

Revista Mexicana de **PEDIATRÍA**

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

Vol. 87, No. 3,
Mayo-Junio 2020



Incluida en los Índices:

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

3

EDITORIAL

Retos quirúrgicos asociados a COVID-19

ARTÍCULOS ORIGINALES

Falsos diagnósticos de acidosis tubular renal

Factores asociados a exanguinotransfusión
por ictericia neonatal

*Hemodynamic responses to visual
attention orientation tasks*

CASOS CLÍNICOS

Persistencia del conducto de Müller

Psoriasis vulgar grave

Hemangioendotelioma kaposiforme
gigante y fenómeno de Kasabach-Merritt

SDRA neonatal

LA ACADEMIA MEXICANA DE PEDIATRÍA OPINA

Normas de protección al salir
de casa durante COVID-19



Mucoflux®

Salbutamol + Ambroxol

Antiasmático Mucolítico¹

 Acción expectorante y broncodilatadora^{1, 2}

 Mejora la función mucociliar²

📍 Suprime sibilancias, disnea y tos ^{1,2}



SensiDex[®]

Desloratadina

• **Antihistamínico** • **Antialérgico²** • **Antiinflamatorio²**
de tercera generación²

Desloratadina de eficacia rápida y experta¹



NUEVA PRESENTACIÓN



Nueva Solución Pediátrica
ahora disponible para niños mayores
de 6 meses de edad



EMPRESA
SOCIALMENTE
RESPONSABLE

1. Información Para Prescribir SENSIDEX® Desloratadina Tabletas Reg. Núm 025M2016 SSA IV
2. Información Para Prescribir Amplia SENSIDEX® Desloratadina Solución. Reg. Núm. 495M2016 SSA IV

No. Aviso SSA: 183300202C1149

Ver IPP





BIENVENIDOS

AL CAMPUS MÉDICO VIRTUAL SMP

Cursos en línea, actividades de educación médica continua, artículos y publicaciones disponibles en:

campusmedicovirtualsmp.com.mx

LA SOCIEDAD MEXICANA DE PEDIATRÍA, A.C.

Amplía sus servicios en línea y te ofrece su programa académico a través del **Campus Médico Virtual**.

Regístrate y forma parte de esta actualizada plataforma educativa. **La SMP** te da la bienvenida **con 90 años de experiencia** en la impartición de Educación Médica Continua.

“Amor y ciencia al servicio de la niñez”.

► ¿Estás interesado en contribuir con los contenidos de este Campus?

• **SÚMATE A ESTE ESPACIO DE EMC** •

Mayores informes:

Sociedad Mexicana de Pediatría, A.C.

Tels. (55) 5564 • 8371

(55) 5564 • 7739 / (55) 5264 • 8308

smp1930@socmexped.org.mx

campusmedicovirtualsmp.com.mx

socmexped.org.mx
socmexped



¿CONOCES LOS SERVICIOS ONLINE DE LA SMP?

**Socio, conoce más de las
herramientas digitales SMP
y APROVECHA tus BENEFICIOS.**

Si tienes dudas al respecto
no dudes en comunicarte vía telefónica
o correo electrónico para recibir
atención del personal de la SMP.



CAMPUS MÉDICO VIRTUAL

Donde podrás encontrar:

- Cursos, seminarios, artículos, publicaciones, actividades de educación médica continua.

➔ campusmedicovirtualsmp.com.mx



SOCIEDAD MEXICANA
DE PEDIATRÍA, A.C.
Cursos en Línea
Herramientas Digitales

CANAL DE YOUTUBE

Publicamos:

- Pláticas, entrevistas destacadas con los expertos, tutoriales.

➔ <https://www.youtube.com/c/SociedadMexicanadePediatría>



YouTube

HERRAMIENTA DE PAGOS

Donde podrás realizar:

- Pago de anualidad, pago de inscripción a cursos, descarga de constancias, actualización de datos personales.

➔ <https://socmexped.org/intranet/acceso.php>

intranet

REDES SOCIALES

Publicamos:

- Invitación a cursos, avisos, materiales de consulta, videos, links, lecturas recomendadas, infografías, etc.

➔ [socmexped](https://www.facebook.com/socmexped)



PÁGINA WEB

Donde podrás encontrar:

- Programación de cursos, avisos informativos para socios, inscripción a cursos, lecturas recomendadas, videos, links, comunicados SMP, invitaciones, convocatorias.

➔ socmexped.org.mx

MAILING

Te informaremos vía correo electrónico:

- Invitación a cursos, talleres, congresos, actividades SMP, avisos, convocatorias, programación mensual, lecturas recomendadas, novedades, beneficios de socio vigente SMP, estatus de trámites SMP.

➔ smp1930@socmexped.org.mx

Sensizone®

Loratadina / Betametasona

La fórmula sinérgica para el control
de la **alergia** y la **inflamación**^{1,2}



Niños de 4 a 6 años de edad:
2.5 ml dos veces al día cada 12 hrs.

Niños de 6 a 12 años de edad:
5 ml dos veces al día cada 12 hrs.

No. Registro: 116M2017 SSA IV No. Aviso: 173300202C5062

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



EMPRESA
SOCIALMENTE
RESPONSABLE

1. Teolinda Mendoza de Morales, Francis Sánchez, Eficacia clínica y seguridad de una solución oral combinada Loratadina-Betametasona en el tratamiento pediátrico de la rinitis alérgica perenne, World Allergy Organization J. 2009 Abr. 2(4): 49-53. Publicado en línea 2009 Abr 15.

2. Snyman JR1, Potter PC, Groenewald M, Levin J, Clancourt, Efecto de la terapia de combinación de betametasona-loratadina en exacerbaciones graves de la rinitis alérgica: un ensayo aleatorizado y controlado, Grupo de Estudio Clancourt, Clínica de Investigación de Medicamentos. 2004;24(5):265-74. Departamento de Farmacología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Pretoria, Pretoria, África del Sur.

Ver IPP





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. Ma. del Rosario Velasco Lavín

Dr. Mario Enrique Rendón Macías

Dr. Alan Cárdenas Conejo

Dra. Heladia J. García

Asistente Editorial

C. Yolanda Pérez Medina

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: 55 8589-8527 al 31, E-mail: emyc@medigraphic.com



Editorial

- 83 Nuevos y viejos retos quirúrgicos asociados a la pandemia COVID-19
José Francisco González-Zamora

Artículos originales

- 86 Falsos diagnósticos de acidosis tubular renal primaria
Francisco Ramírez-Flores,
Víctor Manuel García-Nieto,
Ruth Karina Luevano-Rivas
- 91 Factores de riesgo asociados a exanguinotransfusión por ictericia neonatal en un hospital universitario: estudio de casos y controles
Pablo Vásquez-Hoyos, Héctor Romero,
Juan Pablo Álzate, Luis Hernando Riaño,
María Mercedes Góngora, Ricardo Andrés Roa
- 97 Hemodynamic responses during a visual orienting attention task in infants
Elizabeth Rodríguez S, Thalía Harmony,
Adolfo Magaldi H, Thalía Fernández

Casos clínicos

- 102 Laparoscopia en el diagnóstico de síndrome de persistencia del conducto de Müller en un escolar con escroto vacío
Alfonso Galván-Montaña, José Alfonso Maya-Barrios,
Sara Parraguirre-Martínez,
Marco Antonio Jiménez-Ferreira,
Rubí Azeneth Baca-Patiño, Silvia García-Moreno
- 106 Psoriasis vulgar grave en un lactante
Yonatan Armendariz-Barragán,
Alma Cristina Guillén-Buenrostro,
Ezequiel Vélez-Gómez,
Tranquilino Humberto Guillén-Gutiérrez
- 111 Hemangioendotelioma kaposiforme gigante con fenómeno de Kasabach-Merritt
Yuliana Montserrat Medina-López,
Claudia Ivette Sánchez-Grijalva,
José Saúl García-López,
Lucero Beatriz Campos-Félix,
Ana Beatriz Calderón-Alvarado
- 115 Síndrome de dificultad respiratoria aguda neonatal
Jorge Luis Sánchez, Camila Suaza-Vallejo,
Daniel Felipe Reyes-Vega, Carlos Fonseca-Becerra

La Academia Mexicana de Pediatría Opina

- 119 Normas para la protección al salir de casa ante la pandemia COVID-19
Roberto Guillermo Calva y Rodríguez,
Alicia Robledo-Galván, Alfredo Viguera-Rendón,
Guillermo Yanowsky-Reyes,
Francisco Paredes-Fernández, Manuel Gil-Vargas

Editorial

- 83 *New and old surgical challenges related to the COVID-19 pandemic*
José Francisco González-Zamora

Original articles

- 86 *False diagnoses of primary renal tubular acidosis*
Francisco Ramírez-Flores,
Víctor Manuel García-Nieto,
Ruth Karina Luevano-Rivas
- 91 *Risk factors associated with exchange transfusion for neonatal jaundice in a university hospital: case-control study*
Pablo Vásquez-Hoyos, Héctor Romero,
Juan Pablo Álzate, Luis Hernando Riaño,
María Mercedes Góngora, Ricardo Andrés Roa
- 97 *Respuestas hemodinámicas durante una tarea de orientación de la atención visual en lactantes*
Elizabeth Rodríguez S, Thalía Harmony,
Adolfo Magaldi H, Thalía Fernández

Clinical cases

- 102 *Laparoscopy in the diagnosis of persistent Müllerian duct syndrome in a scholar with empty scrotum*
Alfonso Galván-Montaña, José Alfonso Maya-Barrios,
Sara Parraguirre-Martínez,
Marco Antonio Jiménez-Ferreira,
Rubí Azeneth Baca-Patiño, Silvia García-Moreno
- 106 *Severe vulgar psoriasis in an infant patient*
Yonatan Armendariz-Barragán,
Alma Cristina Guillén-Buenrostro,
Ezequiel Vélez-Gómez,
Tranquilino Humberto Guillén-Gutiérrez
- 111 *Kaposiform haemangioendothelioma with Kasabach-Merritt phenomenon, literature review*
Yuliana Montserrat Medina-López,
Claudia Ivette Sánchez-Grijalva,
José Saúl García-López,
Lucero Beatriz Campos-Félix,
Ana Beatriz Calderón-Alvarado
- 115 *Acute neonatal respiratory distress syndrome*
Jorge Luis Sánchez, Camila Suaza-Vallejo,
Daniel Felipe Reyes-Vega, Carlos Fonseca-Becerra

The Mexican Academy of Pediatrics comments

- 119 *Guidelines for protection when leaving home during the COVID-19 pandemic*
Roberto Guillermo Calva y Rodríguez,
Alicia Robledo-Galván, Alfredo Viguera-Rendón,
Guillermo Yanowsky-Reyes,
Francisco Paredes-Fernández, Manuel Gil-Vargas





Nuevos y viejos retos quirúrgicos asociados a la pandemia COVID-19

José Francisco González-Zamora^{‡,*}

[‡] Editor Asociado, Revista Mexicana de Pediatría. Cirujano Pediatra, Investigador en Ciencias Médicas, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

En un mundo donde la efectividad y seguridad de la actividad quirúrgica alcanzan grandes beneficios, la inequidad entre las poblaciones marca una diferencia dolorosa. Con la finalidad de abordar esta brecha, en mayo de 2015 la Organización Mundial de la Salud (OMS) adopta la resolución WHA68.15, que reconoce a la atención quirúrgica como un componente indispensable de la cobertura universal de salud, y además compromete a los países miembros para el desarrollo de programas quirúrgicos integrales, que deberán ser incluidos en los planes nacionales de salud de cada gobierno. Aunado a esto, se reconoce que el requerimiento de atención quirúrgica aumenta con el tiempo.¹

En la actualidad, se estima que se requiere de un procedimiento quirúrgico por cada 21 sujetos vivos, y posiblemente sea mayor.² Lograr la cobertura con la calidad planeada representa un reto a los sistemas de salud del mundo, principalmente de países con una baja inversión en salud como México.

En este difícil escenario, el 11 de marzo de 2020 la OMS declara a la enfermedad COVID-19 (*Coronavirus Disease 2019*) como pandemia, con implicaciones socioeconómicas globales de magnitud por definir y, por supuesto, con impacto negativo en la atención quirúrgica a nivel mundial. Esta pandemia llega a México en un momento en donde el acceso a servicios quirúrgicos seguros aún es limitado. Los problemas en la actividad quirúrgica que se visualizan en nues-

tro país no sólo se asocian a la implementación de medidas globales dirigidas al control de riesgos por infección de SARS-CoV-2 en personal para la salud y pacientes, sino también deben incluir el rezago en infraestructura, recursos y programas de atención quirúrgica que ya teníamos. Estos problemas se especifican a continuación con una visión dirigida al campo de la Pediatría.

Existe poca evidencia sobre la actividad quirúrgica infantil en México, quizá asociada a un subregistro nacional. En los últimos 10 años, el reporte global sobre la actividad quirúrgica realizada por la Secretaría de Salud muestra para el 2019 una disminución de 1.6 a 1.3 millones de procedimientos quirúrgicos, en donde la cirugía infantil representó entre el 14-15%,³ con un descenso en la tendencia nacional de procedimientos quirúrgicos desde el 2017.

Trece días después de la declaración de pandemia por COVID-19, el *American College of Surgeon (ACS)* emite lineamientos para el tamizaje de cuidados quirúrgicos electivos en cirugía pediátrica, los cuales fueron adoptados por muchos países de América. El objetivo fue proporcionar atención quirúrgica oportuna a niños con problemas quirúrgicos pediátricos de emergencia y urgencia, al tiempo que se optimizan los recursos de atención hospitalaria para los pacientes, pero teniendo en cuenta la preservación de la salud de los cuidadores. Así, ACS determina que la cirugía electiva debería ser retrasada.

Inicialmente, el diferimiento de las cirugías fue adoptada en el mundo con diferentes resultados, de acuerdo con la incidencia de la enfermedad, población y sistemas de salud. Sin embargo, ¿qué pasaría si la pandemia tardara meses en ser controlada? ¿Cuánto tiempo más podremos mantener la actividad quirúrgica electiva, en espera?

* Correspondencia: JFGZ, jf.gonzalezamora@gmail.com

Conflicto de intereses: El autor declara que no tiene.

Citar como: González-Zamora JF. Nuevos y viejos retos quirúrgicos asociados a la pandemia COVID-19. Rev Mex Pediatr. 2020; 87(3):83-85. doi: 10.35366/94836

[New and old surgical challenges related to the COVID-19 pandemic]



A nivel mundial, conforme ha permanecido la contingencia sanitaria, muchos gobiernos y organismos profesionales están pasando de una posición de restricción a la reapertura de cirugía electiva. Ante la reapertura, distintas estrategias se han propuesto para tratar de disminuir los riesgos: estratificar los procedimientos de acuerdo con los recursos disponibles, establecer una programación quirúrgica escalonada que incluya los procedimientos electivos y se ajuste a la incidencia local de COVID-19, impulsar la implementación de unidades quirúrgicas ambulatorias independientes “libres” de COVID-19, formación y fortalecimiento de equipos quirúrgicos colaborativos entre los distintos hospitalarios y comunidades.⁴ Incluso se plantea una propuesta para priorizar el inicio de la cirugía electiva con base en un sistema de valores estandarizado (MeNTS).⁵ En algo que todos los grupos han coincidido, es en la necesidad de crear guías institucionales basadas en experiencia quirúrgica local, recursos hospitalarios disponibles y las condiciones geopolíticas de cada población;⁶ en nuestro país recién iniciamos en su desarrollo.

La evidencia científica sobre lo que está sucediendo con la actividad quirúrgica hospitalaria aún está en desarrollo, y son pocos los reportes en el campo pediátrico. La *COVIDSurg Collaborative* reportó los resultados de un estudio de cohorte internacional donde se evaluaron los primeros 30 días postoperatorios en 1,128 adultos con COVID-19, que fueron sometidos a una amplia gama de procedimientos quirúrgicos.⁷ El resultado primario fue la mortalidad postoperatoria en el 23.8% de la población, asociado principalmente con infecciones respiratorias graves. Llamó la atención que el 71% de estas infecciones fue diagnosticado en el periodo postoperatorio, lo que supone que el contagio fue posterior a la intervención y durante el pico de mayor incidencia. Estos resultados impactaron en la actividad quirúrgica mundial, porque la tasa de malos resultados supera por mucho los observados de manera habitual. El proceso inflamatorio severo y el estado protrombótico que se asocia con COVID-19 parecen incrementarse por la cirugía y la inmovilización postquirúrgica habitual, por lo que se han iniciado múltiples proyectos en el mundo, para tratar de disminuir la morbilidad.

La atención quirúrgica infantil representa un grupo pequeño de la atención quirúrgica global, de la que se diferencia en dos puntos sustanciales: 1) los niños tienen una tasa de morbilidad y mortalidad preoperatoria más baja que los adultos, y 2) la comorbilidad preoperatoria también es mucho menor. Estos puntos hacen

una diferencia importante al analizar la información generada en adultos y extrapolarla a niños.

Recientemente, en un reporte de un estudio multicéntrico de hospitales pediátricos en EUA que evaluó 1,295 niños sin el antecedente clínico de COVID-19, se realizó la detección de virus SARS-CoV-2 por RT-PCR, previo a ser sometidos a una intervención quirúrgica.⁸ El resultado primario determinó que la incidencia de COVID-19 ocurrió en menos del 1%, y estableció diferencias de acuerdo con cada hospital incluido. La mitad de los pacientes no presentaron síntomas al momento de la revisión clínica preoperatoria y aquéllos que los presentaron pudieron confundirse con la enfermedad que condicionó el procedimiento. De esta forma, la baja sensibilidad del cribado clínico, obliga a la realización de pruebas diagnósticas preoperatorias en todos los niños que serán sometidos a un procedimiento quirúrgico, para la protección tanto del paciente como del personal encargado de su atención perioperatoria. Desafortunadamente, es una medida que no se realiza de rutina en los hospitales pediátricos del mundo; en nuestro país no tenemos información sobre el uso o impacto de la aplicación de rutina de esta prueba. Aún están en proceso líneas de investigación que evalúen la morbilidad y mortalidad postoperatoria en población infantil.

En resumen, la cirugía en todo el mundo se ha visto afectada por esta pandemia, los retos previos se magnificaron y aparecieron otros. La forma en la que practicamos la atención quirúrgica, la enseñamos y la aprendemos está cambiando. Lejos de amedrentarnos, es una oportunidad de cambio, de plantearnos nuevos procesos y buscar el trabajo colaborativo. Esta pandemia puso de manifiesto en nuestro país los viejos retos para el acceso universal a una atención quirúrgica segura, y plantea nuevos retos por definir. Como bien lo describe la Dra. Barrientos-Gutiérrez en relación con esta pandemia en México,⁹ nuestra función primordial es proteger la salud de la sociedad mexicana con ideas que partan de un análisis crítico, científico y creativo, siempre con la colaboración de todos los involucrados en la toma de decisiones en salud.

REFERENCIAS

1. Price R, Makasa E, Hollands M. World Health Assembly Resolution WHA68.15: “Strengthening emergency and essential surgical care and anesthesia as a component of universal health coverage”—Addressing the public health gaps arising from lack of safe, affordable and accessible surgical and anesthetic services. *World J Surg*. 2015; 39(9): 2115-2125. doi: 10.1007/s00268-015-3153-y
2. Weiser TG, Haynes AB, Molina G et al. Size and distribution of the global volume of surgery in 2012. *Bull World Health Organ*. 2016; 94(3): 201-209F. doi: 10.2471/BLT.15.159293.

