

Revista Mexicana de **PEDIATRÍA**

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

Vol. 88, No. 5,
Septiembre-Octubre 2021



Incluida en los Índices:

NLM

EMBASE

SCOPUS

LILACS

LATINDEX

PERIÓDICA-UNAM

Excerpta Medica

Google Académico

BIOSIS

ULRICH'S

Medigraphic

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

EDITORIAL

La pantalla en negro de las clases en línea

ARTÍCULOS ORIGINALES

Fiebre de origen desconocido en niños

Síndrome metabólico en niños con obesidad

CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Down y hernia de Morgagni

Ácido tricloroacético para hiperplasia epitelial
multifocal

Amigdalitis de Plaut-Vincent

Artrogriposis neonatal asociada a misoprostol

Sintelencefalia en una recién nacida

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Programa de reanimación neonatal, 2021

5



MACROZIT[®]

azitromicina



Otitis¹

Sinusitis¹

Faringitis
Amigdalitis¹

Bronquitis¹

de **3 a 5** días
de tratamiento^{1,3}

NIÑOS: dosis Ponderal
10 mg/kg/día¹

Caja con frasco con polvo para 30 mL, envase con diluyente y jeringa graduada. 1200 mg.



Caja con frasco con polvo para 15 mL, envase con diluyente y jeringa graduada. 600 mg.

REFERENCIAS: 1. Información para prescribir Macrozit[®] Suspensión 2. AHFS. Drug Information [Internet]. 2019. Available from: <https://www.medicinescomplete.com/#/content/ahfs/a300005>. 3. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2012;55(10):e85-102

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. 203300202C3557

Reg. No.: 170M2002 SSA IV (Suspensión).

LIOMONT
ÉTICA FARMACEÚTICA DESDE 1938

Ectaprim®

Trimetoprima + Sulfametoxazol

**EL BACTERICIDA QUE
MANTIENE SU EFICACIA
A TRAVÉS DEL TIEMPO¹**

**ALTA EFICACIA
EN INFECCIONES:²**

Respiratorias

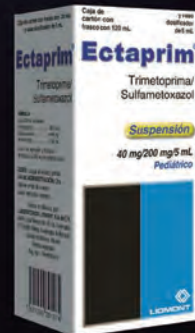
Gastrointestinales

Genitourinarias

10:00

**INDICADO
CONTRA:^{2,3}**

Staphylococcus aureus
Pneumocystis carinii
Streptococcus
Salmonella
Shigella
Escherichia coli



EL TIEMPO LO RESPETA...

REFERENCIAS: 1. Chavereau G, Bollerbach T. Systematic discovery of drug interaction mechanisms. 2015. 2. Información para prescribir Ectaprim F® Tabletas (IPP). 3. Smith C, Powell K. Review of the Sulfonamides and Trimethoprim. DOI: 10.1542/pir.21-11-366. Pediatrics in Review 2000;21:368. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx

Reg. No.: 031M38 SSA IV (Ectaprim F® tabletas), Reg. No.: 74932 SSA IV (Ectaprim® tabletas) y Reg. No.: 75888 SSA IV (Ectaprim® suspensión).

Aviso de propiedad No.: 203300202C3541

IPP Ectaprim® Tabletas



IPP Ectaprim F® Tabletas



IPP Ectaprim®
Suspensión pediátrica



LIOMONT
ÉTICA FARMACEÚTICA DESDE 1938

Levante®

Furoato de Mometasona

Destape
el alivio

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

EFICACIA Y TOLERABILIDAD ²

Alta potencia ²

Efecto rápido y efectivo ^{*2}

Menor riesgo de efectos adversos por su baja concentración sistémica ²

Aprobado en niños a partir de los 2 años de edad ³



*Inicio del efecto de 12h a 3d



SensiDex®

Desloratadina

- **Antihistamínico**
- **Antialérgico²**
- **Antiinflamatorio²**
de tercera generación²

Desloratadina de eficacia rápida y experta¹

Una vez cada
24 hrs.



