, Zhang L, Shi YL. Postantibiotic effect of azithromycin on five bacteria. *Acta Pharmacol Sin*. 2001;22(12):884-888. 3. Liomont[®] (azitromicina). Información para prescribir. Laboratorios Liomont SA de CV. Reg. N°s. 151M2000, 150M2002 y 013M2001; SANIT y AVERA. 4. Sánchez M, Sánchez S, Acuña J, Pérez J et al. Efectos de la administración de azitromicina en pacientes con otitis media con efusión y en pacientes con faringoamigdalitis. *Revista Española de Otorrinolaringología*. 2000;13(1):3. 5. Vicens-Solís X, Soto-Herrández E, de la Cruz-Aranda A, Pineda-Tapia MA. Efectos sobre eficacia y seguridad de azitromicina en sinusitis y otitis (evaluación en 4 bacterias de sensibilidad bacteriana especial). *Acta Otolaryng*. 2011;32(1):109-114. 6. Hsia D, Doudou S, Roussos EL, Quinones R. *Drugs: A Manual de farmacología y terapéutica*. Segunda edición. 2010:988-91. No. de Aprob. 1453002004X575

Reg. N°s. 015M2001/55A IV