3. Dirección General de Información en Salud. Egresos hospitalarios. Cubos dinámicos. México: Secretaría de Salud; 20 de julio 2020. Disponible en: http://www.dgis.salud.gob.mx/contenidos/basesdedatos/bdc_egresoshosp_gobmx.html
4. Al-Jabir A, Kerwan A, Nicola M et al. Impact of the Coronavirus (COVID-19) pandemic on surgical practice - Part 1. *Int J Surg.* 2020; 79: 168-179. doi: 10.1016/j.ijsu.2020.05.022.
5. Slidell MB, Kandel JJ, Prachand V et al. Pediatric modification of the medically necessary, time-sensitive scoring system for operating room procedure prioritization during the COVID-19 pandemic. *J Am Coll Surg.* 2020; 231(2): 205-215. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2020.05.015.
6. Diaz A, Sarac BA, Schoenbrunner AR, Janis JE, Pawlik TM. Elective surgery in the time of COVID-19. *Am J Surg.* 2020; 219(6): 900-902. doi: 10.1016/j.amjsurg.2020.04.014.
7. COVIDSurg Collaborative. Mortality and pulmonary complications in patients undergoing surgery with perioperative SARS-CoV-2 infection: an international cohort study [published correction appears in *Lancet.* 2020 Jun 9;]. *Lancet.* 2020; 396(10243): 27-38. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31182-X.
8. Lin EE, Blumberg TJ, Adler AC et al. Incidence of COVID-19 in pediatric surgical patients among 3 US children's hospitals [published online ahead of print, 2020 Jun 4]. *JAMA Surg.* 2020; e202588. doi: 10.1001/jamasurg.2020.2588.
9. Barrientos-Gutiérrez T, Alpuche-Aranda C, Lazcano-Ponce E, Pérez-Ferrer C, Rivera-Dommarco J. La salud pública en la primera ola: una agenda para la cooperación ante COVID-19. *Salud Publica Mex.* 2020; 10.21149/11606. doi: 10.21149/11606.

www.medigraphic.org.mx

Falsos diagnósticos de acidosis tubular renal primaria

Francisco Ramírez-Flores,^{‡,*} Víctor Manuel García-Nieto,[§] Ruth Karina Luevano-Rivas^{||}

[‡] Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, en Guadalajara, Jalisco, México; [§] Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria de Santa Cruz de Tenerife, Tenerife, España; ^{||} Universidad de Guadalajara y Hospital Regional Núm. 46, Guadalajara, Jalisco, México.



RESUMEN

Introducción: En los últimos años, se ha detectado el incremento del número de casos con sospecha o diagnóstico de acidosis tubular renal (ATR), que son enviados a los servicios de Nefrología Pediátrica, sin que se corrobore el diagnóstico. **Objetivo:** Describir la frecuencia de ATR en un servicio de Nefrología Pediátrica. **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional y descriptivo de los casos registrados en un periodo de seis años en un hospital de tercer nivel en Guadalajara, Jalisco. De expedientes clínicos, se recolectó la información correspondiente a todo paciente con ese diagnóstico o sospecha de ATR. **Resultados:** De un total de 96 pacientes, sólo tres (3.1%) presentaban las características clínicas y bioquímicas compatibles con ATR primario. Otros dos tuvieron ATR secundaria. En los 91 casos que se descartó ATR, en quienes solamente había uno o dos datos que podrían sugerir el diagnóstico (principalmente retraso en el crecimiento), y algunos niños inapropiadamente ya tenían tratamiento para ATR. **Conclusión:** Se encontró que existen múltiples casos con falsos diagnósticos de ATR. Esperamos que esta información ayude para sensibilizar al personal de salud para mejorar el proceso diagnóstico.

Palabras clave: Acidosis tubular renal, falsos diagnósticos, retraso en el crecimiento, niños.

ABSTRACT

Introduction: In recent years, the number of cases with suspected or diagnosed renal tubular acidosis (RTA) that have been sent to the Pediatric Nephrology services has increased, but without corroborating the diagnosis. **Objective:** To describe the frequency of RTA in a Pediatric Nephrology service. **Material and methods:** An observational and descriptive study of patients attended in six years in a third level hospital in Guadalajara, Jalisco was carried out. The information corresponding to all patients with suspected or diagnosed RTA was retrieved from clinical records. **Results:** Out of a total of 96 patients, only three (3.1%) presented the clinical and biochemical characteristics compatible with primary RTA. Two more had secondary RTA. In the 91 cases that RTA was ruled out, they only had one or two data that could suggest the diagnosis (mainly growth retardation), and some children were inappropriately treated for RTA. **Conclusion:** It was found that there are multiple cases with false diagnosis of RTA. We hope this information helps to sensitize health personnel to improve the diagnostic process.

Keywords: Renal tubular acidosis, false diagnosis, growth retardation, children.

INTRODUCCIÓN

La acidosis tubular renal (ATR) es una tubulopatía rara, la cual puede ser de origen primario o secundario. La ATR primaria tiene cuatro tipos o formas de presentación.¹ La ATR tipo I o distal es la más común, la cual se

caracteriza por la incapacidad de acidificar la orina, dado que existe un defecto en las células α -intercaladas del túbulo colector cortical. La secreción de hidrógeno (H^+) está mediada por una ATPasa vacuolar (H^+ -ATPasa) que transfiere H^+ activamente a través de la membrana luminal. Se ha descrito que las causas de esta enfermedad pueden ser por diferentes mutaciones.²⁻⁴

El cuadro clínico se caracteriza por acidosis metabólica hiperclorémica y orinas alcalinas. La acidosis crónica ocasiona alteración en el crecimiento, lo que conduce a los pacientes a talla baja. Por lo tanto, ante la sospecha de ATR, se requiere obtener somatometría, gasometría venosa, cloro sérico y examen general de orina.

* Correspondencia: FRF, drnefritico@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Ramírez-Flores F, García-Nieto VM, Luevano-Rivas RK. Falsos diagnósticos de acidosis tubular renal primaria. Rev Mex Pediatr. 2020; 87(3):86-90. doi: 10.35366/94837
[False diagnoses of primary renal tubular acidosis]

Tabla 1: Datos clínicos, analíticos y ecográficos de los tres pacientes diagnosticados de ATR distal primaria y uno con ATR proximal.

Caso/sexo	Edad de inicio de los síntomas	Datos clínicos	pH	HCO ₃ (mEq/L)	Cl- (mEq/L)	Ecografía
1 Femenino	15 días	Vómitos Poliuria	7.20	9.4	123	Nefrocalcinosis
2 Masculino	2 años	Deshidratación Diarrea crónica Fallo de medro Glucosuria Proteinuria*	7.33	16	118	Normal
3 Femenino	4 meses	Detención del crecimiento	7.25	11	119	Quiste único en el riñón derecho

ATR = acidosis tubular renal. * Compatible con una tubulopatía proximal.

En los últimos años, en nuestro país, se ha registrado un número desmedido de diagnósticos de ATR en los servicios de Nefrología Pediátrica. Por lo anterior, diferentes grupos han emitido alertas, como la Fundación para la Acidosis Tubular Renal Infantil Mexicana (FUNATIM),⁵ el Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC)⁶ y por el Instituto Mexicano de Investigaciones Nefrológicas (IMIN).⁷

Si bien ya se han reportado estudios similares en la Ciudad de México,^{5,8} se decidió describir la frecuencia de casos de ATR después de analizar los casos con sospecha o diagnóstico de ATR, que han sido enviados al servicio de Nefrología del Hospital de Pediatría del Centro Médico de Occidente, ubicado en la Ciudad de Guadalajara, Jalisco.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se reunió a todos los pacientes menores de 16 años de edad, atendidos en consulta externa entre junio de 2013 y junio de 2019, que fueron referidos por sospecha de ATR. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, con o sin alguna enfermedad agregada, inclusive en los que se llegó a la conclusión de que la acidosis tenía alguna causa secundaria. Se excluyeron los casos con información insuficiente o que no completaron el proceso diagnóstico para confirmar o descartar ATR.

Del expediente clínico se registraron los siguientes datos: estado de nutrición, de acuerdo con los percentiles de peso y talla, así como valores de pH, HCO₃, pCO₂ de gasometría venosa, cloro sérico y pH urinario.

En particular, de acuerdo con la edad, los valores normales de bicarbonato fueron de la siguiente manera: < 2 años: < 18 mEq/L, de dos a cinco años: < 19 mEq/L y > 5 años: < 20 mEq/L; mientras los valores normales

de cloro sérico de 102 a 112 mEq/dL; por lo que se consideró hipercloremia > 112 mEq/dL.

En todos los casos, el diagnóstico final se estableció después de hacer una evaluación clínica completa, y

Tabla 2: Padecimientos encontrados en 91 pacientes donde se descartó el diagnóstico de acidosis tubular renal.

Niño sano	44
Talla baja constitucional	8
Prematurez	5
Hipotiroidismo	4
Desnutrición	3
Retraso en el desarrollo psicomotor	3
Niño hipotónico	3
Alergia a las proteínas de la leche de vaca	2
Síndrome de Angelman	1
Obesidad	1
Secuelas de meningitis aséptica	1
Rinitis crónica e hipospadias	1
Síndrome de Turner	1
Paladar hendido	1
Encefalopatía hipóxico-isquémica	1
Celiaquía	1
Inmunodeficiencia primaria	1
Microcefalia y cardiopatía	1
Diarrea crónica	1
Rubéola congénita	1
Linfedema	1
Escoliosis	1
Síndrome de Williams	1
Doble sistema colector	1
Deficiencia de hormona del crecimiento	1
Reflujo vesicoureteral	1
Hipopituitarismo	1

tras realizar diferentes determinaciones de datos de laboratorio, a lo largo de tiempo, así como por la realización de ecografía renal.

En los casos que se confirmó el diagnóstico de ATR se incluyó información específica sobre su evolución.

RESULTADOS

En el periodo de estudio, hubo 101 pacientes, en cinco de ellos no se concluyó su estudio, por lo cual se analizaron 96. Dentro de este grupo, solamente cinco pacientes

presentaron los datos compatibles con ATR: talla baja y acidosis metabólica con hipercloremia. Por tipo, tres pacientes correspondieron a ATR primaria (*Tabla 1*), y los otros dos a ATR secundaria, uno por enfermedad renal crónica y el otro por quimioterapia.

En 91 (94.7%) pacientes se descartó ATR, durante un promedio de 11 meses, con un mínimo de cuatro meses y un máximo de 72 meses, periodo en que se llevaron a cabo vigilancia del crecimiento y evaluación de exámenes de laboratorio de manera seriada. En la *Tabla 2* se citan los diagnósticos finales de

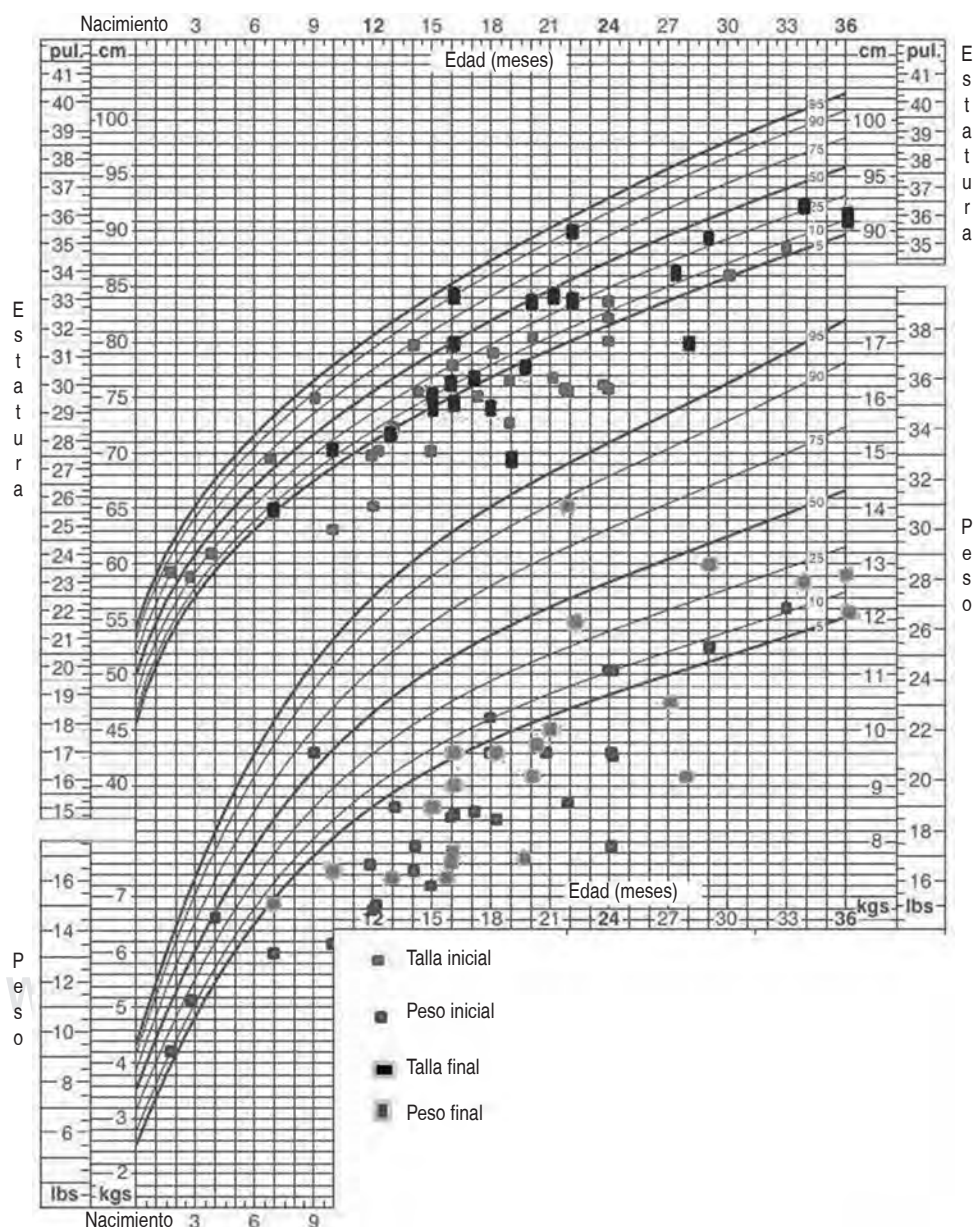
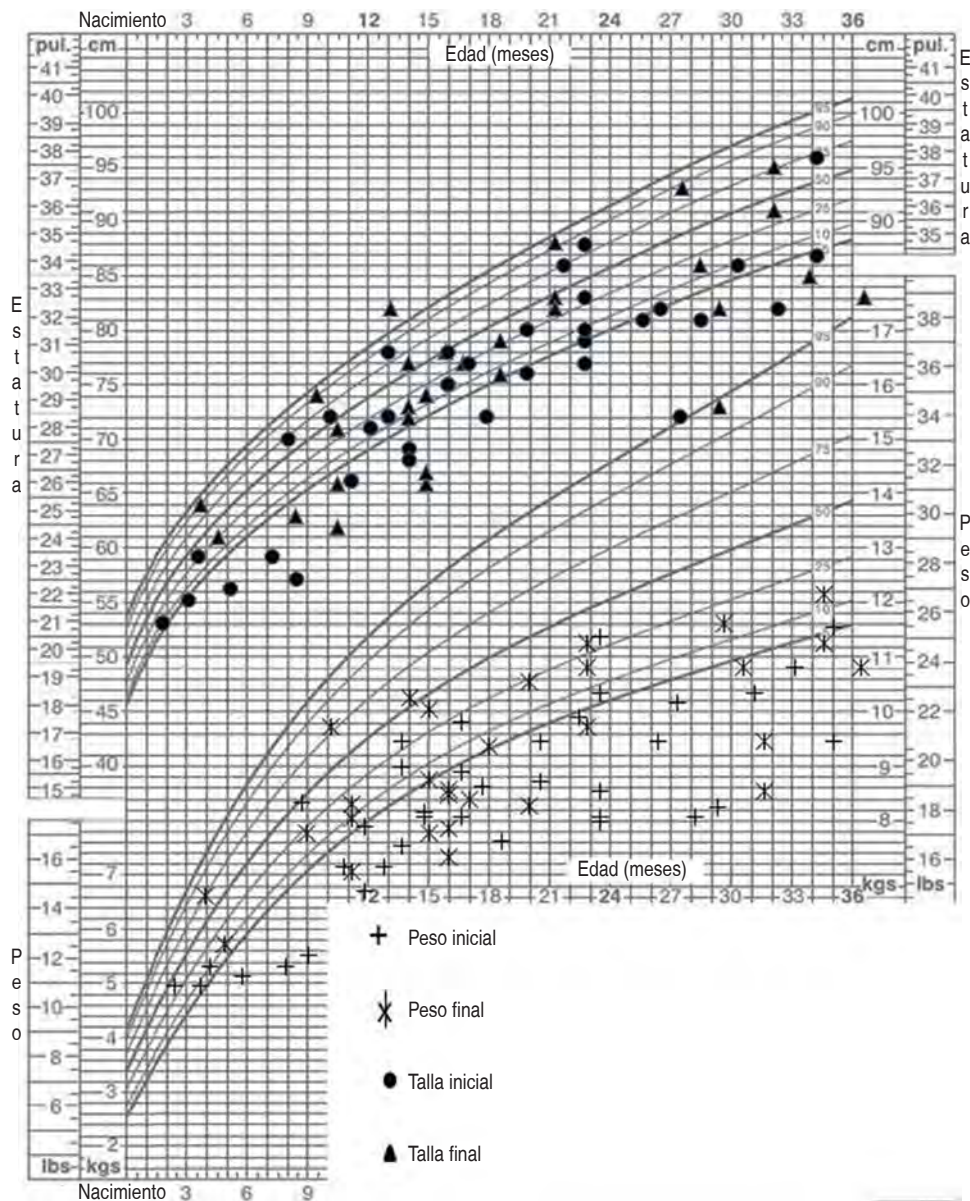


Figura 1:

Peso y talla en niñas menores de tres años de edad remitidas con el supuesto diagnóstico de acidosis tubular renal.

**Figura 2:**

Peso y talla en niños menores de tres años de edad remitidos con el supuesto diagnóstico de acidosis tubular renal.

los niños falsamente diagnosticados de ATR, siendo la mayoría considerados como niños normales. En cuanto a sus características, fueron 49 niñas y 42 niños y, de manera interesante 50 (54.9%) tenían talla normal para su edad (*Figuras 1 y 2*). Antes del envío a nuestro servicio, hubo pacientes que estaban recibiendo bicarbonato vía oral (0.1-0.3 mEq/kg/día), y estimulantes de apetito (ciprolisina). Como parte del protocolo para determinar si tenían ATR, se suspendió todo tratamiento.

En cuanto a los resultados de laboratorio de gasometría, 70 pacientes (76.9%) mostraron niveles de

$\text{HCO}_3^- < 18 \text{ mEq/L}$, y 24 pacientes (26.4%) con $\text{pH} < 7.35$. De estos últimos, 18 también tenían el bicarbonato $< 18.0 \text{ mEq/L}$. En 26 pacientes había datos de alcalosis respiratoria compensada y 14 con alcalosis respiratoria descompensada, y 13 (14.3%) pacientes tenían gasometría inicial normal.

Con respecto a hipercloremia, sólo hubo cinco pacientes (5.5%), tres de los cuales tenían acidosis metabólica compensada. En estos últimos tres pacientes, ninguno tuvo el pH urinario > 6 , dos tenían una talla normal y uno fue diagnosticado con síndrome de Angelman.

DISCUSIÓN

En este estudio, encontramos que 94.7% de los pacientes enviados por sospecha o diagnóstico de ATR tenían un diagnóstico erróneo. Del total de pacientes referidos a nuestro servicio, estos casos representan de dos a 14 casos nuevos cada mes.

La mayoría de los casos en los que se descartó el diagnóstico de ATR, fue porque no se realizó el análisis del crecimiento, de datos gasométricos, electrolitos séricos (particularmente cloro) y el pH urinario. Sin embargo, dado que es posible que se presenten al mismo tiempo una o más alteraciones que pueden hacer pensar la existencia de ATR, se recomienda la toma de dos o más estudios de laboratorio, para comprobar su persistencia y entonces sí documentar de manera fehaciente que se trata de ATR,⁶ y no de acidosis tubular renal transitoria o síndrome de Lightwood,⁹ o de una variante de ATR proximal que puede ocurrir por inmadurez del transportador NHE-3.¹⁰

En la mayoría de los casos de acidosis, ésta es secundaria a problemas urológicos, fármacos usados en oncología o por enfermedad renal crónica.¹¹ Es importante destacar que no se debe confundir la forma transitoria con la forma parcial o incompleta, en la cual los pacientes con nefrocalcinosis presentan un defecto parcial en la excreción de hidrogeniones, caracterizado por una incapacidad para descender adecuadamente el pH urinario (> 5.3) tras la sobrecarga de cloruro amónico, y en ausencia de acidosis sistémica.¹²

La alta frecuencia de falsos diagnósticos de ATR posiblemente se relaciona con la falta de conocimiento por parte del equipo médico, para integrar los datos clínicos clave.¹³ Como se señaló, en más de la mitad de la población el crecimiento no era normal. Aquí es donde inicia el problema: los padres consultan al médico al ver que su hijo no gana peso; posteriormente, al detectar niveles bajos de bicarbonato se puede pensar en ATR. No obstante, en muchas ocasiones se trata de una aparente alcalosis respiratoria compensada o descompensada, según los valores de la concentración de pCO_2 . Además, se debe recordar que los gasómetros no miden la concentración real de bicarbonato, ya que se calcula a partir del valor de pH y de la pCO_2 .