30 MIN

Rapidez
en su inicio de acción

**NUEVA
PRESENTACIÓN**



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



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



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
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1938
www.liomont.com



ESR EMPRESA SOCIALMENTE RESPONSABLE

1. Teófilo 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, Greenwald M, Levin J, Clarcott. Efecto de la terapia de combinación de betametasona-loratadina en exacerbaciones graves de la rinitis alérgica: un ensayo aleatorizado y controlado, Grupo de Estudio Clarcott, Clínica de Investigación de Medicamentos, 2014;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

2021-2022

Presidenta

Dra. Claudia Montesinos Ramírez

Vicepresidente

Dr. Carlos Juárez Ortiz

Secretaria General

Dra. Gabriela Arenas Ornelas

Secretaria Adjunta

Dra. Patricia Laurean Ibarra

Tesorera

Dra. Silvia F. Torres Lira

Director CARP

Dr. José Luis Pinacho Velázquez

DIRECTORIO

Fundador (1930)

Dr. Anastasio Vergara Espino

Editor Emérito

Dr. Leopoldo Vega Franco

Directora

Dra. Claudia Montesinos Ramírez

Editor en Jefe

Dr. Miguel Ángel Villasís Keever

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

Dr. Daniel Octavio Pacheco Rosas

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 Tarrio

La **Revista Mexicana de Pediatría** es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría, AC. 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, 06760 Ciudad de México, Teléfonos: 55-5564-7739; 55-5564-8371. Correo electrónico: revmexpediatr@gmail.com

Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa, impresión y distribución por Graphimedic, SA de CV.
Tel: 55-8589-8527 al 32, E-mail: emyc@medigraphic.com. Impreso en México.



www.medigraphic.com/rmp

Editorial

- 177 **La pantalla en negro de las clases en línea**
José Luis Pinacho-Velázquez

Artículos originales

- 179 **Fiebre de origen desconocido en niños: experiencia de 5 años en un hospital pediátrico de Perú**
Silvia Cerdán-Rojas, Jorge Candela-Herrera,
Kevin Flores-Lovon, Ericson L Gutiérrez-Ingunza
- 184 **Frecuencia de síndrome metabólico en niños con obesidad diagnosticado con criterios de IDEFICS**
Mauricio López-Acevedo, María de la Cruz Ruiz-Jaramillo

Casos clínicos

- 189 **Síndrome de Down y hernia de Morgagni en lactante**
Diana López-Gulfo, Iván de la Peña-Sanabria,
Jorge Duván Gulfo-Revolledo, Manuel Sánchez-Peralta,
José Pineda-Marriaga
- 192 **Ácido tricloroacético como tratamiento para hiperplasia epitelial multifocal**
Clara Alicia Muñoz-Trejo, Dafne Verónica Rosado-Rosado,
Martha Gabriela Chuc-Gamboa, Fernando Javier Aguilar-Pérez,
Víctor Manuel Martínez-Aguilar, Elda Georgina Chávez-Cortéz
- 196 **Amigdalitis de Plaut-Vincent**
Ana Martín-Adrados, María Lourdes Calleja-Gero,
Azucena Lloris-Romero-Salazar
- 199 **Artrogriposis neonatal asociada al uso de misoprostol**
Luis Enrique Torres-Batista, Fidel Enrique Torres-Batista,
Idelvis Torres-Castañeda, Nancy de la Caridad-González,
Margarita Escalona-Fonseca
- 204 **Sintelencefalia en una recién nacida**
Patricio García-Espinosa, Estefanía Villareal-Garza

Artículo de revisión

- 209 **Programa de reanimación neonatal: recomendaciones actuales**
Claudia Montesinos-Ramírez, José Luis Pinacho-Velázquez,
Silvia F Torres-Lira, Alicia Elizabeth Robledo-Galván,
Pedro Iván Barrera-Martínez, Eva Karina Quiroz-Mendieta,
Perla Karina García-May, Dillan David Izaguirre-Alcántara,
Sergio Carrillo-Arteaga

Editorial

- 177 **The black screen of online education**
José Luis Pinacho-Velázquez

Original articles

- 179 **Fever of unknown origin in children: a 5-year experience in a pediatric hospital in Peru**
Silvia Cerdán-Rojas, Jorge Candela-Herrera,
Kevin Flores-Lovon, Ericson L Gutiérrez-Ingunza
- 184 **Frequency of metabolic syndrome in children with obesity diagnosed with IDEFICS criteria**
Mauricio López-Acevedo, María de la Cruz Ruiz-Jaramillo