Medeiros y colegas, en 2016, reportaron que de 170 pacientes diagnosticados de ATR en la Ciudad de México, sólo tres presentaron la enfermedad.¹³ Los diagnósticos más frecuentes de los 167 niños restantes fueron similares a los descritos en la *Tabla 2*. En 2014, Guerra y su equipo publicaron los primeros

pacientes mexicanos con ATR diagnosticados con la ayuda de pruebas de acidificación (pCO_2 máxima). Un año después, el mismo grupo, reportó que 26 de 30 niños remitidos para descartar ATR tenían una capacidad de acidificación normal.^{8,14} De manera interesante, a ninguno de nuestros 91 pacientes con una falsa ATR, se le realizó pruebas de acidificación.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Víctor Manuel García Nieto por su tiempo y atención a este trabajo.

REFERENCIAS

1. Gil-Peña H, Mejía N, Santos F. Renal tubular acidosis. *J Pediatr*. 2014; 164: 691-698.
2. Karet FE, Finberg KE, Nelson RD, Nayir A, Mocan H, Sanjad SA et al. Mutations in the gene encoding B1 subunit of H⁺-ATPase cause renal tubular acidosis with sensorineural defects. *Nat Genet*. 1999; 21: 84-90.
3. Karet FE. Inherited distal renal tubular acidosis. *J Am Soc Nephrol*. 2002; 13: 2178-2184.
4. Vargas-Poussou R, Houillier P, Le Pottier N, Strompf L, Loirat C, Baudouin V et al. Genetic investigation of autosomal recessive distal renal tubular acidosis: evidence for early sensorineural hearing loss associated with mutations in the ATP6V0A4 gene. *J Am Soc Nephrol*. 2006; 17: 1437-1443.
5. Muñoz AR, Escobar L, Medeiros DM. Sobre-diagnóstico de acidosis tubular renal en México. *Rev Invest Clin*. 2012; 64: 399-401.
6. Escobar PL, Avalos SP, Medeiros M. Espacios digitales y enfermedades raras. *Revista Digital Universitaria*. 2018; 19: 1-13. Disponible en: https://www.revista.unam.mx/wp-content/uploads/v19_n5_a4-Espacios-digitales-y-enfermedades-raras.pdf
7. CENETEC. Diagnóstico y tratamiento de la acidosis tubular Renal en pacientes pediátricos. Guía de evidencias y recomendaciones. México, Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, Secretaría de Salud; 2016. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/SS-255-16-ATR-pediatria/SS-255-16-ACIDOSIS-GRR.pdf>
8. Guerra-Hernández N, Ordaz-López KV, Escobar-Pérez L, Gómez-Tenorio C, García-Nieto VM. Distal renal tubular acidosis screening by urinary acidification testing in Mexican children. *Rev Invest Clin*. 2015; 67: 191-198.
9. Lightwood R, Payne WW, Black JA. Infantile renal acidosis. *Pediatrics*. 1953; 12: 628-644.
10. Rodríguez-Soriano J. Renal tubular acidosis: the clinical entity. *J Am Soc Nephrol*. 2002; 13: 2170-2180.
11. Wrong O, Davies HE. The excretion of acid in renal disease. *Q J Med*. 1959; 28: 259-313.
12. Buckalew VM Jr, McCurdy DK, Ludwig GD, Chaykin LB, Elkinton JR. Incomplete renal tubular acidosis. Physiologic studies in three patients with a defect in lowering urine pH. *Am J Med*. 1968; 45: 32-42.
13. Medeiros M, Enciso S, Hernández AM, García Hernández HR, Toussaint G, Pinto C et al. Informe de casos de acidosis tubular renal y errores de diagnóstico. *Nefrología*. 2016; 36: 318-332.
14. Guerra-Hernández N, Matos-Martínez M, Ordaz-López K, Camargo-Muñiz D, Medeiros M, Escobar-Pérez L. Clinical features and progress of Mexican patients with distal renal tubular acidosis. *Rev Invest Clin*. 2014; 66: 386-392.

Factores de riesgo asociados a exanguinotransfusión por ictericia neonatal en un hospital universitario: estudio de casos y controles



Pablo Vásquez-Hoyos,^{‡,*} Héctor Romero,[‡] Juan Pablo Álzate,[‡] Luis Hernando Riaño,[‡] María Mercedes Góngora,[‡] Ricardo Andrés Roa[‡]

[‡] Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Hospital de San José de Bogotá, Colombia.

RESUMEN

Introducción: La ictericia neonatal es una patología frecuente, la cual puede tener diferentes grados. En la actualidad, se conocen los factores asociados a hiperbilirrubinemia grave, pero no para la realización de exanguinotransfusión. **Objetivo:** Identificar factores asociados con la realización de exanguinotransfusión en recién nacidos (RN) ictericos, en una institución de Bogotá, Colombia. **Material y métodos:** Estudio de casos y controles, retrospectivo. Los casos fueron RN que requirieron exanguinotransfusión y los controles fueron RN ictericos, pero sin este procedimiento. Los grupos fueron emparejados por sexo, edad gestacional, peso al nacimiento y tipo de incompatibilidad. Entre ambos grupos se compararon características demográficas y clínicas. Para la identificación de los factores de riesgo, se calcularon riesgos mediante un modelo de regresión logística. **Resultados:** Se incluyeron 50 casos y 198 controles. La tasa de exanguinotransfusión fue de 85 por 100,000 RN. Las variables asociadas a exanguinotransfusión fueron: alimentación suplementaria (OR 5.66 [IC 95%; 1.25-25.67]), niveles menores de hematocrito (OR 0.88 [IC 95%; 0.83-0.93]) y presencia de sepsis (OR 4.04 [IC 95%; 1.21-13.5]). **Conclusión:** En esta población hubo alta frecuencia de exanguinotransfusiones. Los factores descritos pueden ayudar a identificar de manera oportuna RN con mayor riesgo.

Palabras clave: Ictericia neonatal, recién nacido, exanguinotransfusión de componentes sanguíneos.

ABSTRACT

Introduction: Neonatal jaundice is a frequent pathology, which can have different degrees. Currently, the factors associated with severe hyperbilirubinemia are known, but not for the performance of exchange transfusion. **Objective:** To identify factors associated with exchange transfusion in jaundiced neonates, in Bogotá, Colombia. **Material and methods:** Retrospective case-control study. The cases were neonates who required exchange transfusion and the controls were icteric neonates without this procedure. Both groups were matched by sex, gestational age, birth weight, and type of blood incompatibility. Between both groups, demographic and clinical characteristics were compared. Risk factors were estimated using a logistic regression model. **Results:** Fifty cases and 198 controls were included. The exchange transfusion rate was 85 per 100,000 newborns. The variables associated to exchange transfusion were: supplementary feeding (OR 5.66 [95% CI; 1.25-25.67]), lower hematocrit levels (OR 0.88 [95% CI; 0.83-0.93]) and sepsis (OR 4.04 [IC 95 %; 1.21-13.5]). **Conclusion:** In this population, there was a high frequency of exchange transfusions. Our findings can help to identify, in a timely manner, infants at higher risk.

Keywords: Neonatal jaundice, newborn, exchange whole blood transfusion.

* Correspondencia: PVH, pvasquez@fucsalud.edu.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Vásquez-Hoyos P, Romero H, Álzate JP, Riaño LH, Góngora MM, Roa RA. Factores de riesgo asociados a exanguinotransfusión por ictericia neonatal en un hospital universitario: estudio de casos y controles. Rev Mex Pediatr 2020; 87(3):91-96. doi: 10.35366/94838

[Risk factors associated with exchange transfusion for neonatal jaundice in a university hospital: case-control study]

INTRODUCCIÓN

La ictericia es producida por un incremento de los niveles de bilirrubinas en sangre, y constituye la patología más frecuente del periodo neonatal, ocurriendo en más de 60% de los recién nacidos (RN).¹ Si bien, existen múltiples etiologías que producen hiperbilirrubinemia, las cuales en su mayoría son fisiológicas, dada su alta prevalencia y su potencial para producir neurotoxicidad siempre debe tenerse en cuenta a fin de identificar neonatos en riesgo.

La bilirrubina no conjugada o indirecta tiene la propiedad de atravesar la barrera hematoencefálica y depositarse en tejido cerebral, generando manifestaciones neurológicas, denominadas BIND (disfunción neurológica inducida por bilirrubinas, por sus siglas en inglés) o secuelas neurológicas, en ocasiones fatales, conocidas como kernícterus.¹⁻⁴

Para prevenir complicaciones relacionadas con la hiperbilirrubinemia, en especial en RN nacidos > 35 semanas de edad gestacional, desde hace años se tienen disponibles protocolos de manejo. Así se define hiperbilirrubinemia grave, niveles séricos de bilirrubina total mayores al percentil 95, de acuerdo con las horas de vida, usando el nomograma de Bhutani.¹

De acuerdo con la Academia Americana de Pediatría (AAP), el manejo inicial se basa en fototerapia y sólo se recomienda la exanguinotransfusión de forma inmediata en pacientes con síntomas neurológicos agudos, o bien, con hiperbilirrubinemia > 5 mg/dL (85 μ mol/L).^{2,3} Durante la exanguinotransfusión se busca reemplazar completamente la sangre del paciente mediante la extracción y administración de hemoderivados, con el fin de reducir agudamente el nivel de bilirrubinas.^{5,6}

Aunque los factores de riesgo para hiperbilirrubinemia grave ya están descritos,⁷ los factores que permitan detectar pacientes que muy probablemente requerirán exanguinotransfusión no son claros.⁸ De esta forma, el objetivo de este trabajo fue identificar, en RN con hiperbilirrubinemia, los factores asociados a exanguinotransfusión, en una institución de Bogotá, Colombia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles, con recolección de datos de manera retrospectiva en el Hospital de San José de Bogotá, Colombia, en el periodo comprendido entre enero de 2013 a julio de 2018. Se seleccionaron pacientes > 35 semanas de gestación, con diagnóstico

de ictericia neonatal. El grupo de casos fueron los pacientes en quienes se realizó exanguinotransfusión, tomando los criterios de la AAP; mientras que el grupo control se constituyó con quienes no se les realizó este procedimiento. Los casos y controles fueron pareados por sexo, edad gestacional, tipo de incompatibilidad (Rh, ABO, doble y sin incompatibilidad) y peso al nacer (< 2,500 g, 2,500-3,000 g, 3,000-3,500 g y > 3,500 g), en una razón de cuatro controles por caso. Se excluyeron pacientes con hiperbilirrubinemia conjugada o trastornos metabólicos por déficit enzimáticos.

La selección de los controles fue mediante un muestreo no aleatorio, consecutivo. Se revisaron los expedientes clínicos para identificar los factores de riesgo asociados a la exanguinotransfusión, como características de los padres (edad, nivel educativo), lactancia materna exclusiva, sepsis, deshidratación hipernatrémica, y trauma en parto. También se buscaron factores asociados a la atención como tipo de aseguramiento (contribuyente o subsidiado), acudir a consulta al egreso del hospital, la toma de bilirrubinas en las primeras 12 horas, tratamiento de la ictericia con fototerapia, así como variables relacionadas a hemólisis (Coombs, hemoglobina, niveles de reticulocitos y esquistocitos).

Análisis estadístico. Las variables cuantitativas se presentan como promedio $\pm$ desviación típica. Las cualitativas con números absolutos y porcentajes. Para la comparación de las variables cuantitativas entre los grupos se utilizó prueba t-Student y para las variables cualitativas la prueba de χ^2 . Las variables que fueron estadísticamente significativas, se integraron en un modelo de regresión logística, realizando análisis de pruebas de bondad de ajuste con la prueba de Hosmer-Lemeshow. Valores de $p < 0.05$ se consideraron estadísticamente significativos. Los análisis de datos fueron realizados con el paquete estadístico STATA 13.

Aspectos éticos. Esta investigación se clasificó como investigación sin riesgo, y fue evaluada y aprobada por el Comité de Ética de Investigación de la institución.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se detectaron 50 pacientes que se realizaron exanguinotransfusión, a partir de un total de 23,425 RN > 35 semanas de gestación. Así la incidencia fue de 85 casos por 100,000 RN vivos.

Cabe señalar que en 11 casos (22%) no se contaba con la determinación de bilirrubinas a las 12 horas de vida. En nueve (81%) porque no hubo incompatibilidad

Tabla 1: Comparación de las variables que se utilizaron para emparejar los casos y controles.

Variable	Casos (n = 50) n (%)	Controles (n = 198) n (%)
EG (semanas)*	37.9 ± 1.3	38.0 ± 1.2
Peso al nacer (gramos)*	3,013 ± 441	2,938 ± 442
Sexo		
Masculino	20 (40.0)	84 (42.4)
Femenino	30 (60.0)	114 (57.6)
Tipo de incompatibilidad		
Doble incompatibilidad	2 (4.0)	7 (3.5)
Incompatibilidad de grupo únicamente	23 (46.0)	111 (56.1)
Incompatibilidad de Rh únicamente	13 (26.0)	32 (16.2)
Ninguna incompatibilidad	12 (24.0)	48 (24.2)

EG = edad gestacional.
* Promedio ± desviación típica.

y en dos pacientes, la medición se omitió por el médico tratante. Estos 11 pacientes fueron detectados posterior al egreso; tres regresaron porque los padres identificaron la ictericia, el resto fueron enviados después de una valoración médica, durante el control postnatal programado.

En la *Tabla 1* se compararon los 50 casos, con el grupo de 198 controles; como se observa, la distribución de las variables que se utilizaron para emparejar los grupos fue apropiada.

En la *Tabla 2* se muestra el análisis univariado de los factores estudiados asociados a exanguinotransfusión. Se observa que pertenecer al régimen contributivo, recibir lactancia materna exclusiva y la frecuencia de consultas fue mayor en el grupo control.

En cuanto al nivel de bilirrubinas, fue estadísticamente mayor en los casos (13.87 ± 5.19 mg/dL vs 8.18 ± 3.18 mg/dL; $p < 0.0001$), lo mismo ocurrió con los signos de hemólisis, tanto por la intensidad en el Coombs ($p = 0.008$), como por el valor promedio de reticulocitos ($11.1 \pm 8.3\%$ vs $7.3 \pm 3.6\%$; $p < 0.001$) y el menor nivel de hemoglobina (15.1 ± 3.5 mg/dl vs 17.9 ± 2.4 mg/dl, $p < 0.001$). El otro factor asociado con exanguinotransfusión fue la presencia de sepsis (18 vs 5.5%; $p = 0.004$)

Como también se muestra en la *Tabla 2*, no hubo diferencias para deshidratación hipernatrémica, presencia de cefalohematomas o trauma periparto.

Al realizar el análisis de regresión logística (*Tabla 3*) se evidenció que la necesidad de alimentación suplementaria en las primeras horas de vida (OR 5.66; IC 95% [1.25 a 25.67]), sepsis (OR 4.04; IC 95% [1.21

a 13.50]) y menores niveles de hematocrito (OR 0.88; IC 95% [0.83-0.93]) fueron factores independientes asociados a exanguinotransfusión.

DISCUSIÓN

Un primer hallazgo de este estudio fue que parece haber una alta incidencia de procedimientos de exanguinotransfusión. En comparación al reporte de Bhutani en 2016 quien, al analizar aproximadamente 90% de los centros hospitalarios de California, calculó la tasa de incidencia en 3.4 procedimientos por 100,000 RN > 35 semanas,⁵ lo cual es muy inferior a lo observado por nosotros. Sin embargo, nuestro hospital atiende pacientes de alta complejidad y el otro reporte corresponde a una incidencia poblacional. En contraste, en un hospital en la India en el 2015, se reporta una incidencia de 120 casos por 100,000 RN.⁷ Siendo este valor más cercano al de 85 por 100,000 de nuestro hospital, pero es posible que sea mayor porque incluyeron RN < 35 semanas.

En diferentes estudios se han identificado los factores de riesgo para hiperbilirrubinemia grave, como incompatibilidad aloimmune o hemolítica, deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, historia de hermanos con ictericia neonatal, cefalohematoma y lactancia materna exclusiva.^{5,7} Sin embargo, sobre factores específicos relacionados con exanguinotransfusión sólo existen estudios descriptivos, en los cuales se ha identificado principalmente a la prematuridad y la incompatibilidad ABO.⁷⁻¹² Estos dos factores no

fueron analizados en este estudio, ya que se usaron como parrear los dos grupos estudiados.

Maisels y Kring en 1998 describen que, de un total de 29,974 RN, reingresaron a un hospital 247 (0.8%). Reportan que cursar con ictericia en las primeras horas de nacimiento, la menor edad gestacional y la lactancia materna se asociaron a ingresar por hiper-

bilirrubinemia.¹¹ En este estudio también comprobamos el posible efecto de la lactancia, pero creemos esto es más bien un reflejo de la pobre ingesta de los pacientes.

Por otro lado, la sepsis representa 12% de los casos de hiperbilirrubinemia grave en la literatura y está descrito como la causa más común para la exanguino-

Tabla 2: Análisis univariado de los factores asociados a exanguinoneotransfusión.

	Casos (n = 50) n (%)	Controles (n = 198) n (%)	p*
Edad materna (años)**	29.2 ± 6.64	28.18 ± 6.42	0.318
Régimen contributivo	43 (86.0)	193 (97.5)	0.003
Nivel educativo de la madre (NCa=47/ NCo=193)			
Técnico/profesional	15 (32.0)	74 (38.0)	0.576
Bachiller	23 (48.9)	92 (47.7)	
Sin estudios completos	9 (19.9)	27 (14.0)	
Nivel educativo del padre (NCa=47/ NCo=193)			
Técnico/profesional	13 (27.7)	48 (24.9)	0.356
Bachiller	21 (44.7)	107 (55.4)	
Sin estudios completos	13 (27.7)	38 (19.7)	
Lactancia materna exclusiva	43 (86.0)	192 (97.0)	0.002
Acudir a consulta antes de hospitalización	3 (6.0)	41 (20.7)	0.013
Bilirrubinas a las 12 horas de vida			
Se tomaron	39 (78.0)	173 (87.4)	0.093
Niveles (mg/dL) medio**	13.87 ± 5.19	8.18 ± 3.18	< 0.001
Indicación inicial			
Exanguinotransfusión inmediata	20 (40.0)	0 (0.0)	< 0.001
Fototerapia intensiva	24 (80.0)	44 (22.2)	
Fototerapia simple	3 (10.0)	98 (49.5)	
Egreso	3 (10.0)	56 (28.3)	
Coombs positivo (NCa=30/ NCo=82)			
+	4 (13.3)	23 (28.0)	0.008
++	9 (30.0)	34 (41.3)	
+++	11 (36.7)	23 (28.0)	
++++	6 (20.0)	2 (2.4)	
Reticulocitos (NCa=46/NCo=165)**	11.1 ± 8.3	7.3 ± 3.6	< 0.001
Esquistocitos (NCa=45/NCo=165)	14 (31.1)	41 (24.8)	0.397
Nivel de hemoglobina**	15.1 ± 3.5	17.9 ± 2.4	< 0.001
Nivel de hematocrito**	45.5 ± 10.1	54.9 ± 7.5	< 0.001
Sepsis	9 (18.0)	11 (5.5)	0.004
Deshidratación hipernatrémica	3 (6.0)	4 (2.0)	0.586
Cefalohematoma/trauma periparto	0 (0.0)	5 (2.5)	0.148

EG = edad gestacional; NCa = número de casos disponibles; NCo = número de controles disponibles.

* Pruebas estadísticas: para variables categóricas χ^2 , para variables continuas prueba t- Student.

** Promedio ± desviación típica.

Tabla 3: Comparación entre casos y controles con modelo de regresión logística.

	OR	IC 95%	p
Alimentación suplementaria	5.66	1.25-25.67	0.02
Menores niveles de hematocrito	0.88	0.83-0.93	<0.001
Sepsis	4.04	1.21-13.50	0.02
Régimen contributivo	0.27	0.06-1.24	0.09
Acudir a consulta antes hospitalización	0.42	0.11-1.61	0.20
Coombs negativo	(Ref)		
+	0.75	0.19-2.88	0.67
++	0.74	0.26-2.11	0.57
+++	1.36	0.48-3.82	0.55
++++	5.68	0.67-47.89	0.11

OR = razón de momios; IC 95% = intervalo de confianza del 95%.

transfusión,^{12,13} datos que coinciden con los hallazgos del presente estudio.

La identificación del sistema de seguridad social contributivo (personas que aportan económicamente al sistema de salud) como un factor protector. Es posible que un régimen diferente podría llevar a demorar la atención del RN; sin embargo, esta diferencia no se logró confirmar en el análisis multivariado, seguramente por el bajo número de sujetos pertenecientes a otros regímenes.

Es llamativo el elevado número de casos que presentan algún tipo de incompatibilidad, lo que sugiere que esta población se beneficiaría de estrategias de tamizaje universal no invasivo como parte del protocolo institucional, previo al egreso del neonato. Esta estrategia ha mostrado ser efectivo para la identificación de pacientes con mayor riesgo de hiperbilirrubinemia.¹⁴⁻¹⁷

Los resultados de este estudio tienen que contextualizarse con respecto a sus fortalezas y limitaciones. La principal fortaleza de este estudio es que incluyeron un gran número de casos de pacientes que requirieron exanguinotransfusión; mientras que las limitaciones incluyen la recolección retrospectiva basada en registros clínicos, que genera un sesgo de información, ya que algunos datos pudieron ser omitidos o no realizados. También existen sesgos en la selección de los controles (dado que no fue aleatoria) y de los casos, ya que al verificar los criterios de exanguinotransfusión, muchos no cumplieron los criterios sugeridos por la AAP. Finalmente, es posible que la validez externa se vea comprometida dado que este es un hospital de referencia.

AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestro agradecimiento al Servicio de Pediatría del Hospital de San José y a la División de Investigaciones de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS).

REFERENCIAS

1. Maisels MJ. Physiologic and pathologic jaundice: the conundrum of defining normal bilirubin levels in the newborn. *Pediatrics*. 2006; 118(2): 805-807.
2. Johnson LH, Bhutani VK, Brown AK. System-based approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus. *J Pediatr*. 2002; 140(4): 396-403.
3. Newman TB, Liljestrand P, Escobar GJ. Infants with bilirubin levels of 30 mg/dL or more in a large managed care organization. *Pediatrics*. 2003; 111(6 Pt 1): 1303-1311.
4. Newman TB, Liljestrand P, Escobar GJ. Combining clinical risk factors with serum bilirubin levels to predict hyperbilirubinemia in newborns. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005; 159(2): 113-119.
5. Bhutani VK, Meng NF, Knauer Y, Danielsen BH, Wong RJ, Stevenson DK et al. Extreme hyperbilirubinemia and rescue exchange transfusion in California from 2007 to 2012. *J Perinatol*. 2016; 36(10): 853-857. doi: 10.1038/jp.2016.106.
6. Flaherman VJ, Kuzniewicz MW, Escobar GJ, Newman TB. Total serum bilirubin exceeding exchange transfusion thresholds in the setting of universal screening. *J Pediatr*. 2012; 160(5): 796-800.e1.
7. Bujandric N, Grujic J. Exchange transfusion for severe neonatal hyperbilirubinemia: 17 years' experience from Vojvodina, Serbia. *Indian J Hematol Blood Transfus*. 2015; 32(2): 208-214. doi: 10.1007/s12288-015-0534-1.
8. Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a predischARGE hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. *Pediatrics*. 1999; 103(1): 6-14.
9. Ballot DE, Rugamba G. Exchange transfusion for neonatal hyperbilirubinemia in Johannesburg, South Africa, from

- 2006 to 2011. *Int Sch Res Notices*. 2016; 1-5. doi: 10.1155/2016/1268149.
10. Davutoğlu M, Garipardıç M, Güler E, Karabiber H, Erhan D. The etiology of severe neonatal hyperbilirubinemia and complications of exchange transfusion. *Turk J Pediatr*. 2010; 52(2): 163-166.
11. Maisels MJ, Kring E. Length of stay, jaundice, and hospital readmission. *Pediatrics*. 1998; 101(6): 995-998.
12. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2004; 114(1): 297-316.
13. Gamaleldin R, Iskander I, Seoud I, Aboraya H, Aravkin A, Sampson PD et al. Risk factors for neurotoxicity in newborns with severe neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatrics*. 2011; 128(4): e925-e931. doi: 10.1542/peds.2011-0206.
14. Eggert LD, Wiedmeier SE, Wilson J, Christensen RD. The effect of instituting a prehospital-discharge newborn bilirubin screening program in an 18-hospital health system. *Pediatrics*. 2006; 117(5): e855-e862.
15. Kuzniewicz MW, Escobar GJ, Newman TB. Impact of universal bilirubin screening on severe hyperbilirubinemia and phototherapy use. *Pediatrics*. 2009; 124(4): 1031-1039.
16. Jonguitud-Aguilar J, Noyola-Salazar CA, De Jesús-Raya E, Montes-Acuña OJ. Detección de ictericia neonatal durante la visita para tamiz metabólico neonatal. *Rev Mex Pediatr*. 2018; 85: 212-215.
17. Mah MP, Clark SL, Akhigbe E, Englebright J, Frye DK, Meyers JA et al. Reduction of severe hyperbilirubinemia after institution of predischARGE bilirubin screening. *Pediatrics*. 2010; 125(5): e1143-e1148.



Hemodynamic responses during a visual orienting attention task in infants

Elizabeth Rodríguez S,[‡] Thalía Harmony,^{‡,*} Adolfo Magaldi H,[§] Thalía Fernández^{||}

[‡] Unidad de Investigación en Neurodesarrollo. Departamento de Neurobiología Conductual y Cognitiva. Instituto de Neurobiología. Universidad Nacional Autónoma de México. Querétaro, México; [§] Centro de Ciencias de la Atmósfera. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México; ^{||} Laboratorio de Psicofisiología. Departamento de Neurobiología Conductual y Cognitiva. Instituto de Neurobiología. Universidad Nacional Autónoma de México. Querétaro, México.



ABSTRACT

Introduction: Neuroimaging studies in adults and children of school age have described the role of parietal and frontal cortices in orienting attention. However, this activity has not been reported in infants in the first year of life. **Objective:** To describe changes in cerebral oxygenated hemoglobin (HbO) in the parietal and frontal cortex during a visual orienting attention task in infants at three different ages: 4, 8 and 12 months. **Material and methods:** Thirty-seven healthy infants were included. The neuroimaging technique of near-infrared spectroscopy (NIRS) was used. The task consisted in the presentation of moving images appearing in the center, left and right of a computer monitor. **Results:** During the task, we found the highest HbO concentration in the right parietal and frontal cortices in all three age groups; the 12 months-old group showed also a higher concentration of HbO in the left parietal and frontal areas. **Conclusion:** In the three age groups, the right parietal and frontal cortices were more active during a visual orienting attention task. Infants at 12 months-old have better visual attention abilities, as in adulthood.

Keywords: Visual attention, oxygenated hemoglobin, near-infrared spectroscopy, infants.

RESUMEN

Introducción: Estudios de la orientación de la atención hacia estímulos visuales en escolares y en adultos han descrito la participación de las regiones parietales y frontales de la corteza cerebral; sin embargo, no existen estudios durante el primer año de vida. **Objetivo:** Describir cambios en la hemoglobina cerebral oxigenada (HbO) en las cortezas parietal y frontal durante una tarea de orientación a estímulos visuales en lactantes de cuatro, ocho y 12 meses de edad. **Material y métodos:** Participaron 37 lactantes sanos y la tarea consistía en dirigir la mirada hacia el centro, la izquierda o la derecha de un monitor donde se presentaban imágenes en movimiento. Los cambios de HbO se midieron mediante espectroscopía de rayos próximos a los infrarrojos. **Resultados:** En todas las edades se observaron valores mayores de HbO en regiones frontal y parietal derechas durante la atención al estímulo que durante el reposo. A los 12 meses de edad, estos cambios también se observaron en las áreas frontal y parietal izquierdas. **Conclusión:** En los tres grupos de edad, las cortezas parietal y frontal derechas fueron más activas durante la tarea de atención de orientación visual. A los 12 meses de edad, los bebés tienen mejores capacidades de atención visual, como en la edad adulta.

Palabras clave: Atención visual, hemoglobina oxigenada, espectroscopía por rayos próximos a los infrarrojos, lactantes.

www.medigraphic.org.mx INTRODUCTION

* Correspondence: TH, thaliah@unam.mx

Conflict of interest: The authors declare that they do not have.

How to cite: Rodríguez SE, Harmony T, Magaldi HA, Fernández T. Hemodynamic responses during a visual orienting attention task in infants. Rev Mex Pediatr 2020; 87(3):97-101. doi: 10.35366/94839

[Respuestas hemodinámicas durante una tarea de orientación de la atención visual en lactantes]

Neuroimaging studies with functional magnetic resonance imaging (fMRI) in adults have indicated that two brain systems participate in orienting attention to external stimuli:

a) The ventral attention network is involved in orienting attention to behaviorally relevant sti-



muli in the environment. This system involves the temporo-parietal junction and the ventral frontal cortex. This system is strongly lateralized to the right hemisphere.

- b) The dorsal attention network is involved in spatial attention, and is also active when subjects expect to see moving stimuli. Especially when they appear in unexpected locations.¹ This system involves parietal structures as well as the superior frontal cortex (in particular, the frontal eye fields) in both hemispheres, and it corresponds to the parietal and frontal core regions, relevant to the orienting function.²

In orienting attention, both brain systems interact with each other: while the ventral network detects behaviorally relevant stimuli in the environment, the precise localization of the stimuli depends on the dorsal network.^{3,4}

The parietal cortex (PC) is active when an external stimulus captures attention, while the frontal cortex (FC) is involved in the voluntary direction of attention. Lesion studies in the monkey have been used to study fundamental differences in function along the rostral-caudal axis and a dorsal-ventral axis of lateral frontal cortex.⁵ However, these experiments have been performed in adult subjects and are difficult to transfer the results to infants.

Behavioral attention studies in infants have shown that at approximately two months of age, attention is primarily directed to salient and moving stimuli. At 2-3 months of life, infants fixate attention to a stimulus, and the attention sometimes does not disengage from these stimuli.⁶ In the first months of life, orienting attention involves structures that are mature at birth, such as the superior colliculi.⁷

After four months of age, infants have better control in orienting attention due to developmental changes in the visual cortex that projects to cortical areas such as PC and frontal eye fields.^{8,9} In addition, sustained attention periods increase with age. When infants are approximately two or three years old, the attention system comes under the control of the child's executive function, and is used in the service of cognitive, social, and emotional tasks.^{7,10}

There are limited number of noninvasive techniques to measure localized-functional brain activity that can be applied in awake infants during a task, therefore little is known about the neuronal maturation related to different cognitive processes, including the orienting of attention.

The aim of this work is to describe the role of the PC and FC during a visual orienting attention task at three different ages: 4, 8 and 12 months. For this purpose, we used the near-infrared spectroscopy

(NIRS) neuroimaging technique. The NIRS technique can measure the relative changes in the concentrations of oxyhemoglobin (HbO) and deoxyhemoglobin (HbR) associated with changes in cerebral blood flow. The advantage of NIRS compared to the fMRI technique is that NIRS is less affected by subject movements.¹¹⁻¹³

SUBJECTS AND METHODS

Thirty-seven healthy, full-term infants from 4 to 12 months old (mean gestational age of 40 weeks, range of 39-41 weeks) without prenatal or postnatal risk factors for brain damage were selected. Ten infants were excluded from the final analysis because the recordings obtained had movement artifacts. Infants were grouped into three: 1) 4 months (range of age 4-4.5 months; n = 8; 5 girls); 2) 8 months (range of age 8-8.5 months; n = 9; 6 girls); and 3) 12 months (range of age 12-12.5 months; n = 10; 5 girls).

Procedures

During the task, the infants were sitting in their mother's or father's lap, and they were encouraged to watch the stimuli displayed on a 33-cm monitor screen at a distance of 70 cm from the infant. The experiment finished when the infant stopped cooperating.

To determine whether the infants were performing the task, we observed their eye movements in relation to the changing positions of the stimuli (center, left or right). The task consisted of two conditions, using the same colored pictures of animals opening and closing their eyelids:

- 1) The orienting attention condition consisted of the presentation of 13 consecutive images. Each picture was presented for 1.5 seconds on a monitor screen in one of three different positions randomized without replacement (left, center and right; this condition lasted for 19.5 seconds). A black screen was presented for 9.5 seconds followed the orienting condition.
- 2) The control condition consisted of a picture of one animal always presented in the center of the monitor for 18 to 22 seconds (changes in duration in the control condition were repeatedly performed to avoid the habituation process). A black screen was presented for 7 to 11 seconds following the control condition.

We used Mind Tracer Neuronic Software (2.0) to present the stimuli. Also, we used two 12-channel near-infrared optical topography instruments (ETG-4000, Hitachi Medical Corporation) to measure the time course of changes in HbO.¹²⁻¹⁴ In this study, we

Table 1: Mean HbO concentrations during the orienting and control conditions.

Group	Condition	Mean $\pm$ SD	F	p
4 months				
Channel 14	Orienting	-1.79* $\pm$ 1.95	F _{1,12} = 6.85	0.02
RPC	Control	-0.48* $\pm$ 2.35		
Channel 22	Orienting	1.23* $\pm$ 1.7	F _{1,12} = 5.40	0.03
RFC	Control	0.21* $\pm$ 1.9		
8 months				
Channel 17	Orienting	-1.45* $\pm$ 2.28	F _{1,16} = 7.72	0.01
RPC	Control	1.96* $\pm$ 2.9		
Channel 21	Orienting	2.0* $\pm$ 3.54	F _{1,16} = 4.57	0.04
RFC	Control	0.52* $\pm$ 3.22		
12 months				
Channel 3	Orienting	0.32* $\pm$ 2.65	F _{1,18} = 5.39	0.03
LPC	Control	-2.91* $\pm$ 3.52		
Channel 4	Orienting	1.54* $\pm$ 1.96	F _{1,18} = 7.62	0.01
LPC	Control	-1.40* $\pm$ 2.75		
Channel 7	Orienting	1.19* $\pm$ 2.22	F _{1,18} = 7.97	0.01
C	Control	-2.30* $\pm$ 3.22		
Channel 12	Orienting	1.27* $\pm$ 1.45	F _{1,18} = 4.94	0.03
LFC	Control	-1.98* $\pm$ 4.39		
Channel 17	Orienting	0.44* $\pm$ 3.60	F _{1,18} = 6.0	0.02
RPC	Control	-3.39* $\pm$ 3.39		
Channel 22	Orienting	1.01* $\pm$ 3.57	F _{1,18} = 5.93	0.02
RFC	Control	-4.65* $\pm$ 6.44		

RPC = right parietal cortex, RFC = right frontal cortex, LPC = left parietal cortex, LFC = left frontal cortex, C = middle left and right motor cortex.
* $p < 0.05$.

identified the optode locations with respect to their approximate scalp location from the international 10-20 system, taking the vertex as a reference. There was a total of twelve channels for each hemisphere.

The raw HbO data were filtered by a bandpass filter, with cutoff frequencies of 1 Hz and 0.01 Hz, to remove the signal noise caused by the cardiac and respiratory oscillations. The NIRS data were normalized by subtracting the average of 1 second (10 points) of the baseline activity, and dividing by the highest absolute value of this segment to obtain proportional changes relative to its own baseline.¹⁴ Consequently, each channel was averaged to allow an individual channel response in each experimental condition (i.e., orienting

and control). Finally, the mean was calculated for each age group. To make these filters and corrections, we used Python 2.7, which automates all calculations. For the analysis, the data were then divided into orienting and control conditions as follows:

- Total orienting time: 29 seconds (19.5 s orienting and 9.5 s black screen).
- Total control time: 29 seconds (18-22 s control and 7-11 s black screen).

Each condition starts at time zero, so that the time is relative to the duration of that condition. Both conditions together had a total duration of 58 seconds.

The cortical responses were assessed using the average of HbO concentrations in a 3-s sample,¹⁵ from 17 s to 20 s after the stimulus appeared. In both, the orienting and control conditions the mean HbO concentrations were obtained for each participant.

Statistical analyses. For comparison between groups, mixed 2-way ANOVA were used. The between-subject factor was group-age (4 months, 8 months and 12 months), and the within-subject factor was condition (orienting and control). Since 24 channels per participant were included in the analysis, Turkey's honest significant test was used for post hoc analyses.

The Bioethics Committee of the Institute of Neurobiology approved the protocol, and the experiment was conducted according to Declaration of Helsinki. Informed written parental consent for participation in the study was obtained for each infant.

RESULTS

Initially, the whole period of the orienting attention condition (from zero to twenty seconds) was compared to the whole period of the control condition. No significant differences between conditions were observed. Later, we compared the mean values of HbO in a sample of three seconds of each condition from the 17 s to the 20 s (the last three seconds of each condition). *Table 1* shows the mean and SD values of the channels that were significant in the ANOVA test. It is interesting that at 4 and 8 months-old, only right channels showed statistically significant differences, while at 12 months of age there were also statistically significant differences in channels of the left hemisphere.

DISCUSSION

To our knowledge, this is the first study that measured the HbO concentration in the PC and FC during an orienting attention task in infants in the first year of life.

In our initial data analyses, in which the whole period of the orienting attention condition (from zero to twenty seconds) was compared to the whole period of the control condition, no statistically significant differences between conditions were found. This could be due to two reasons. On the one hand, the hemodynamic response takes some number of seconds to reflect the neural activity related to the increase in oxygen delivery to a cerebral region.^{16,17} Therefore, in the first seconds both conditions may have similar demands for oxygen delivery in the PC and FC.

However, at the end of the task, orienting attention probably demands more oxygen in these cortices.

On the other hand, brain activity in the FC and PC are recruited not only when subjects orient attention, but also when subjects expect to see moving stimuli.³ In the first seconds of the control condition, the infants may have this expectancy. Some seconds after the control condition has started, the infant can see that the stimuli do not move in the control condition, so the delivery of oxygen is different between conditions.

Considering these initial results, we had a second hypothesis: the mean HbO concentration in the last three seconds of each condition would be higher in the orienting attention condition than in the control condition. We found statistically significant differences in HbO concentrations between conditions. The right FC showed higher HbO concentrations during the orienting condition than during the control condition, at 4 and 8 months-old. Surprisingly, a lower HbO concentration in the right PC was observed during the orienting condition; this phenomenon does not correspond to what has been described in adults, and we think future studies could further explore this finding. A different activation pattern was observed in 12-month-old infants. They showed a higher HbO concentration in the FC and PC in both hemispheres during the orienting condition than the control condition. These results are similar to those reported in adults,^{1,2} and during development, as well.¹⁸

It has been suggested that the left frontal region is involved in regulation strategies such as those related to the expression of interest. The participation of the left PC and left FC in 12-month-old infants corresponded to the expected development at this age, when orienting attention already includes the suppression of competing information. Before this age, orienting attention is only toward salient information without suppressing competing information.¹⁹ It has been reported that infants younger than one year of age who fail to show this basic orienting response, may lack sufficient cortical and subcortical development in brain areas, especially in the frontal eye fields and prefrontal cortex.^{20,21}

We want to emphasize that the attention system plays a key role in other cognitive processes, such as learning and working memory.^{22,23} Orienting attention also allows better emotional and behavioral control if we can orient our attention to particular events. Parents commonly orient the attention of their infants when they become upset.²⁴ It has been demonstrated that, infants of 3-month-old can quickly shift visual attention toward a particular location indicated

by a parent.²² This was confirmed in our research: 12-month-old infants more quickly oriented their attention to the stimuli than the younger infants.