Clinical cases

- 189 **Down syndrome and Morgagni hernia in infant**
Diana López-Gulfo, Iván de la Peña-Sanabria,
Jorge Duván Gulfo-Revolledo, Manuel Sánchez-Peralta,
José Pineda-Marriaga
- 192 **Trichloroacetic acid as a treatment for multifocal epithelial hyperplasia**
Clara Alicia Muñoz-Trejo, Dafne Verónica Rosado-Rosado,
Martha Gabriela Chuc-Gamboa, Fernando Javier Aguilar-Pérez,
Víctor Manuel Martínez-Aguilar, Elda Georgina Chávez-Cortéz
- 196 **Plaut-Vincent's tonsillitis**
Ana Martín-Adrados, María Lourdes Calleja-Gero,
Azucena Lloris-Romero-Salazar
- 199 **Neonatal arthrogryposis associated to misoprostol**
Luis Enrique Torres-Batista, Fidel Enrique Torres-Batista,
Idelvis Torres-Castañeda, Nancy de la Caridad-González,
Margarita Escalona-Fonseca
- 204 **Syntelencephaly in a newborn**
Patricio García-Espinosa, Estefanía Villareal-Garza

Review

- 209 **Neonatal resuscitation program: current recommendations**
Claudia Montesinos-Ramírez, José Luis Pinacho-Velázquez,
Silvia F Torres-Lira, Alicia Elizabeth Robledo-Galván,
Pedro Iván Barrera-Martínez, Eva Karina Quiroz-Mendieta,
Perla Karina García-May, Dillan David Izaguirre-Alcántara,
Sergio Carrillo-Arteaga



La pantalla en negro de las clases en línea

The black screen of online education

José Luis Pinacho-Velázquez*

* Hospital Ángeles Lindavista, Sociedad Mexicana de Pediatría. Ciudad de México.

A los profesores que estamos utilizando la educación en línea de manera habitual, tanto para alumnos de pregrado de medicina como para residentes, nos está sucediendo que los estudiantes apagan sus cámaras y el audio durante las clases. Este fenómeno se ha denominado: “la pantalla en negro”. Investigaciones en curso reportan que es muy frecuente que existan pantallas en negro en las que, en muchas ocasiones, pareciera que el profesor predica en el desierto.

Debo reconocer que en mis 20 años de práctica docente, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México y en otras instituciones superiores, no había vivido esta experiencia. La pandemia por COVID-19 ha impactado enormemente las prácticas de docencia universitaria. Si bien se había avanzado en educación en línea, la mayoría de las clases en línea que se han implementado en los meses de pandemia en México corresponden a una respuesta de emergencia a la crisis sanitaria.

La educación a distancia descansa en un diseño y planificación cuidadosa con vasta evidencia, y se rige por indicaciones instruccionales definidas. Esta forma de educación se utiliza en universidades reconocidas de todo el mundo, y ha demostrado importantes avances en la última década. Sin embargo, en comparación con la educación presencial, la educación a distancia podría considerarse de menor calidad, si no se realiza de acuerdo con las bases fundamentales; por ejemplo, una buena planificación

puede requerir de seis a nueve meses. Las clases que hoy se organizan no reúnen estas características. La emergencia sanitaria incluyó el confinamiento, lo que ha llevado a las instituciones de educación superior a implementar cursos en línea sin mayor preparación, diseño, capacitación o evidencia.

Otro punto para destacar es que la educación a distancia incluye una forma diferente de relación profesor-estudiante, así como entre estudiante-estudiante. Por ejemplo, los estudiantes de cualquier curso, si acaso, sólo conocen el nombre de sus compañeros, pero no otras características que se logran habitualmente en la convivencia presencial. Además, cuando sólo se tienen actividades en línea, los alumnos pueden perder el sentido de identidad de la institución educativa a la que pertenecen, ya que no están familiarizados con las instalaciones de su escuela o facultad y, por supuesto, ni con sus directivos.

Si bien es posible que las “pantallas en negro” sea un problema que se puede explicar por dificultades en la conexión, por temor al consumo de datos móviles, por sentirse invadidos en su intimidad (cuando no se dispone de un espacio específico para conectarse en casa), o bien, porque desnudan la falta de recursos económicos, es también una oportunidad para reflexionar y modificar nuestra propia conducta, es decir, convertirnos en docentes de esta época. De ahí la invitación a flexibilizar, priorizar, ser creativos e inclusivos para evitar que se afecten las competencias que se desean desarrollar en los estudiantes.