Finally, it is important to mention that we could obtained all our data despite that the evaluation of awake infants during attention tasks is difficult. Babies do not hold still and are uncomfortable with the devices on their heads. We also need to acknowledge the limitations of this study: the small sample size, and that the NIRS technique considers the activity of only the cortex and not the subcortical structures involved in orienting attention. Furthermore, with NIRS is also difficult the precise localization of small areas of the cortex, for example, the functions of the areas of the lateral frontal cortex.

ACKNOWLEDGMENTS

Mercedes García Berné, Selene Cansino Ortiz, Jorge Bernal Hernández, Josefina Ricardo Garcell, Adolfo Magaldi Hermosillo, Rodrigo Silva Fernández and Héctor Belmont Tamayo. In memory of Berta González Frankenberger and Antonio Fernández Bouzas.

This study was supported by project number 4971 from the *Consejo Nacional de Ciencia Nacional de Ciencia y Tecnología* (CONACyT), and from Grant Number IN200917 from the *Dirección General de Asuntos del Personal Académico* (DGAPA), and grant number 326633 from the *Programa de Becas Nacionales* CONACyT.

REFERENCES

1. Fox MD, Corbetta M, Snyder AZ, Vincent JL, Raichle ME. Spontaneous neuronal activity distinguishes human dorsal and ventral attention systems [published correction appears in *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2006;103(36):13560]. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2006; 103(26): 10046-10051. doi: 10.1073/pnas.0604187103.
2. Petersen SE, Posner MI. The attention system of the human brain: 20 years after. *Annu Rev Neurosci*. 2012; 35: 73-89. doi: 10.1146/annurev-neuro-062111-150525.
3. Corbetta M, Shulman GL. Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nat Rev Neurosci*. 2002; 3(3): 201-215. doi: 10.1038/nrn755.
4. Fan J, McCandliss BD, Fossella J, Flombaum JI, Posner MI. The activation of attentional networks. *Neuroimage*. 2005; 26(2): 471-479. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.02.004.
5. Petrides M. Lateral prefrontal cortex: architectonic and functional organization. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2005; 360(1456): 781-795. doi: 10.1098/rstb.2005.1631.
6. Kulke L, Atkinson J, Braddick O. Neural mechanisms of attention become more specialised during infancy: Insights from combined eye tracking and EEG. *Dev Psychobiol*. 2017; 59(2): 250-260. doi: 10.1002/dev.21494.
7. Richards JE. *The development of visual attention and the brain*. In: Hann M, Johnson MH. Psychology press (Eds.). New York: The Cognitive Neuroscience of Development; 2003. pp. 73-98. ISBN-13: 978-1841692142.
8. Atkinson J, Braddick O. Visual attention in the first years: typical development and developmental disorders. *Dev Med Child Neurol*. 2012; 54(7): 589-595. doi: 10.1111/j.1469-8749.2012.04294.x.
9. Johnson MH, Posner MI, Rothbart MK. Components of visual orienting in early infancy: contingency learning, anticipatory looking, and disengaging. *J Cogn Neurosci*. 1991; 3(4): 335-344. doi: 10.1162/jocn.1991.3.4.335.
10. Calkins SD, Leerkens EM. *Early attachment processes and the development of emotional self-regulation*. In: Vohs KD, Baumeister RF, editors. Handbook of self-regulation: research, theory, and applications. New York: The Guilford Press; 2011. ISBN: 9781606239483.
11. Garvey AA, Dempsey EM. Applications of near infrared spectroscopy in the neonate. *Curr Opin Pediatr*. 2018; 30(2): 209-215. doi: 10.1097/MOP.0000000000000599.
12. Lloyd-Fox S, Blasi A, Elwell CE. Illuminating the developing brain: the past, present and future of functional near infrared spectroscopy. *Neurosci Biobehav Rev*. 2010; 34(3): 269-284. doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.07.008.
13. Lloyd-Fox S, Blasi A, Volein A, Everdell N, Elwell CE, Johnson MH. Social perception in infancy: a near infrared spectroscopy study. *Child Dev*. 2009; 80(4): 986-999. doi: 10.1111/j.1467-8624.2009.01312.x.
14. Roche-Labarbe N, Wallois F, Ponchel E, Kongolo G, Grebe R. Coupled oxygenation oscillation measured by NIRS and intermittent cerebral activation on EEG in premature infants. *Neuroimage*. 2007; 36(3): 718-727. doi: 10.1016/j.neuroimage.2007.04.002.
15. Paquette N, Gonzalez-Frankenberger B, Vannasing P, Tremblay J, Florea O, Beland R et al. Lateralization of receptive language function using near-infrared spectroscopy. *Neuroscience & Medicine*. 2010; 1(2): 64-70. https://doi:10.4236/nm.2010.12010.
16. Gervain J, Mehler J, Werker JF et al. Near-infrared spectroscopy: a report from the McDonnell infant methodology consortium. *Dev Cogn Neurosci*. 2011; 1(1): 22-46. doi: 10.1016/j.dcn.2010.07.004.
17. Issard C, Gervain J. Variability of the hemodynamic response in infants: influence of experimental design and stimulus complexity. *Dev Cogn Neurosci*. 2018; 33: 182-193. doi: 10.1016/j.dcn.2018.01.009.
18. Braddick O, Atkinson J, Newman E et al. Global visual motion sensitivity: associations with parietal area and children's mathematical cognition. *J Cogn Neurosci*. 2016; 28(12): 1897-1908. doi: 10.1162/jocn_a_01018.
19. Butcher PR, Kalverboer AF, Geuze RH. Infants' shifts of gaze from a central to a peripheral stimulus: a longitudinal study of development between 6 and 26 weeks. *Infant Behavior and Development*. 2000; 23(1): 3-21. https://doi.org/(...)0163-6383(00)00031-X
20. Ross-Sheehy S, Schneegans S, Spencer JP. The Infant Orienting With Attention task: Assessing the neural basis of spatial attention in infancy. *Infancy*. 2015; 20(5): 467-506. doi: 10.1111/infa.12087.
21. Ross-Sheehy S, Perone S, Macek KL, Eschman B. Visual orienting and attention deficits in 5- and 10-month-old preterm infants. *Infant Behav Dev*. 2017; 46: 80-90. doi: 10.1016/j.infbeh.2016.12.004.
22. Amso D, Scerif G. The attentive brain: insights from developmental cognitive neuroscience. *Nat Rev Neurosci*. 2015; 16(10): 606-619. doi: 10.1038/nrn4025.
23. Reynolds GD, Romano AC. The development of attention systems and working memory in infancy. *Front Syst Neurosci*. 2016; 10: 15. doi: 10.3389/fnsys.2016.00015.
24. Rueda MR, Posner MI, Rothbart MK. The development of executive attention: contributions to the emergence of self-regulation. *Dev Neuropsychol*. 2005; 28(2): 573-594. doi: 10.1207/s15326942dn2802_2.



Laparoscopia en el diagnóstico de síndrome de persistencia del conducto de Müller en un escolar con escroto vacío



Alfonso Galván-Montaña,[‡] José Alfonso Maya-Barrios,[§] Sara Parraguirre-Martínez,^{||}
Marco Antonio Jiménez-Ferreira,^{||} Rubí Azeneth Baca-Patiño,^{||} Silvia García-Moreno^{¶,*}

[‡] Cirugía Pediátrica; [§] División de Pediatría; ^{||} División de Anatomía Patológica; [¶] División de Investigación Clínica. Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Ciudad de México, México.

RESUMEN

Introducción: La laparoscopia se ha utilizado ampliamente para diagnosticar y en el tratamiento de testículos no palpables. Hasta nuestro conocimiento, no hay reportes de casos con síndrome de persistencia del conducto de Müller (SPCM) diagnosticado por laparoscopia. **Caso clínico:** Niño de seis años con criptorquidia izquierda y bolsa escrotal vacía, el testículo derecho en bolsa escrotal. Por ultrasonido, el testículo derecho fue normal, pero no se detectó el testículo izquierdo. En la laparoscopia se encontraron estructuras que correspondieron a útero, trompa y ligamento redondo. El estudio histopatológico reportó útero (miometrio y endometrio), salpinge y restos de corteza suprarrenal. **Conclusiones:** El SPCM debe considerarse como una causa en niños con escroto vacío, siendo la laparoscopia una buena alternativa diagnóstica y terapéutica.

Palabras clave: Conducto de Müller persistente, criptorquidia, laparoscopia, trastornos del desarrollo sexual.

ABSTRACT

Introduction: Laparoscopy has been widely used to diagnose and treat non-palpable testes. To our knowledge, there are no reports of cases with persistent Müllerian duct syndrome (PMDS) diagnosed by laparoscopy. **Clinical case:** Six year-old boy with left cryptorchidism and empty scrotal sac; right testicle was in his scrotal sac. By ultrasound, the right testicle was normal, but the left testicle was not detected. At laparoscopy, structures corresponding to the uterus, tube and round ligament were found. Histopathological study reported uterus (myometrium and endometrium), salpinge and remains of adrenal cortex. **Conclusions:** PMDS should be considered as a cause of empty scrotum in children, and laparoscopy as a good diagnostic and therapeutic alternative.

Keywords: Persistent Müllerian duct syndrome, cryptorchidism, laparoscopy, sexual development disorders.

INTRODUCCIÓN

La laparoscopia se ha utilizado cuando no se palpan los testículos desde 1976.¹ El testículo no descendido es una de las anomalías congénitas más comunes,

que afecta hasta 4% de los recién nacidos de término y hasta 45% de los prematuros. De éstos, 20% se reportan como testículo no palpable (escroto vacío) e incluye varias condiciones patológicas como los testículos intraabdominales, testículos en tercio su-

* Correspondencia: SGM, silviagarciamoreno1901@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Galván-Montaña A, Maya-Barrios JA, Parraguirre-Martínez S, Jiménez-Ferreira MA, Baca-Patiño RA, García-Moreno S. Laparoscopia en el diagnóstico de síndrome de persistencia del conducto de Müller en un escolar con escroto vacío. Rev Mex Pediatr 2020; 87(3):102-105. doi: 10.35366/94840

[Laparoscopy in the diagnosis of persistent Müllerian duct syndrome in a scholar with empty scrotum]



perior de canal inguinal, atrofia testicular y testículo evanescente.²

Cuando en la exploración física inicial, el testículo no es palpable, se puede realizar ecografía, tomografía axial o resonancia magnética, en las cuales su exactitud es de hasta 44%.³⁻⁵ Mientras que la laparoscopia no sólo tiene mayor sensibilidad y especificidad,⁶⁻⁹ sino que permite determinar la viabilidad testicular, si existe atrofia o ausencia de la gónada, o bien, la presencia de remanentes testiculares. Además, este procedimiento es terapéutico.^{5,9}

El síndrome de persistencia del conducto de Müller (SPCM) fue descrito por primera vez por Nilson en 1939. Posteriormente, alrededor de 150 casos se han reportado en la literatura. Es una enfermedad rara que ocurre en hombres con un fenotipo completa o genotípicamente normal, y se caracteriza por la presencia de estructuras del conducto de Müller. El paciente con SPCM puede tener criptorquidia unilateral o bilateral. Dado que los pacientes son fenotípicamente mascu-

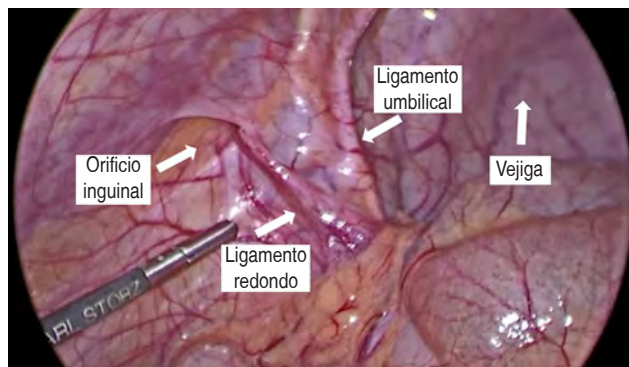


Figura 1: Se observa el orificio inguinal permeable izquierdo, ligamento redondo, ligamento umbilical y la vejiga.

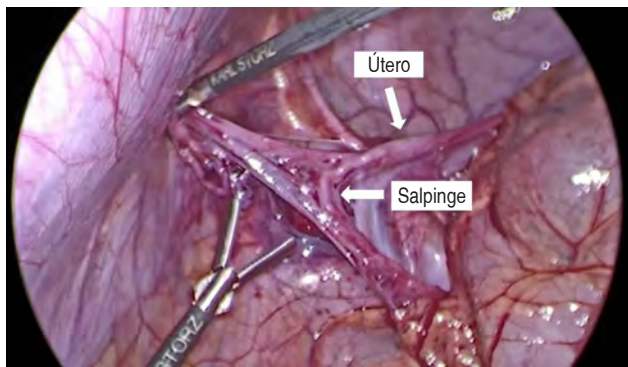


Figura 2: Se identifica útero y salpínge izquierda.

Tabla 1: Características y porcentaje de los casos del síndrome persistente del conducto de Müller.

Tipo	Características	%
I	Testículo intraabdominal bilateral en una posición análoga a los ovarios (variante femenina)	60-70
II	Testículo en el escroto, asociado a hernia inguinal contralateral cuyo contenido son los testículos, el útero y salpínge (variante masculina)	20-30
III	Ambos testículos en el mismo saco herniario junto con las estructuras de Müller (variante masculina)	10
IV	Escroto vacío unilateral y testículo normal contralateral	1

linos, por lo general no se sospecha este diagnóstico hasta que se lleva a cabo cirugía para criptorquidia o al reparar una hernia inguinal.¹⁰

El objetivo de presentar el caso clínico es reconocer la importancia de la laparoscopia en el diagnóstico de SPCM.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño de seis años de edad referido a nuestro hospital por criptorquidia izquierda. Tenía antecedente de trastorno del espectro autista, así como déficit de atención e hiperactividad, tratado con metilfenidato 10 meses previos a su ingreso.

A la exploración física se encontró bolsa escrotal izquierda vacía, sin palpase el testículo en escroto ni en canal inguinal. El testículo derecho se localizó en su bolsa escrotal, el cual tenía tamaño normal de acuerdo a su edad. El pene de características normales.

Por ultrasonido se observó testículo derecho con bordes regulares, dimensiones de $18.0 \times 7.6 \times 10.0$ mm; epidídimo derecho en su porción cefálica con dimensiones de 6.4×4.7 mm y en su porción caudal con dimensiones de 4.7×3.1 mm, ecografía homogénea, hipoeoica, sin alteraciones. En la bolsa escrotal izquierda no se observó alguna imagen compatible con testículo, por lo que se exploró el canal inguinal hasta su tercio proximal, pero tampoco se encontró.

Con el diagnóstico de escroto vacío se procedió a realizar laparoscopia diagnóstica que detectó peque-

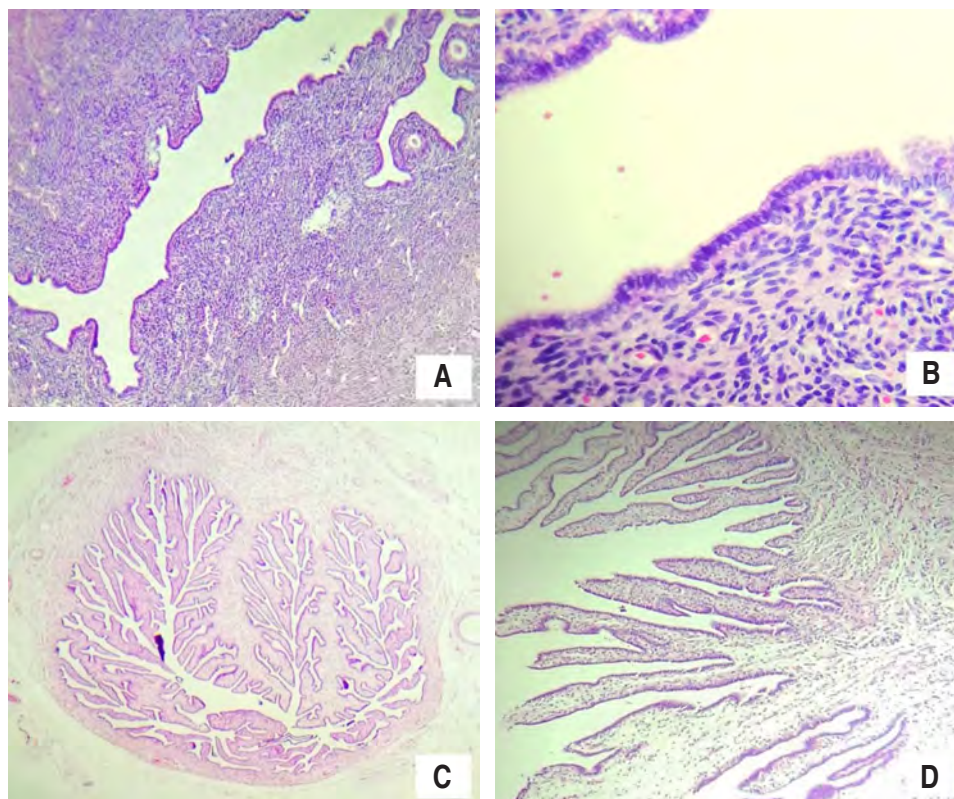


Figura 3:

A) Foto panorámica de estructuras correspondientes a útero (endometrio, miometrio). **B)** Acercamiento de la mucosa endometrial que muestra estroma compacto revestido de epitelio cilíndrico. **C)** Cortes histológicos de salpínx caracterizada por pliegues que se proyectan dentro de la luz tubárica. **D)** Cortes histológicos de fimbria con las proyecciones digitiformes que la caracterizan.

ñas estructuras que podrían corresponder a un útero, trompa y ligamento redondo y orificio inguinal profundo permeable (*Figuras 1 y 2*). Del lado derecho se identificó el conducto deferente y los vasos espermáticos de características normales. Los restos fueron enviados a patología para el análisis histopatológico (*Figura 3*). El paciente evolucionó satisfactoriamente siendo egresado ese mismo día.

El cariotipo de sangre periférica fue de masculino con dos líneas celulares. Se realizaron 100 metafases con técnica GTG con nivel de resolución 500-600 bandas, cromosomas sexuales X-XY, siendo el resultado 45,X (67)-46, XY (33) mosaico de cromosomas sexuales. La primera línea celular presentó un número modal de 45 cromosomas con monosomía de X en 67%, la segunda línea celular normal con 46 y un complemento sexo cromosómico XY en 33%.

DISCUSIÓN

El término de escroto vacío se utiliza cuando a la exploración física no se identifica el testículo en la bolsa escrotal ni en el trayecto del canal inguinal o fuera del mismo. En estos casos el ultrasonido es de poca ayuda,

siendo la laparoscopia el método más útil para establecer el diagnóstico definitivo que puede corresponder a testículos de localización intraabdominal, atrofia testicular y agenesia testicular o testículo evanescente.

Los derivados del conducto de Müller están presentes en un feto masculino hasta la octava semana de gestación, y su regresión está mediada por el factor inhibidor de Müller (FIM) producido por las células de Sertoli. El único resto de Müller en un varón normal es el utrículo prostático.

No se conoce la causa exacta del SPCM; sin embargo, se cree que es el resultado del defecto de la síntesis o liberación del FIM, o bien, de un defecto del receptor FIM en el feto masculino. El FIM es liberado por las células de Sertoli en el tejido fetal desde las siete semanas de gestación en adelante, y es responsable de la regresión del conducto de Müller. Los defectos en el gen FIM conducen a la persistencia de un útero y una trompa de Falopio en los hombres.¹⁰⁻¹²

Clínicamente, los casos de SPCM se dividen en cuatro categorías (*Tabla 1*). Nuestro caso estaría en un cuarto grupo de niños con escroto vacío unilateral y testículo normal contralateral, lo cual es lo más infrecuente.

REFERENCIAS

1. Budianto IR, Tan HL, Kinoshita Y, Tamba RP, Leiri S, Taguchi T. Role of laparoscopy and ultrasound in the management of "impalpable testis" in children. *Asian J Surg*. 2014; 37(4): 200-204.
2. Riquelme M, Landa S, Miguel D, Meneses H, Andraca R. Laparoscopic orchidopexy in palpable and nonpalpable undescended testis. *Rev Mex Urol*. 2009; 69(5): 215-218.
3. López P, Ángel L, Rodríguez J, Reyes D, Escala J, Retamal M, et al. Abordaje laparoscópico en el testículo no palpable. *Rev Chil Pediatr*. 2009; 80 (3): 225-230.
4. Nieto J, Ordorica RM. Orquidopexia laparoscópica en testículo no descendido de localización intra-abdominal. *Rev Mex Cir Endoscop*. 2001; 2(4): 180-184.
5. García M, Somoza I, Lema A, Molina ME, Gómez J, Tellado M et al. Testes no palpables: ¿abordaje laparoscópico o inguinal? *Cir Pediatr*. 2009; 22: 69-71.
6. Castillo-Ortiz J, Muñoz-Colon L, Escudero K, Perez-Brayfield M. Laparoscopy in the surgical management of the non-palpable testis. *Front Pediatr*. 2014; 2: 1-4.
7. Tsujihata M, Miyake O, Yoshimura K, Kakimoto K, Matsumiya K, Takahara S et al. Laparoscopic diagnosis and treatment of nonpalpable testis. *Int J Urol*. 2001; 8 (12): 692-696.
8. Moriya K, Morita K, Mitsui T, Kitta T, Nakamura M, Kon M et al. Impact of laparoscopy for diagnosis and treatment in patients with disorders of sex development. *J Pediatr Urol*. 2014; 10 (5): 955-061.
9. Escarcega P, Hernandez G, Huerta E, Lezama N, Hernandez S, Kuri G et al. Orchiopexy-laparoscopy or traditional surgical technique in patients with an undescended palpable testicle. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2011; 21 (2): 185-187.
10. Gujar N, Choudhari R, Choudhari G, Bagali N, Mane H, Awati J, Balachandran V. Male form of persistent Mullerian duct syndrome type I (hernia uteri inguinalis) presenting as an obstructed inguinal hernia: a case report. *J Med Case Rep*. 2011; 20: 5586-5591.
11. Agrawal A, Kataria R. Persistent Müllerian duct syndrome (PMDS): a rare anomaly the general surgeon must know about. *Indian J Surg*. 2015; 77 (3): 217-221.
12. El-Sherbiny M. Disorders of sexual differentiation: I. Genetics and pathology. *Arab J Urol*. 2013; 11 (1): 19-26.

Psoriasis vulgar grave en un lactante

Yonatan Armendariz-Barragán,^{‡,*} Alma Cristina Guillén-Buenrostro,[‡]
Ezequiel Vélez-Gómez,[§] Tranquilino Humberto Guillén-Gutiérrez[‡]

[‡] Servicio de Dermatología; [§] Servicio de Patología. Hospital Civil de Guadalajara
“Dr. Juan I Menchaca”, Guadalajara, Jalisco, México.



RESUMEN

Introducción: La psoriasis es una patología cutánea crónica. Afecta a todos los grupos de edad; sin embargo, es poco frecuente en niños. El objetivo es presentar el caso de un paciente lactante e informar sobre el manejo de la psoriasis en el paciente pediátrico. **Caso clínico:** Paciente femenino de cuatro meses de edad, que comenzó su padecimiento a los dos meses, con la aparición de placas eritemato-descamativas, que progresivamente afectaron la gran mayoría de superficie corporal. En análisis histopatológico de biopsia de piel se confirma psoriasis vulgar, por lo que se inicia tratamiento con calcipotriol tópico y, después de un mes, se observó mejoría significativa. **Conclusión:** Dado que la psoriasis vulgar es una condición muy rara en lactantes, hay muy poca evidencia para recomendar algún tratamiento específico.

Palabras clave: Psoriasis, tratamiento tópico, tratamiento sistémico, lactantes, escolares, adolescentes.

ABSTRACT

Introduction: Psoriasis is a chronic skin disease. It affects all age groups; however, it is rare in children. The aim is to present the case of an infant patient and report on the management of psoriasis in pediatric patients. **Clinical case:** Four-month-old female patient, who started her condition at two months, with the appearance of scaly erythematous plaques, which progressively affected most of the body surface. In histopathological analysis of skin biopsy, psoriasis vulgaris was confirmed, so treatment with topical calcipotriol was started, and after one month, significant improvement was observed. **Conclusion:** Since psoriasis vulgaris is a very rare condition in infants, there is little evidence to recommend any specific treatment.

Keywords: Psoriasis, topical treatment, systemic treatment, infants, children, adolescents.

INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, mediada por el sistema inmune, con fuerte influencia genética. Se caracteriza por lesiones eritematosas y descamativas en piel, así como afectación de uñas y articulaciones.¹ Predomina en la edad adulta, pero se estima que un tercio de los casos empiezan durante la edad pediátrica.² La prevalencia de la psoriasis en

niños dependiendo de la edad, género y localización geográfica de la población estudiada. Estudios europeos reportan una prevalencia de 2.1% en Italia y de 1.3% en Alemania y Reino Unido, comparada con 0.05% en Egipto y 0% en Taiwán.³ En México, Tovar-Garza en el 2017 reporta una prevalencia de 11% en menores de 18 años, siendo la media de edad de los casos de 11 años.⁴ Se estima que 2% de los casos de psoriasis infantil empieza antes de los dos años de edad, siendo raras las formas congénitas.⁵ Afecta por igual a hombres y mujeres.⁶

Entre 1970 y el 2000, la incidencia de la psoriasis pediátrica se duplicó, posiblemente por estrés psicosocial, infecciones, sobrepeso y obesidad. Otros factores de riesgo son trauma y la irritación de la piel, y medicamentos como el litio y antagonistas β -adrenérgico.¹

* Correspondencia: YAB, natanoy95@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen

Citar como: Armendariz-Barragán Y, Guillén-Buenrostro AC, Vélez-Gómez E, Guillén-Gutiérrez TH. Psoriasis vulgar grave en un lactante. Rev Mex Pediatr. 2020; 87(3):106-110. doi: 10.35366/94841

[Severe vulgar psoriasis in an infant patient]

Setenta y uno por ciento de los pacientes con psoriasis infantil tienen antecedentes familiares de la enfermedad. Desde el punto de vista genético, la principal región de susceptibilidad a la psoriasis es *PSORS1*, localizada en el complejo mayor de histocompatibilidad (cromosoma 6p21.3), donde el HLA-Cw6 es el antígeno más fuertemente asociado.⁷ Los mecanismos inmunológicos implicados involucran tanto a la inmunidad innata como a la adaptativa, en la cual hay estímulo de las células T y liberación de citocinas proinflamatorias que conducen a la proliferación de queratinocitos y del endotelio vascular.⁶

Clínicamente, la psoriasis infantil presenta los mismos subtipos que se observan en adultos, aunque las lesiones pueden variar en la distribución y morfología. El subtipo más frecuente es el de psoriasis en placas o psoriasis vulgar. En niños, típicamente se observan pápulas o placas eritematosas de bordes netos, con forma y tamaño variables, las cuales están cubiertas por escamas blanquecinas y son más delgadas y pequeñas que las de adultos.⁶ A pesar de que puede afectar cualquier región corporal, la principal zona involucrada es la piel cabelluda (llamada falsa tiña amiantácea), la cual se presenta hasta en el 79% de los pacientes y se caracteriza por escamas gruesas adherentes.² Le sigue en frecuencia la afectación de la cara y zonas de extensión. Las áreas de flexión se involucran con mayor frecuencia que en adultos.¹

El segundo subtipo de psoriasis más frecuente en niños es la psoriasis *guttata* o psoriasis en gotas, la cual es una forma aguda y aparece dos semanas después de una infección faríngea por estreptococo beta hemolítico. Se manifiesta como múltiples pápulas descamativas de 2 a 10 mm, de predominio en tronco, que suelen resolverse en un periodo de tres a cuatro meses.⁶



Figura 1: Dermatitis generalizada constituida por placas eritemato-escamosas.



Figura 2: Piel cabelluda con abundante descamación gruesa.

Otros subtipos menos frecuentes son la forma pustulosa localizada o generalizada, la psoriasis invertida que afecta los pliegues de flexión y la eritrodermia psoriásica, caracterizada por eritema y descamación en más de 90% de la superficie corporal. Cualquiera de los subtipos de psoriasis se acompaña hasta en el 40% de afectación del lecho o la matriz. Otra manifestación es la artritis psoriásica juvenil, con una prevalencia de 1 a 10%.¹

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Además de la morfología típica de las lesiones, éstas pueden presentar el signo de Auspitz o del rocío sangrante -patognomónico de psoriasis-, que consiste en la aparición de un punteado hemorrágico al desprender las escamas. También se pueden encontrar lesiones en sitios de traumatismo, conocido como fenómeno isomórfico de Koebner.⁷

En casos de duda, se puede realizar biopsia de piel, en donde se encuentra acantosis en la epidermis, con crestas alargadas, paraqueratosis y ausencia de granulosa. Se puede observar exocitosis de neutrófilos en la epidermis, formando pústulas espongiformes de Kogoj y microabscesos de Munro-Sabouraud. En la dermis hay dilatación vascular e infiltrado inflamatorio de predominio mononuclear.⁶

El diagnóstico diferencial se realiza dependiendo de la topografía y morfología. Las enfermedades que se deben descartar en niños con el subtipo vulgar son: dermatitis atópica, *tinea corporis*, eccema numular, *pitiriasis rubra pilaris*, pitiriasis alba, lupus neonatal o ictiosis vulgar.⁶

El objetivo de este reporte es presentar un caso de psoriasis vulgar grave en una paciente lactante, edad

que es poco frecuente, así como hacer una breve revisión de las opciones terapéuticas.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de cuatro meses de edad, originaria de Guadalajara, Jalisco.

Antecedentes: madre con asma e hipotiroidismo. Abuela materna también asmática. Abuela paterna con probable esclerodermia.

Fue producto de la cuarta gestación de madre de 27 años de edad (antecedente de dos abortos y una cesárea previa), con adecuado control prenatal. Consumo durante el embarazo de levotiroxina y multivitamínicos. Fue obtenida por vía abdominal a las 39 semanas de gestación, recibiendo solamente maniobras básicas. Peso: 2,230 g, talla: 47 cm. Tamiz metabólico normal. A los tres meses de edad se hace diagnóstico de alergia a la proteína de la leche de vaca y al huevo, mediante prueba cutánea.

Padecimiento actual: comienza a los dos meses de edad con dermatosis localizada en cara descrita como abundante descamación, que después de 15 días se agrega eritema y engrosamiento de la piel. Posteriormente presenta afección de tronco y extremidades, llegando a una forma generalizada a los cuatro meses de edad. La madre refiere prurito intenso, con lo cual se inducía sangrado de las lesiones por el rascado. También hubo sobreinfección bacteriana de las lesiones en múltiples ocasiones.

Acude a nuestro hospital a la edad de cuatro meses. A la exploración física se observó una dermatosis generalizada, constituida por múltiples pápulas confluentes eritematosas, de bordes irregulares, con abundantes escamas laminares plateadas. Asimismo, había huellas de sangrado secundarias al rascado (*Figura 1*). En

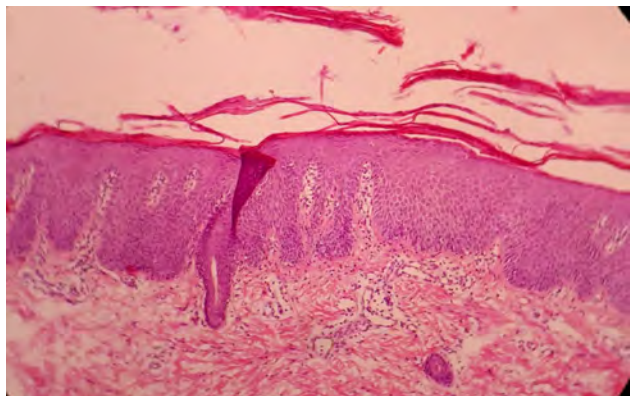


Figura 3: Histopatología. Tinción H-E, 40x. Se observa acantosis regular, hiperqueratosis y fusión de la red de crestas.

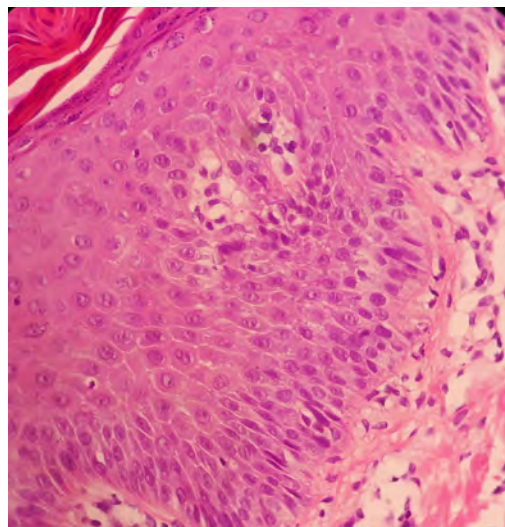


Figura 4: Histopatología. Tinción H-E, 400x. Presencia de infiltrado de linfocitos y escasos polimorfonucleares en las papilas dérmicas.

piel cabelluda, también existía descamación gruesa adherente (*Figura 2*).

Por el antecedente familiar de atopia, se decide iniciar manejo como una probable dermatitis atópica, indicando esteroide vía oral (prednisolona), desloratadina y crema hidratante. En sus exámenes de laboratorio se encontró una citometría hemática con discreta eosinofilia, linfocitosis y trombocitosis. Sin embargo, la inmunoglobulina E sérica total fue normal (14.9 unidades/mL).

Al cabo de un mes de tratamiento, la paciente mostró escasa mejoría, por lo que se tomó biopsia de piel. En el reporte de patología se describe la presencia de acantosis, hiperparaqueratosis, papilomatosis, espongiosis e infiltrado inflamatorio linfocítico en las papilas dérmicas (*Figuras 3 y 4*). Estos cambios fueron compatibles con el diagnóstico de psoriasis vulgar.

Se evalúa la gravedad con el índice PASI (*Psoriasis Area Severity Index*), con el que se obtuvo un puntaje de 33.2. Se decide modificar el tratamiento, indicándose calcipotriol tópico, continuando con crema hidratante y desloratadina.

Después de un mes de tratamiento hubo notable mejoría. Pero aún se observaron discretas pápulas eritematosas con descamación aperlada fina, persistiendo las escamas gruesas en piel cabelluda, así como huellas de rascado y costras serosas en el área nasolabial (*Figuras 5 y 6*). En este momento, el puntaje fue de 7.4 según el índice PASI.

DISCUSIÓN

El tratamiento de la psoriasis grave en pacientes pediátricos no está estandarizado, dado que la evidencia de la eficacia y seguridad de las opciones sistémicas se encuentra limitada. Usualmente, el abordaje terapéutico se basa en guías para el manejo en adultos, series de casos o experiencia médica.^{1,8}

El éxito del tratamiento de la psoriasis comienza con la educación, tanto de los padres como de los niños, explicándoles la evolución natural de esta enfermedad (enfermedad de naturaleza crónica, con periodos de exacerbación y remisión), de tal manera que haya un adecuado apego al tratamiento para lograr control.⁹

Tratamiento tópico

El tratamiento tópico representa la primera línea de manejo en casos de psoriasis leve. El tratamiento a base de emolientes y queratolíticos puede ser efectivo en pacientes con enfermedad limitada y ausencia de prurito, sobretodo en psoriasis en gota o en la psoriasis del pañal. En otros casos, pueden ser usados como terapia coadyuvante.⁹

Los corticosteroides tópicos son los medicamentos más utilizados en cualquier grupo de edad, siendo eficaces en la reducción del eritema, descamación y prurito. La elección del corticosteroide depende del sitio de afectación; para las áreas flexoras, cabeza y cuello es apropiado la prescripción de aquéllos con baja potencia (clases V a VII). Mientras que en zonas como piel cabelluda, tronco y extremidades, los corticosteroi-



Figura 5: Evolución de la dermatosis posterior a un mes de tratamiento.



Figura 6: Persistencia de la descamación en piel cabelluda, con disminución del eritema.

des de las clases II a IV son adecuados. Los de clase I deben ser reservados como terapia a corto plazo.² La desventaja de usar esteroides son sus efectos adversos por uso prolongado, como atrofia cutánea, telangiectasias, dermatitis acneiforme, dermatitis periorificial, hipertrichosis y, menos frecuente, supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.¹

Los análogos de vitamina D, como el calcipotriol y el calcitriol, han demostrado eficacia y un adecuado perfil de seguridad en el paciente pediátrico, ya sea en monoterapia o combinado con corticosteroides. Sus principales efectos adversos son la irritación cutánea y prurito; sin embargo, se debe considerar la posibilidad de la alteración en los niveles de calcio y fósforo cuando se usa por mucho tiempo o en áreas extensas. Una dosis semanal total de 45 g/m² ha demostrado ser eficaz en el manejo de psoriasis, sin modificar la homeostasis del calcio.² Sin embargo, se tiene que tomar en cuenta que los análogos de vitamina D no están recomendados para menores de dos años; nosotros decidimos utilizarlos ya que se consideró que el uso de corticoides tópicos implicaría mayor riesgo de efectos secundarios cutáneos.

Otras medidas terapéuticas tópicas aprobadas para el manejo de la psoriasis en el adulto son los inhibidores de la calcineurina y los retinoides, de los cuales no se cuenta con evidencia que demuestre su eficacia en niños.¹

Tratamiento sistémico

Existen opciones para el tratamiento sistémico de la psoriasis, como retinoides, ciclosporina o los biológicos

que actúan contra el TNF- α (etanercept, infliximab o adalimumab) o contra las interleucinas 17 (secukinumab) o 12/23 (ustekinumab). Ninguna de estas opciones cuenta con evidencia de seguridad y eficacia para el manejo de psoriasis en la infancia.

La fototerapia parece ser una pauta eficaz y segura con luz ultravioleta B de banda estrecha; sin embargo, tampoco se ha estudiado su seguridad a largo plazo en niños, y es conocido su aumento del riesgo de carcinogénesis cutánea y envejecimiento prematuro.⁶

Fortina y colaboradores en el 2017 proporcionaron recomendaciones para el manejo sistémico de psoriasis grave en pacientes pediátricos, basados en revisiones sistemáticas y el consenso de expertos. Indican que la EMA (*European Medicines Agency*) ha aprobado el uso de adalimumab como agente de primera línea para la psoriasis vulgar severa en niños, siendo su principal indicación en mayores de cuatro años quienes no son candidatos para terapia tópica o fototerapia, así como aquéllos que tienen una inadecuada respuesta a estos dos últimos. En estas recomendaciones se señala que adalimumab es mejor que metotrexato.⁸

Los otros fármacos aprobados para el manejo de psoriasis en niños son etanercept y ustekinumab, pero para pacientes mayores de seis y 12 años, respectivamente. Para otros fármacos sistémicos no hay aprobación para su uso en niños, principalmente por los efectos adversos.⁸

CONCLUSIONES

La psoriasis es una entidad que raramente aparece en el paciente lactante, por lo que no hay recomendaciones terapéuticas específicas. Por ello, el uso de fármacos tópicos es probablemente la mejor opción terapéutica; sin embargo, es necesario evaluar su seguridad y eficacia.

REFERENCIAS

1. Bronckers IM, Paller AS, Van Geel MJ, Van de Kerkhof PC, Seyger MM. Psoriasis in children and adolescents: diagnosis, management and comorbidities. *Paediatr Drugs*. 2015; 17(5): 373-384.
2. Relvas M, Torres T. Pediatric psoriasis. *Am J Clin Dermatol*. 2017; 18(6): 797-811.
3. Burden-Teh E, Thomas KS, Ratib S, Grindlay D, Adaji E, Murphy R. The epidemiology of childhood psoriasis: a scoping review. *Br J Dermatol*. 2016; 174(6): 1242-1257.
4. Tovar-Garza A, Meza-Resendiz M, Guevara-Gutiérrez E, Barrientos-García JG, Tlacuilo-Parra A. Psoriasis in children and adolescents: epidemiological study of 280 patients from Mexico. *Rev Inves Clin*. 2017; 69(1): 47-50.
5. Leman J, Burden D. Psoriasis in children. *Paediatr Drugs*. 2001; 3(9): 673-680.
6. Azaña-Defez JA, Martínez-Martínez MM. Psoriasis en la infancia y adolescencia. *Pediatr Integral*. 2016; 20(4): 234-243.
7. Arenas R. Psoriasis. En: *Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento*. 6a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2015, pp. 241-251.
8. Fortina AB, Bardazzi F, Berti S, Carnevale C, Di Lernia V, El Hachem M et al. Treatment of severe psoriasis in children: recommendations of an Italian expert group. *Eur J Pediatr*. 2017; 176(10): 1339-1354.
9. Mahé E. Childhood psoriasis. *Eur J Dermatol*. 2016; 26(6): 537-548.