Correspondencia: José Luis Pinacho-Velázquez, E-mail: josepinacho@hotmail.com

Citar como: Pinacho-Velázquez JL. La pantalla en negro de las clases en línea. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(5): 177-178. <https://dx.doi.org/10.35366/103895>

Las cámaras apagadas generan falta de comunicación. Dejemos de ver solamente los nombres de los alumnos, y tratemos de interactuar con ellos. El lenguaje corporal es muy importante para conocer cómo se está llevando el aprendizaje. Por esta razón, es relevante que podamos incentivar a nuestros alum-

nos a que abran sus cámaras, y lograr un contacto más cercano.

En un futuro deseo que, al cruzarme en los pasillos de escuelas de medicina y hospitales, pueda identificar a mis alumnos por sus rostros y que ellos me reconozcan. Por eso, hoy no quiero ver más pantallas en negro.

www.medigraphic.org.mx



Fiebre de origen desconocido en niños: experiencia de 5 años en un hospital pediátrico de Perú

Fever of unknown origin in children: a 5-year experience in a pediatric hospital in Peru

Silvia Cerdán-Sánchez,* Jorge Candela-Herrera,*
Kevin Flores-Lovon,† Ericson L Gutiérrez-Ingunza§

* Instituto Nacional de Salud del Niño, Lima, Perú; † Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa, Arequipa, Perú;

§ Universidad San Ignacio de Loyola, Unidad de Investigación para la Generación y Síntesis de Evidencias en Salud, Lima, Perú.

RESUMEN

Objetivos: Describir las características clínicas y epidemiológicas de los niños con fiebre de origen desconocido (FOD) en el Instituto Nacional de Salud del Niño de Lima, Perú.

Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo con 100 pacientes menores de 17 años, hospitalizados entre los años 2006 y 2010. FOD se basó en los siguientes criterios: fiebre > 38.3 °C, con una evolución ≥ 3 semanas, sin causa establecida, o bien, paciente febril sin diagnóstico etiológico después de tres días de hospitalización. Se revisaron expedientes clínicos, obteniéndose datos de interrogatorio, exploración física y de hallazgos de laboratorio y gabinete.

Resultados: Del total, 49% tenía menos de dos años. Alguna enfermedad infecciosa fue la causa más frecuente de FOD (48%), seguido de neoplasias (6%), y 2% por otras causas. En 44% no se llegó a un diagnóstico específico. La enfermedad por arañazo de gato (8%) fue la principal etiología infecciosa, seguido de infección del tracto urinario (7%). En cuanto a las neoplasias, cinco pacientes tuvieron leucemia y uno histiocitosis. **Conclusiones:** En pacientes pediátricos con FOD, la etiología infecciosa fue la causa más frecuente, seguida de una enfermedad neoplásica. Existe un porcentaje elevado de pacientes con FOD en quienes no se llega a determinar su etiología.

Palabras clave: Fiebre de origen desconocido, niño, enfermedades infecciosas, Perú.

ABSTRACT

Objectives: To describe the clinical and epidemiological characteristics of children with fever of unknown origin (FUO) at the National Institute of Child Health in Lima, Peru.

Material and methods: Descriptive and retrospective study with 100 patients younger than 17 years of age, hospitalized between 2006 and 2010. FUO was based on the following criteria: fever > 38.3 °C, with an evolution ≥ 3 weeks, without established cause, or febrile patient without diagnosis etiology after three days of hospitalization. Clinical records were reviewed, obtaining personal history and physical examination data, as well as laboratory and imaging findings. **Results:**

Of the total, 49% were under two years of age. An infectious disease was the most frequent cause of FUO (48%), followed by neoplasms (6%), and 2% due to other causes. In 44% no specific diagnosis was reached. Cat scratch disease (8%) was the main infectious etiology, followed by urinary tract infection (7%). Regarding neoplasms, five patients had leukemia and one histiocytosis. **Conclusions:** In pediatric patients with FUO, infectious aetiology was the most frequent cause, followed by neoplastic disease. There is a high percentage of patients with FUO in whom its etiology cannot be determined.

Keywords: Fever of unknown origin, child, infectious diseases, Peru.