Hemangioendotelioma kaposiforme gigante con fenómeno de Kasabach-Merritt



Yuliana Montserrat Medina-López,^{‡,*} Claudia Ivette Sánchez-Grijalva,[‡]
José Saúl García-López,[‡] Lucero Beatriz Campos-Félix,[‡] Ana Beatriz Calderón-Alvarado[‡]

[‡] Departamento de Pediatría. Hospital General Regional No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad Obregón, Sonora, México.

RESUMEN

Introducción: El hemangioendotelioma kaposiforme es un tumor vascular raro de crecimiento rápido, su principal complicación es el fenómeno de Kasabach-Merritt que se caracteriza por una trombocitopenia grave, coagulopatía por consumo y púrpura. **Caso clínico:** Se expone el caso de un recién nacido en quien desde el nacimiento se detectó aumento de volumen en extremidad superior izquierda. Mediante resonancia magnética se llegó al diagnóstico. Se inició manejo con esteroides y quimioterapia; sin embargo, la evolución fue tórpida y falleció en la primera semana de vida. El diagnóstico se confirmó en autopsia. **Conclusiones:** En pacientes con tumoración vascular de crecimiento rápido, se deben buscar alteraciones hematológicas y extensión de la lesión a fin de brindar tratamiento oportuno.

Palabras clave: Hemangioendotelioma, Kasabach-Merritt, coagulación intravascular diseminada, recién nacido.

ABSTRACT

Introduction: Kaposiform hemangioendothelioma is a rare, fast growing vascular tumor. Its main complication is the Kasabach-Merritt phenomenon, which is characterized by severe thrombocytopenia, consumption coagulation disorder, and purpura. **Case report:** We present a male newborn in whom it was detected that the left upper limb was very thickened from birth. Using magnetic resonance imaging, the diagnosis was reached. Management with steroids and chemotherapy was started, however the evolution was torpid and he died in the first week of life. The diagnosis was confirmed at autopsy. **Conclusions:** Patients with a rapidly growing vascular tumor should look for hematological alterations its extent in order to give timely treatment.

Keywords: Haemangioendothelioma, Kasabach-Merritt, disseminated intravascular coagulation, newborn.

INTRODUCCIÓN

El hemangioendotelioma es un tumor vascular de presentación rara. No hay incidencia reportada en México; en Estados Unidos de Norteamérica se estima

una incidencia de 0.07/100,000 nacidos por año.¹ Este tumor tiende a ser de crecimiento rápido, y cuando se asocia al fenómeno de Kasabach-Merritt, incrementa la mortalidad.^{2,3}

Se presenta el caso de un recién nacido (RN) con hemangioendotelioma, dado que es una entidad rara y, que hasta donde sabemos no hay reportes de casos en México.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Recién nacido masculino de dos días de edad, el cual ingresó trasladado de otro hospital por tumoración en brazo izquierdo. Sin antecedentes hereditarios de importancia. Producto de primera gesta. Control

* Correspondencia: YMML, dra.ymedina@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Medina-López YM, Sánchez-Grijalva CI, García-López JS, Campos-Félix LB, Calderón-Alvarado AB. Hemangioendotelioma kaposiforme gigante con fenómeno de Kasabach-Merritt. Rev Mex Pediatr 2020; 87(3):111-114. doi: 10.35366/94842 [Kaposiform haemangioendothelioma with Kasabach-Merritt phenomenon, literature review]

prenatal adecuado, la madre presentó infección de vías urinarias en el último mes, recibió manejo. Ultrasonido prenatal un mes previo al nacimiento reportó extremidad torácica con edema en parte distal, lo cual no se había observado en ultrasonidos anteriores. Nace por vía vaginal, expulsivo prolongado, peso de 3,350 gramos, talla 51 cm, perímetro cefálico 34 cm, perímetro torácico 30 cm, pie 7.5 cm, perímetro brazo izquierdo tercio medio distal 27 cm, Apgar 6-9, Silverman Anderson 0-0, Capurro de 40 semanas. Biometría hemática al nacimiento con plaquetas de 27 mil, por lo que se transfundió concentrado plaquetario. Se decidió envío a nuestro hospital.

A su ingreso se recibió a paciente de dos días de vida, con los siguientes hallazgos: induración violácea circunferencial en brazo izquierdo, la cual genera dolor, con múltiples petequias en antebrazo y mano (*Figura 1*), además de lesión violácea indurada, redonda en talón derecho, soplo sistólico grado II/VI, el resto de la exploración física sin alteraciones. Se inició manejo por sospecha de sepsis temprana con ampicilina y amikacina por siete días.

Fue valorado al segundo día de vida por ortopedia, quienes solicitaron estudio de imagen simple y contrastada. Hematología pediátrica, por los datos clínicos y por laboratorio sospechan de hemangioendotelioma



Figura 1: Lesión en extremidad superior izquierda a su ingreso.



Figura 2: Angiorresonancia con lesión vascular que afecta 80% de la extremidad superior izquierda, se extiende a tórax pasando la línea media.

kaposiforme con fenómeno de Kasabach-Merritt, solicitando resonancia magnética (IRM). Se pidió valoración a cirugía pediátrica y angiología; sin embargo, no fue candidato para manejo local de resección o embolización por extensión de la lesión.

Se inició manejo con esteroide intravenoso a base de metilprednisolona 2 mg/kg/día, se suspendieron concentrados plaquetarios y se solicitó panel de coagulación por alto riesgo de coagulación intravascular diseminada. A los tres días de vida, en ultrasonido Doppler de extremidad afectada se observó flujo arterial distal presente, aunque disminuido, y flujo venoso aumentado. En la IRM al cuarto día de vida: lesión vascular que afecta 80% de extremidad superior izquierda, que se extiende a tórax pasando la línea media (*Figura 2*).

Por lo anterior, se decidió agregar quimioterapia a base de vincristina 0.05 mg/kg/día. Sin embargo, el paciente presentó mal estado general; clínicamente con notable incremento de volumen en miembro torácico izquierdo, indurado, tenso, brillante, con coloración violácea de brazo y eritema en antebrazo, dolor a la movilización de la extremidad, sin palpase pulsos en dicho sitio, manteniendo llenado capilar de dos segun-

Tabla 1: Evolución de elementos de la biometría hemática y estudios de coagulación.

Parámetro/fecha	Ingreso	Día 1	Día 3	Día 4	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
Eritrocitos ($10^6 \mu\text{L}$)	2.83	2.75	2.93	2.38	1.94	2.87	2.97	2.66
Hb (g/dL)	9.67	9.56	10.10	8.20	6.70	9.74	10.04	9.08
Hto (%)	29.80	28.70	29.60	23.80	19.30	28.40	29.30	26.30
VCM (fL)	105.30	104.20	100.90	100.00	99.60	98.80	98.70	99.00
HCM (pg)	34.20	34.80	34.30	34.60	34.60	33.90	33.80	34.20
CMHC (g/dL)	32.40	33.40	34.00	34.60	34.70	34.30	34.20	34.50
Leucocitos ($10^3 \mu\text{L}$)	12.30	13.70	10.10	12.60	8.00	6.70	3.90	4.80
Neutrófilos ($10^3 \mu\text{L}$)	6.86	6.43	6.80	5.40	4.60	3.94	2.62	3.63
Linfocitos ($10^3 \mu\text{L}$)	3.76	4.85	2.10	6.00	2.20	1.86	0.96	0.82
Plaquetas ($10^3 \mu\text{L}$)	8.80	75.00	10.00	6.00	11.00	26.30	19.80	20.80
VMP (fL)	14.20	9.36	10.90	8.70		12.23	12.99	14.05
TP		17.00	13.80		15.70	18.10	15.90	16.80
TTPa		33.60	32.90		37.00	32.00	31.60	32.80
Fibrinógeno		221.00	164.00		81.00	144.00	176.00	114.00
Dímero D		6,446	5,983		5,894	4,887	4,594	

Hb = hemoglobina; Hto = hematocrito; VCM = volumen corpuscular medio; HCM = hemoglobina corpuscular media; CMHC = concentración media de hemoglobina corpuscular; VMP = volumen medio plaquetario; TP = tiempo de protrombina; TTPa = tiempo de tromboplastina parcial activado.

dos, además de petequias en rostro y en miembro torácico derecho. Cursó con datos de hipoperfusión tisular periférica, ingresando a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN). Se decidió manejo avanzado de la vía aérea, se inició sedación y analgesia, se cambió esquema de antibióticos, (cefotaxima y vancomicina), apoyo aminérgico.

Al sexto día, cardiología pediátrica hace diagnóstico de hipertensión pulmonar por hiperflujo pulmonar por cortocircuito extracardiaco; foramen oval cortocircuito de izquierda a derecha, con presión sistólica de la arteria pulmonar de 57 mmHg y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 63%.

Durante su estancia en la UCIN presentó sangrado activo a través de sonda orogástrica y datos compatibles con coagulopatía de consumo (disminución de conteo de plaquetas, tiempos de coagulación prolongados y dímero D elevado) (Tabla 1). Se dio apoyo con transfusión de hemocomponentes; sin embargo, no respondió al manejo, presentando paro cardiorrespiratorio sin respuesta a maniobras de reanimación avanzada.

Se realizó autopsia, con el siguiente reporte: hemangioendoteliooma kaposiforme con fenómeno de Kasabach-Merritt, más coagulación intravascular diseminada (Figura 3).

DISCUSIÓN

El hemangioendoteliooma kaposiforme (HEK) es un tumor vascular raro, tiene características comunes al hemangioma capilar y al sarcoma de Kaposi. Anteriormente, este tipo de tumores tenían una variedad de nombres, como “hemangioendoteliooma infantil tipo Kaposi”, “hemangioma con sarcoma tipo Kaposi” o simplemente “hemangioendoteliooma”.³

La presentación al nacimiento es la más común, siendo rara la descripción en adultos. Usualmente se observa una lesión extensa unifocal que involucra extremidades, tronco, retroperitoneo o región de cabeza y cuello. Histológicamente, se compone de múltiples lóbulos con capilares coalescentes, compuestos principalmente de células endoteliales; se pueden ver microtrombos de plaquetas, hemosiderina y glóbulos rojos extravasados.^{2,4,5}

El fenómeno de Kasabach-Merritt (FKM) aparece generalmente asociado a HEK y no a hemangiomas habituales, lo cual incrementa de manera importante la mortalidad. El término FKM incluye una lesión extensa, trombocitopenia severa (menor a 50 mil), anemia hemolítica microangiopática y coagulopatía por consumo (fibrinógeno < 100).^{2,4} Habitualmente, es más frecuente en hemangiomas mayores a 5 cm, aunque también hay reportes de lesiones más pequeñas.⁴

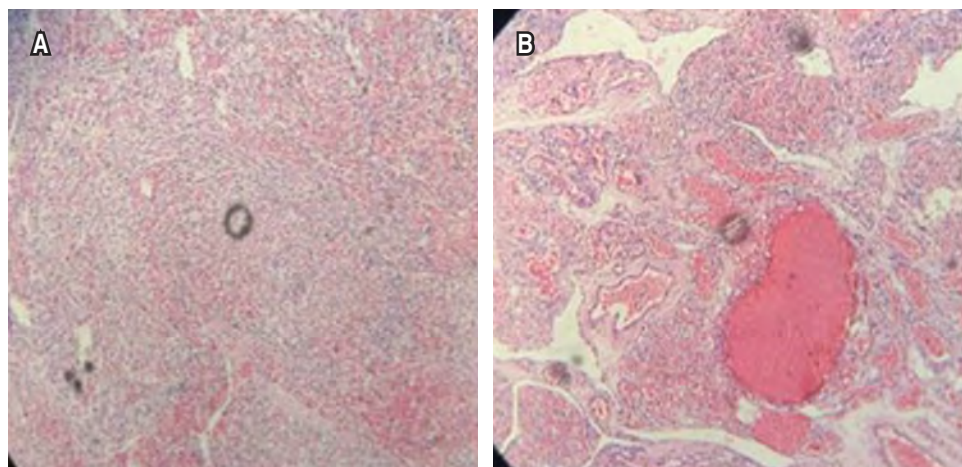


Figura 3:

Autopsia: **A)** Hemangioendotelioma kaposiforme. **B)** Coagulación intravascular diseminada.

En HEK complicado por FKM, las lesiones pueden expandirse rápidamente. La piel se vuelve rojo oscuro o púrpura, tensa, con aumento de temperatura y brillante, como sucedió con el paciente.⁶

El diagnóstico se realiza mediante biopsia, sin embargo, cuando ésta se considera peligrosa, se puede realizar el diagnóstico presuntivo basado en estudios de imagen y en la coagulopatía demostrada por laboratorio.⁴

El tratamiento puede ser mediante embolización o compresión mecánica, radioterapia o farmacoterapia; aunque la respuesta al manejo es variable y va de días a semanas.^{4,6} En este caso, el paciente no fue candidato a manejo quirúrgico, ya que la lesión se extendía sobre la línea media, por lo que se decidió iniciar con esteroide y quimioterapia, el cual ha mostrado, según la literatura, respuesta a partir de las cuatro semanas de su inicio.^{2,4} No obstante, por la extensión de la lesión, así como las complicaciones asociadas, el paciente presentó una evolución tórpida y falleció.

REFERENCIAS

1. Croteau SE, Liang MG, Kozakewich HP, Alomari AI, Fishman SJ, Mulliken JB et al. Kaposiform hemangioendothelioma: atypical features and risk of a Kasabach-Merritt phenomenon in 107 referrals. *J Pediatr*. 2013; 162(1): 142-147.
2. O'Rafferty C, O'Regan G, Irvine AD, Smith OP. Recent advances in the pathobiology and management of Kasabach-Merritt phenomenon. *Br J Haematol*. 2015; 171(1): 38-51.
3. Cotran RS, Kumar V, Robbins S. *Robbins Patología Estructural y Funcional*. 6a ed. Madrid: McGraw-Hill Inc./Interamericana de España; 2005.
4. Adams DM, Brandão LR, Peterman CM, Gupta A, Patel M, Fishman S et al. Vascular anomaly cases for the pediatric hematologist oncologists-An interdisciplinary review. *Pediatr Blood Cancer*. 2018; 65(1).
5. Arabi, J, López F. Hemangiomatosis neonatal difusa. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Mex Pediatr*. 2000; 67(6): 270-273.
6. Rodríguez N, Benavides P. Sirolimus (rapamicina) en pacientes con hemangioendotelioma kaposiforme. Caso clínico. *Rev Chil Pediatr*. 2013; 84(5): 537-544.



Síndrome de dificultad respiratoria aguda neonatal

Jorge Luis Sánchez,[‡] Camila Suaza-Vallejo,[‡] Daniel Felipe Reyes-Vega,^{§,*}
Carlos Fonseca-Becerra^{‡,||}

[‡] Universidad Surcolombiana; [§] Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo;
^{||} Hospital Universitario de Neiva. Neiva, Colombia.



RESUMEN

La primera definición consenso para síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) neonatal fue establecida en 2015 a partir de un análisis de la literatura realizado por un comité de 12 expertos. En este consenso se estableció un conjunto de criterios clínicos y paraclínicos para la definición de esta condición específica y también dejó en claro algunas situaciones excluyentes comunes en los neonatos. Presentamos a un recién nacido de 27 días de vida con SDRA en el Hospital Universitario de la Ciudad de Neiva, Colombia.

Palabras clave: SDRA neonatal, criterios de inclusión, síntomas, Colombia.

ABSTRACT

The first consensus definition for neonatal acute respiratory distress syndrome (ARDS) was established in 2015 from analysis of the literature conducted by a committee of 12 experts. This group established a set of clinical and paraclinical criteria for the definition of this specific condition and also made clear some common exclusion situations in neonates. We present a 27-day-old newborn with ARDS at the University Hospital of the City of Neiva, Colombia.

Keywords: Neonatal ARDS, inclusion criteria, symptoms, Colombia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) neonatal es una condición médica de la cual se tenía conocimiento desde hace varios años; sin embargo, no había sido definida con parámetros clínicos y paraclínicos específicos hasta el año 2015 cuando se llevó a cabo el consenso de Montreux en Suiza.¹ La primera referencia sobre el SDRA en niños se remonta a 1967 donde se presentan 12 pacientes con disnea, taquipnea y cianosis con resistencia a la oxigenoterapia, pérdida de la funcionalidad pulmonar e infiltración alveolar difusa. En autopsia se identificó atelectasia, edema alveolar y hemorragia pulmonar.²

En la actualidad ya existe una caracterización radiológica que incluye infiltrados alveolares bilaterales, irregulares en ambos campos pulmonares.³ Adicionalmente se estableció el umbral de presión capilar pulmonar, para diferenciar el SDRA de la insuficiencia cardíaca congestiva. Las causas pueden ser enfermedades pulmonares (primarias) o no pulmonares (secundarias).⁴

Se ha desarrollado puntajes de lesión pulmonar; inicialmente por Murray y colaboradores, los cuales fueron modificados una década después por Newth y su equipo.⁵ En 1994 en la Conferencia de Consenso Estadounidense-Europeo se estableció el concepto de SDRA.⁶ Posteriormente, en Berlín se postularon tres clases de gravedad clínica.^{7,8} Sin embargo, aún no se había diseñado una definición para la población pediátrica ni para la neonatal.

Durante la Conferencia de Consenso de Lesiones Pulmonares Agudas Pediátricas (PALICC) se estableció la primera definición de SDRA en población pediátrica.⁹ El consenso representaba un avance importante;

* Correspondencia: DFRV, danfereve@hotmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Sánchez JL, Suaza-Vallejo C, Reyes-Vega DF, Fonseca-Becerra C. Síndrome de dificultad respiratoria aguda neonatal. Rev Mex Pediatr. 2020; 87(3):115-118. doi: 10.35366/94843 [Acute neonatal respiratory distress syndrome]



sin embargo, no tenía en cuenta a los recién nacidos. Es importante resaltar que en los neonatos el retraso en el desarrollo pulmonar puede verse influenciado por enfermedades pulmonares congénitas, displasia broncopulmonar, cardiopatías congénitas, entre otras. Además, tanto la inmunidad innata como la inmunidad son diferentes, que los niños mayores.¹⁰ Estas características podrían afectar la epidemiología, el curso clínico y el pronóstico de los pacientes con SDR.¹ Por lo anterior, en 2015 el Comité Internacional en Montreux, Suiza, conformado por neonatólogos e intensivistas pediátricos de Europa, Norteamérica y Australia, proponen una serie de criterios diagnósticos clínicos y paraclínicos (*Tabla 1*) para la definición de SDR neonatal, que puede ser aplicable en unidades de cuidado intensivo neonatal.

Presentamos el caso de un RN de 27 días de vida con un cuadro clínico concordante con la descripción de SDR neonatal en la ciudad de Neiva, Colombia.

PRESENTACIÓN DEL CASO

RN masculino de 27 días de vida al ingreso, producto de embarazo normal de 38 semanas de gestación, peso al nacer 3.660 g, obtenido por parto y con adaptación neonatal espontánea. Consulta a servicio de urgencias por cuadro clínico de dos días de evolución consistente

en tos productiva que inició después que la madre le administra aceite mineral; posteriormente se agregó taquipnea y dificultad respiratoria, manifestada tiraje subcostal.

A la exploración lo más evidente fue la dificultad respiratoria. Se toman exámenes de laboratorio, encontrando leucocitos de 14,200/mm³, siendo 67% de neutrófilos; hemoglobina de 12.3 mg/dL, plaquetas de 374,000 y proteína C reactiva 0.29 mg/dL. En la radiografía de tórax se evidencia infiltrados pulmonares difusos de predominio en pulmón derecho (*Figura 1A*).

Durante la evolución, el paciente persistió con deterioro respiratorio, a pesar de la administración de oxígeno y de broncodilatador, por lo que se trasladó a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN). A los dos días de su llegada al hospital, en una nueva Rx de tórax (*Figura 1B*) se observó empeoramiento de los hallazgos iniciales, con presencia de infiltrados alodonomos bilaterales.

El panel respiratorio y hemocultivos fueron negativos. Por lo anterior, el servicio de neumología pediátrica establece el diagnóstico de neumonía lipoidea exógena, por lo que solamente se otorga el soporte ventilatorio con máscara nasal y otras medidas generales, sin antimicrobianos ni esteroides.

Por ecocardiograma, se descarta participación cardiológica (*Figura 2*), por lo que, aunado a acidosis

Tabla 1: Definición de Montreux de síndrome de dificultad respiratoria aguda neonatal.

Periodo	Inicio agudo (una semana) a partir de una alteración clínica conocida o sospecha de la misma
Criterios de exclusión	SDR, TTN o anomalías congénitas como una afección respiratoria aguda primaria
Imagen pulmonar	Opacidades o infiltrados difusos, bilaterales e irregulares, u opacificación completa de los pulmones, que no se explican completamente mediante derrames locales, atelectasia, SDR, TTN o anomalías congénitas
Origen del edema	Ausencia de cardiopatía congénita que explique el edema (esto incluye el conducto arterioso con congestión pulmonar si no existe hemorragia pulmonar aguda). La ecocardiografía es necesaria para verificar el origen del edema
Déficit de oxigenación expresado como OI*	SDRA leve: $4 \leq OI < 8$ SDRA moderado: $8 \leq OI < 16$ SDRA severo: $OI \geq 16$

SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda, SDR = síndrome de dificultad respiratoria, TTN = taquipnea transitoria del neonato, OI = índice de oxigenación.

* El OI se puede calcular mediante el uso de valores arteriales o, si no se dispone de valores arteriales, valores de tensión de oxígeno transcutáneos, con dispositivos transcutáneos calibrados adecuadamente. En el caso de hipertensión pulmonar persistente del neonato y ductus arterioso permeable deben utilizarse valores de PaO₂ preductal.

La definición se aplica desde el nacimiento hasta las 44 semanas, la edad postmenstrual o hasta las cuatro semanas, la edad postnatal (para los neonatos nacidos después de las 40 semanas, la edad postmenstrual). Para que el síndrome sea definido se deben cumplir todos los criterios.

OI * se debe calcular si es posible con las medidas más precisas disponibles. El síndrome se puede diagnosticar en cualquier edad gestacional o peso al nacer. Tomado y adaptado de: De Luca D, Van Kaam AH, Tingay DG, Courtney SE, Danhaive O, Carnielli VP et al. The Montreux definition of neonatal ARDS: biological and clinical background behind the description of a new entity. *Lancet Respir Med*. 2017; 5 (8): 657-666.

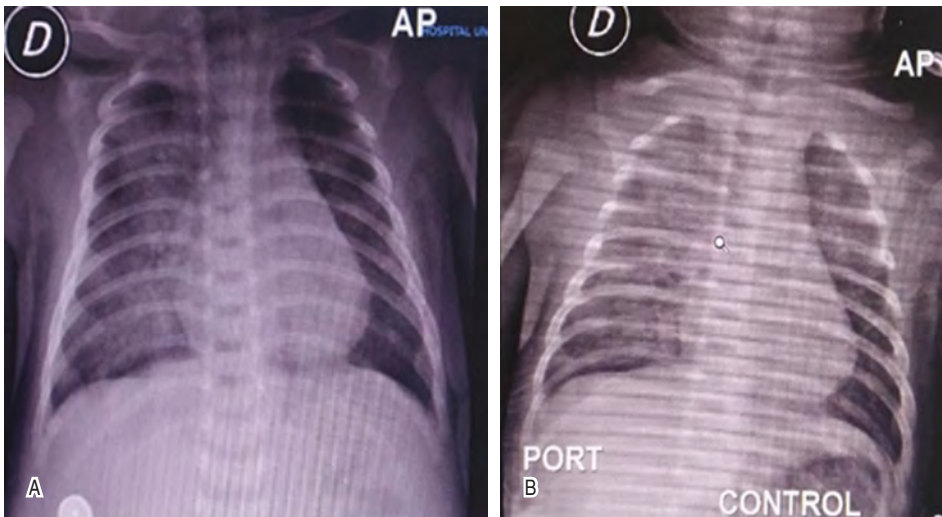


Figura 1:

A) Radiografía de tórax de ingreso. Se evidencia presencia de infiltrados pulmonares difusos de predominio en pulmón derecho. **B)** Radiografía de control. Aumento de radiopacidad de predominio derecho, sin observarse franca consolidación, sin pérdida de volumen pulmonar, no se observa broncograma aéreo. Sin signos de sobrecarga pulmonar.

metabólica, hiperlactatemia e índice de oxigenación de 15, se estable el diagnóstico de SDR neonatal.

Posteriormente, la evolución del paciente fue satisfactoria, con disminución de dificultad respiratoria, permitiendo destete de soporte ventilatorio no invasivo y traslado a cuidado general donde fue dado de alta a los 10 días de la hospitalización.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de un neonato que desarrolló SDR secundario a la administración de aceite mineral. El primer uso del término SDR neonatal se describió en 1989 y caracterizaba a neonatos con asfixia perinatal y meconio.¹¹ La motivación a establecer una definición específica para neonatos fue para reconocer diferencias significativas con la población adulta,¹² como el hecho de que los pulmones de un RN después del parto aún continúan en proceso de alveolización, tienen menor número de alvéolos, presentan una pared torácica más flexible que dificulta la adaptación de los movimientos respiratorios para una mayor oxigenación. Además, la inserción de la estructura del diafragma es diferente y su respiración tidal utiliza volúmenes más pequeños con frecuencias más altas.¹³

En general, el SDR neonatal se caracteriza por disfunción cualitativa o cuantitativa de surfactante pulmonar que afecta tanto a las proteínas como a los fosfolípidos, así como a extensa afección del tejido pulmonar.^{14,15} Es importante tener en cuenta que en los neonatos se presenta una serie de trastornos respiratorios similares a SDR como el síndrome de as-

piración de meconio, neumonía biliar y la insuficiencia respiratoria secundaria a una corioamnionitis grave o sepsis.¹⁶ También se debe entender que el deterioro del surfactante endógeno y la inflamación del intersticio pulmonar explican la respuesta limitada y a menudo transitoria a los surfactantes exógenos usados como medida terapéutica.^{17,18} El deterioro del surfactante pulmonar se debe probablemente a la activación descontrolada de la fosfolipasa A2, la cual se desencadena con la cascada inflamatoria en el pulmón, hidrolizando

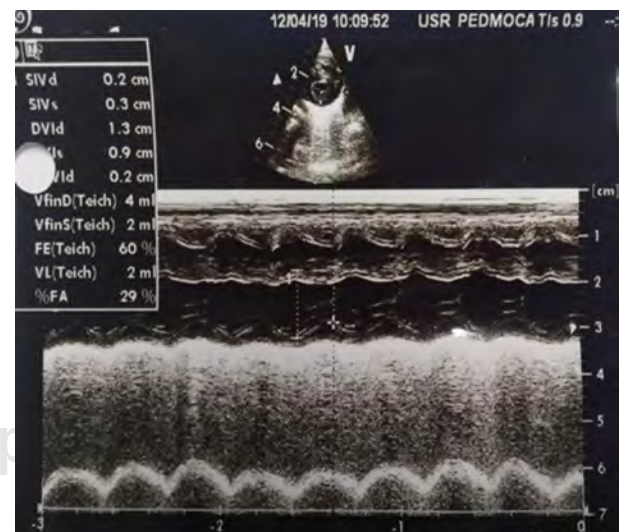


Figura 2: Ecocardiograma. Se evidencia buena función sistodiastólica ventricular izquierda, con gasto cardíaco de 250 mL/kg/minuto, sin hallazgos secundarios de hipertensión pulmonar. Ductus arterioso cerrado.

Tabla 2: Factores desencadenantes de síndrome de dificultad respiratoria aguda neonatal.

Factores primarios (intrapulmonares)	Factores secundarios (extrapulmonares)
• Infección local • Neumonía biliar • Bronquiolitis • Aspiración de meconio, sangre, agua, bilis o secreción gástrica	• Sepsis • Corioamnionitis • Enterocolitis necrosante • Asfixia perinatal
Tomado y adaptado de: De Luca D, Van Kaam AH, Tingay DG, Courtney SE, Danhaive O, Carnielli VP et al. The Montreux definition of neonatal ARDS: biological and clinical background behind the description of a new entity. <i>Lancet Respir Med</i> . 2017; 5 (8): 657-666.	

los fosfolípidos de la película de surfactante, produciendo ácidos grasos libres que son sustratos para la activación de más fosfolipasa, convirtiendo el mecanismo en un círculo de retroalimentación positiva que empeora la condición del paciente.¹⁶

Los factores desencadenantes de SDRa pueden ser primarios, como neumonía, aspiración de meconio, sangre, agua, leche, bilis o secreción gástrica. Mientras que los factores secundarios o extrapulmonares pueden ser sepsis, corioamnionitis, enterocolitis necrosante o asfixia perinatal (*Tabla 2*).¹⁹

REFERENCIAS

- De Luca D, Van Kaam AH, Tingay DG, Courtney SE, Danhaive O, Carnielli VP et al. The Montreux definition of neonatal ARDS: biological and clinical background behind the description of a new entity. *Lancet Respir Med*. 2017; 5 (8): 657-666.
- Ashbaugh DG, Boyd Bigelow D, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967; 290: 319-323.
- Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, Hudson LD, Carrico CJ. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg*. 1982; 144: 124-130.
- Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 138: 720-723.
- Newth CJ, Stretton M, Deakers TW, Hammer J. Assessment of pulmonary function in the early phase of ARDS in pediatric patients. *Pediatr Pulmonol*. 1997; 23: 169-175.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149: 818-824.
- ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA*. 2012; 307: 2526-2533.
- Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med*. 2012; 38: 1573-1582.
- Khemani RG, Smith LS, Zimmerman JJ, Erickson S, for the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric acute respiratory distress syndrome: definition, incidence, and epidemiology: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatric Crit Care Med*. 2015; 16 (5 Suppl 1): S2340.
- Tissières P, Ochoda A, Dunn-Siegrist I, Drifte G, Morales M, Pfister R et al. Innate immune deficiency of extremely premature neonates can be reversed by interferon- γ . *PLoS One* 2012; 7: e32863.
- Faix RG, Viscardi RM, DiPietro MA, Nicks JJ. Adult respiratory distress syndrome in full-term newborns. *Pediatrics*. 1989; 83: 971-976.
- Changsong Wang, Libo Guo, Chunjie Chi, Xiaoyang Wang, Lei Guo, Weiwei Wang et al. Mechanical ventilation modes for respiratory distress syndrome in infants: a systematic review and network meta-analysis. *Crit Care*. 2015; 19: 108.
- Randolph AG. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med*. 2009; 37: 2448-2454.
- Günther A, Ruppert C, Schmidt R, Markat P, Grimminger F, Walrmath D et al. Surfactant alteration and replacement in acute respiratory distress syndrome. *Respir Res*. 2001; 2: 353-364.
- Touqui L, Arbibe L. A role for phospholipase A2 in ARDS pathogenesis. *Mol Med Today*. 1999; 5: 244-249.
- De Luca D, Minucci A, Tripodi D, Piastra M, Pietrini D, Zuppi C et al. Role of distinct phospholipases A2 and their modulators in meconium aspiration syndrome in human neonates. *Intensive Care Med*. 2011; 37: 1158-1165.
- Cogo PE, Facco M, Simonato M, De Luca D, De Terlizzi F, Rizzotti U et al. Pharmacokinetics and clinical predictors of surfactant redosing in respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2011; 37: 510-517.
- Raghavendran K, Willson D, Notter RH. Surfactant therapy for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Clin*. 2011; 27: 525-559.
- Zecca E, De Luca D, Baroni S, Vento G, Tiberi E, Romagnoli C et al. Bile acid-induced lung injury in newborn infants: a bronchoalveolar lavage fluid study. *Pediatrics*. 2008; 121: e146-149.



Normas para la protección al salir de casa ante la pandemia COVID-19



Roberto Guillermo Calva y Rodríguez,^{‡,*} Alicia Robledo-Galván,[‡] Alfredo Vigueras-Rendón,[‡] Guillermo Yanowsky-Reyes,[‡] Francisco Paredes-Fernández,[‡] Manuel Gil-Vargas[‡]

[‡] Mesa Directiva de la Academia Mexicana de Pediatría, 2019-2021.

La Academia Mexicana de Pediatría, a través de la mesa directiva y el Departamento de Pediatría Social y Preventiva, presenta a la sociedad sus recomendaciones para la protección personal al salir y regresar a casa ante la pandemia de COVID-19, en particular cuando se requiera comprar alimentos:

Normas para salir de casa

- Una sola persona de buena salud deberá salir por alimentos.
- Procura tener una lista de artículos indispensable a la mano.
- Compra sólo lo indispensable, para una o dos semanas.
- Acude a tus compras lo más temprano posible.
- Siempre lleva un cubrebocas plisado.
- No toques el cubrebocas con tus manos.
- Lávatte las manos antes de salir.
- Podrás emplear protección facial (careta), eso te protegerá mejor.
- Lleva bolsas de tela para guardar los alimentos.
- No saludes de mano.
- Si acudes en auto, desinfecta todas las superficies que se tocaron, con gel hidroalcohólico o con solución de cloro al 1%.

- Si utilizas transporte público emplea cubrebocas, protector facial y un paño o guantes, o bien, usa tu mano no dominante.
- No bebas o comas durante el trayecto.
- No te toques el rostro, principalmente los ojos, nariz y boca.
- Desinfectate las manos con gel hidroalcohólico con frecuencia.
- Al estornudar o toser, taparte boca y nariz. Si utilizas pañuelos o toallas de papel, deséchalos en un lugar especial para ello y posteriormente lávate las manos.
- El lavado de manos con agua y jabón es lo más importante.
- No utilices joyas, relojes, pulseras, aretes, etcétera.

Normas dentro de una tienda de alimentos

- Recuerda que potencialmente todos los “objetos” que encuentres podrían estar contaminados.
- Si puedes emplear guantes desechables, como método complementario, es mejor.
- Utiliza toallas desechables con sanitizante para desinfectar el manillar del carrito de compras.
- No olvides llevar bolsas de tela para transportar tus artículos.
- De preferencia, deposita los artículos y/o alimentos directamente en las bolsas de tela.
- Trata de no tocar los “artículos” que no vayas a comprar.
- No toques la banda transportadora de la caja registradora.
- Guarda siempre una distancia prudente entre personas, es decir, al menos 1.5 metros.

* **Correspondencia:** RGCR, dr.robertocalvarodriguez@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Calva y Rodríguez RG, Robledo-Galván A, Vigueras-Rendón A, Yanowsky-Reyes G, Paredes-Fernández F, Gil-Vargas M. Normas para la protección al salir de casa ante la pandemia COVID-19. Rev Mex Pediatr 2020; 87(3):119-120. doi: 10.35366/94844

[Guidelines for protection when leaving home during the COVID-19 pandemic]



- No te toques el rostro, principalmente los ojos, nariz y boca.
- Compra productos que duren más tiempo, para asistir menos veces a la tienda.
- Evita el pago en efectivo.
- Se pueden lavar las monedas y los billetes con agua y jabón, para mayor seguridad.
- Al salir de la tienda, es necesario el lavado de manos con agua y jabón, en caso que no haya esta opción usar gel hidroalcohólico.

Normas para regresar a casa

- Prepara un espacio adecuado para vaciar el contenido de las bolsas para proceder a su desinfección.
- Las frutas y verduras lávalas con agua y jabón.
- Los alimentos que se encuentren empaquetados deben limpiarse con agua y jabón.
- Los alimentos o bebidas en frascos o botellas también se lavan con agua y jabón.
- Cuando sea posible, desecha el empaque de plástico o cartón y coloca el alimento en un contenedor.
- Lávatte las manos al llegar a casa, antes y después de lavar los alimentos.
- Lava con agua y jabón las bolsas de tela con las que transportaste los alimentos.
- No te toques el rostro, principalmente los ojos, nariz y boca mientras realizas los procedimientos anteriores.

- Recuerda, antes de entrar a casa deja los zapatos en un lugar especial.

Normas para utilizar el transporte público

- Siempre lleva puesto un cubrebocas plisado y guantes.
- No toques el cubrebocas con tus manos.
- Lávatte las manos después de tomar el transporte público.
- Emplea protección facial, eso te protegerá mejor, con careta y/o lentes.
- Mantén la distancia adecuada entre los usuarios.
- Utiliza asientos alternos y designados para el pasaje; en lo posible, no sentarse junto a otra persona.
- Recuérdale al chofer no subir personas de más, sólo las designadas a la unidad, con distancia adecuada.
- No aglomerarse en las marquesinas para tomar el transporte.
- Si estornudas utiliza la parte interna de tu codo.
- Si tienes que agarrarte del barandal o pasamanos puedes utilizar tu mano no dominante.
- No te toques el rostro, principalmente los ojos, nariz y boca.
- Desinfectate las manos con gel hidroalcohólico con frecuencia.
- El lavado de manos con agua y jabón es lo más importante.
- No utilices joyas, relojes, pulseras, aretes, etcétera.
- No bebas o comas durante el trayecto.
- No saludes de mano.

La **SOCIEDAD MEXICANA DE PEDIATRÍA, A.C.** se acerca a tí, y pone a tu alcance su **nueva plataforma digital de pagos** para agilizar los trámites con la SMP.



intranet

PLATAFORMA DIGITAL DE PAGOS

<https://socmexped.org/intranet/acceso.php>

¿Qué podrás realizar a través de la intranet SMP?

Los **servicios activos** en la **intranet SMP** son muy útiles para realizar tu afiliación, reingreso, inscripción a cursos y eventos SMP, renovación de anualidad, descarga de constancias*, facturación y actualización de tus datos como socio vigente.

Todo esto, de manera fácil y segura vía internet.

¿Cómo ingreso a la intranet SMP?

Los socios SMP cuentan con un usuario y contraseña asignados, si aún no conoces estos dos datos, solicítalos vía telefónica o vía mail al personal administrativo SMP.

Una vez que cuentes con estos datos, ingresa

<https://socmexped.org/intranet/acceso.php>

En esta plataforma digital encontrarás un panel de acciones que facilitará tu experiencia dentro de la Intranet.

*Verificar cursos aplicables

¿Por qué utilizar la intranet SMP?

La intranet SMP simplifica tus trámites, no necesitas desplazarte largas distancias para mantenerte actualizado como socio vigente, anticipar tu inscripción a cursos SMP, facturar tus pagos, además de otras ventajas como:

- Sistema habilitado las 24 h a tu servicio.
- Realiza tus pagos vía intranet, con tarjeta de crédito, débito ó efectivo*.
- Tus pagos son seguros. La **Intranet SMP** está vinculada al sistema OPENPAY, garantizando las operaciones bancarias que realices dentro de esta plataforma.

*Pago efectuado en tiendas afiliadas a la Red Paynet

LA SMP COMPROMETIDA A INNOVAR Y OFRECER EL MEJOR SERVICIO A SUS SOCIOS

socmexped    
www.socmexped.org
smp1930@socmexped.org.mx

MACROZIT[®]

azitromicina

○ Penetra y se distribuye rápidamente en tejidos¹

○ Infecciones respiratorias
Altas y Bajas así como
en tejidos blandos¹

Sinusitis²



Otitis²

Faringoamigdalitis²



**EL ANTIBIÓTICO CON EFECTO
POST ANTIBIÓTICO³**

1. AHFS. Drug Information [Internet]. 2019. Available from: <https://www.medicinescomplete.com/#/content/ahfs/a300005>. 2. Información para prescribir Macrozit Suspensión (IPP) 3. M.A. Ramadan, A.F. Tawfik, A.M. Shibli, C.G. Gemmell. Post antibiotic effect of azithromycin and erythromycin on streptococcal susceptibility to phagocytosis. 1994.

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx

Aviso de publicidad No. 193300202C6401

Reg. Num. 170M2002 SSA IV (Suspensión).