Correspondencia: Silvia Cerdán-Sánchez, E-mail: scerdanrojas@gmail.com

Citar como: Cerdán-Sánchez S, Candela-Herrera J, Flores-Lovon K, Gutiérrez-Ingunza EL. Fiebre de origen desconocido en niños: experiencia de 5 años en un hospital pediátrico de Perú. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(5): 179-183. <https://dx.doi.org/10.35366/103896>

INTRODUCCIÓN

La fiebre se define como la elevación de la temperatura por encima de la variación diaria normal, es uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría, especialmente entre los 3-36 meses de vida, y hasta en 65% de los menores de dos años corresponde al principal motivo de consulta.¹

La mayoría de los niños con fiebre o síndrome febril presentan enfermedades cuya causa es relativamente sencilla de identificar y dar tratamiento específico. Sin embargo, a pesar del escrutinio, existen pacientes en quienes la fiebre persiste por más de una semana, sin encontrar su etiología. Este grupo corresponde a lo que se denomina fiebre de origen desconocido (FOD), en el cual se debe establecer un orden para el abordaje de las posibles causas.²

La FOD representa 0.5-3% de las hospitalizaciones pediátricas.³ A pesar de la aparición de nuevas pruebas para identificar la causa, no se ha logrado observar cambios significativos en el proceso diagnóstico de FOD en los últimos años.⁴ La búsqueda de la causa genera un gasto considerable en hospitalización pero, además, existe un porcentaje de pacientes en quienes no se logra establecer el diagnóstico.⁵

El abordaje de niños con FOD incluye un interrogatorio y examen físico dirigidos hacia las posibles causas, además de la solicitud de estudios de laboratorio y radiológicos complementarios.^{6,7} En general, la secuencia de la solicitud de estos exámenes se basa en la frecuencia de la etiología en el lugar de origen de los pacientes.⁸

En el ámbito internacional, 51% de las causas de FOD tienen origen infeccioso, 25% no infeccioso, como las enfermedades reumatológicas o neoplásicas y en aproximadamente 23% no se llega a un diagnóstico.⁹ Esta frecuencia es similar a lo realizado en Perú, en el año 2004.¹⁰

En el presente estudio se describen las características clínicas y epidemiológicas de los niños con FOD en el servicio de Infectología del Instituto Nacional de Salud (INSN) del Niño de Lima, Perú.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo, en el que se incluyeron pacientes de un mes a 17 años hospitalizados entre enero de 2006 y diciembre de 2010, con el diagnóstico de FOD. Se excluyeron pacientes que tenían una enfermedad de base conocida, como enfermedad cardiovascular, hepática, pulmo-

nar, gastrointestinal, endocrinológica, metabólica, entre otras.

El INSN es una institución nivel III-2 según la normativa peruana. Este hospital es considerado de alta complejidad, en el cual se atienden principalmente niños que cuenten con el Seguro Integral de Salud, para personas de bajos recursos económicos. En su mayoría, el hospital recibe pacientes provenientes de otros hospitales de menor complejidad tanto de la ciudad de Lima, como de provincias.

Para considerar la FOD, se tomó en cuenta: fiebre mayor de 38.3 °C documentada en varias

Tabla 1: Características clínicas y epidemiológicas de 100 pacientes con fiebre de origen desconocido.

Características	n (%)
Sexo	
Hombre	55 (55)
Mujer	45 (45)
Edad	
0-1	49 (49)
2-4	20 (20)
5-9	18 (18)
10-15	13 (13)
Procedencia	
Urbano	50 (50)
Rural	50 (50)
Viajes	
Costa	11 (11)
Sierra	7 (7)
Selva	2 (2)
Animales	
Perro	44 (44)
Gato	21 (21)
Aves	24 (24)
Roedores (cuyos)	15 (15)
Cerdos	2 (2)
Contacto tuberculosis	
Sí	16 (16)
Características clínicas	
Disminución de peso	54 (54)
Sudoración	36 (36)
Adenopatías	27 (27)
Visceromegalias	21 (21)
Palidez	9 (9)
Dolor abdominal	3 (3)
Ictericia	2 (2)
Días de hospitalización	
Mediana [rango]	10 [3-64]

Tabla 2: Diagnóstico final de 100 pacientes pediátricos con fiebre de origen desconocido.

Diagnósticos	n
Sin diagnóstico	44
Arañazo de gato	8
Infección del tracto urinario	7
Infección por citomegalovirus	5
Leucemia	5
Tifoidea	5
Sinusitis	4
Neumonía adquirida en la comunidad	3
Otitis media aguda	3
Brucelosis	2
Tuberculosis pulmonar	2
Absceso dentario	1
Infección por virus de Epstein Barr	1
Fasciolosis	1
Hipereosinofilia	1
Histiocitosis	1
Otitis media crónica	1
Osteomielitis	1
Paracoccidiodomicosis diseminada	1
Quiste hidatídico abscedado	1
Meningoencefalitis tuberculosa	1
Toxocariasis	1
Trombosis venosa profunda	1

ocasiones, duración de la fiebre por más de tres semanas y que el diagnóstico etiológico permaneciera desconocido después de una semana de estudio hospitalario.^{11,12}

El protocolo de los niños con FOD incluye la realización de los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma completo, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR), transaminasas (AST, ALT), fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica (LDH), creatinofosfocinasa (CPK). Además de examen de orina, aglutinaciones para *Brucella* y *Salmonella*, serología (IgM/IgG) para toxoplasma, rubeola, citomegalovirus, herpes, *Bartonella henselae*. Asimismo, hemocultivo, urocultivo y búsqueda de bacilo de Koch (BK) en esputo/aspirado gástrico para la identificación de agentes microbianos.

En cuanto a estudios de gabinete, se solicita Rx de tórax y de senos paranasales, así como ecografía abdominal, al igual que evaluación por servicio de odontología.

Para este estudio, se revisaron expedientes clínicos para obtener los datos demográficos y clí-

nicos, los cuales se incluyeron en una base de datos electrónica.

El análisis estadístico fue de tipo descriptivo, los datos se presentan con frecuencias y porcentajes, así como mediana y valores mínimo y máximo. Se empleó el programa SPSS versión 22.0.

RESULTADOS

Se incluyeron 100 pacientes. En cuanto a la edad, el mayor porcentaje tenía menos de dos años (49%); 55% fueron varones, 50% provenían del ámbito rural. Del total, 20% tenían antecedente de algún viaje antes de iniciar con fiebre, 11% a la costa, 11% a la sierra y 7% a la selva. Además, 44% de los pacientes tenían animales domésticos, principalmente perros (44%) y gatos (21%), pero 24% criaban aves, y 15% señalaron que convivían con roedores y 2% con cerdos (*Tabla 1*).

La mediana de días con fiebre antes del ingreso al hospital fue de 30 días (rango 22-90 días). Además de la fiebre, 54% de los pacientes refirieron disminución de peso, y 36% sudoración. De la exploración física (EF), en 27% se identificaron adenopatías, 21% con hepatoesplenogalia y palidez en 9%.

De acuerdo con el protocolo señalado, el diagnóstico final se logró en 56 pacientes, de los cuales en 48 la fiebre de atribuyó a un proceso infeccioso, en seis a una neoplasia, uno tuvo eosinofilia y el último trombosis venosa. Por lo anterior, en 44% no se llegó a diagnóstico nosológico definido. En la *Tabla 2* se especifican los diagnósticos etiológicos; como se muestra, la enfermedad por arañazo de gato (8%) fue lo más frecuente, seguido por la infección de tracto urinario (7%).

Tabla 3: Diagnóstico de egreso por grupos etarios en pacientes con diagnóstico de fiebre de origen desconocido.

Edad	Diagnóstico, n (%)				Total
	Infeccioso	Neoplásico	Otros	Sin diagnóstico	
0-2	18 (36.7)	2 (4.1)	1 (2.0)	28 (57.1)	49
2-5	14 (70.0)	1 (5.0)	0 (0.0)	5 (25.0)	20
5-10	12 (66.7)	1 (5.6)	0 (0.0)	5 (27.8)	18
10-15	4 (33.3)	2 (16.7)	1 (8.3)	5 (41.7)	12
> 15	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	1
Total	48 (48.0)	6 (6.0)	2 (2.0)	44 (44.0)	100

Tabla 4: Hallazgos de laboratorio* en 100 pacientes pediátricos con fiebre de origen desconocido.

Examen de laboratorio	Diagnóstico final			
	Infeccioso N = 48	Neoplásico N = 6	Otros N = 2	Sin diagnóstico N = 44
Leucocitos (cel/mm ³)	10,820 (5,000-20,200)	8,100 (1,300-45,000)	12,295 (8,400-16,190)	9,540 (4,000-15,900)
Hemoglobina (mg/dL)	9.90 (5-13)	8.7 (5-15)	8.25 (7-10)	10.50 (7-11)
Plaquetas (cel/mm ³)	431,000 (34,600-800,000)	373,000 (22,000-600,000)	312,000 (303,000-321,000)	400,000 (56,000-799,000)
PCR (mg/L)	3.85 (4-132)	8.05 (2-22)	13.00 (2-24)	0.10 (0-19)
VSG (mm/h)	50.00 (9-72)	57.00 (50-65)		30 (3-70)
Ferritina (ng/mL)	62.57 (4-544)	401.92 (122-682)		51.01 (2-662)

* Valores expresados en mediana (mínimo-máximo).

Forma de llegar al diagnóstico etiológico

Los agentes identificados en las infecciones del tracto urinario fueron: *E. coli* (cuatro casos), *Klebsiella sp.*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Citrobacter sp.* El diagnóstico de fiebre tifoidea se realizó por la detección de aglutinaciones para *Salmonella* y hemocultivo positivo para *Salmonella typhi*. El diagnóstico de brucelosis se realizó por el método de aglutinaciones, rosa de bengala y prueba en placa. Los casos de sinusitis fueron identificados por tomografía computarizada; para tuberculosis fue mediante aislamiento del BK en esputo y/o aspirado gástrico, o en líquido cefalorraquídeo.

En los casos de neumonía, el diagnóstico se realizó por hallazgos radiográficos, mientras que otitis por EF. Toxocariasis fue por anticuerpos IgG, y fasciolosis por prueba positiva doble difusión arco 2.

El niño con paracoccidiosis diseminada se detectó por biopsia de colon, donde se observó *Paracoccidioides brasiliensis*. El caso de quiste hidatídico fue identificado por estudios de imagen y visualización del agente después de quistectomía.

En cuanto a las enfermedades oncológicas, el diagnóstico se llegó por biopsia de médula ósea en los cinco pacientes con leucemia; mientras que el paciente con histiocitosis fue por biopsia de ganglio cervical.

Factores relacionados con FOD

A fin de señalar algunos datos que pudieran orientar a la etiología de FOD se presentan las *Tablas 3 y 4*. En la primera, se puede observar que la mayoría de los diagnósticos de origen infeccioso ocurren en niños menores

de dos años, pero también en este mismo grupo de edad se concentra la mayoría de los casos sin diagnóstico.

En cuanto a los hallazgos de laboratorio (*Tabla 4*), apreciamos que la mediana de los leucocitos fue de 10,200/mm³, además de la mayoría de niveles bajos de hemoglobina (mediana de 10 mg/dL). La mediana del valor de plaquetas fue de 400,000/mm³, de la proteína C reactiva (PCR) fue de 1.9 mg/L, de la velocidad de sedimentación globular (VSG) fue 41 mm/h y de la ferritina 59 ng/mL.

Evolución de pacientes con FOD

En 41 pacientes, la fiebre remitió con tratamiento empírico de acuerdo con la sospecha clínica del cuadro clínico, y en 11 con tratamiento dirigido al comprobar el diagnóstico. En 36 casos, la fiebre se autolimitó. Seis pacientes fueron derivados al Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas y, por último, hubo seis pacientes en quienes la fiebre no remitió.

Por otro lado, en cuanto a los 44 pacientes en quienes no se estableció diagnóstico definitivo, en 73% (32) la fiebre remitió durante la hospitalización, y en seis (14%) remitió con tratamiento empírico. Por último, seis pacientes mayores de 10 años persistieron con fiebre, pero se decidió su egreso, porque no se encontró algún síntoma extra además de la fiebre. Sin embargo, fueron seguidos de manera ambulatoria, verificando que la fiebre remitió de manera espontánea.

Finalmente, señalamos que 10 días fue la mediana de hospitalización (rango 3-64 días). Mientras que entre quienes la fiebre se autolimitó, el valor fue de nueve días (rango 2-20 días).

DISCUSIÓN

En la presente investigación encontramos que la principal causa de FOD en la población estudiada fue de origen infeccioso y un menor porcentaje neoplásico; sin embargo, en un alto porcentaje no se llegó a un diagnóstico. Estudios previos muestran también que la principal causa es de origen infeccioso, aunque la segunda causa en frecuencia tiene una gran variabilidad, incluyendo enfermedades neoplásicas, autoinmunes y colagenopatías.¹³⁻¹⁵

En Corea del Sur se reportó que el porcentaje de niños en los que no se llegó a un diagnóstico fue de 43%, resultado similar al presente estudio.¹⁶ Sin embargo, en otras series, el porcentaje de casos sin un diagnóstico final es menor.¹³⁻¹⁵

Otro punto importante es que, en algunos casos, la etiología del FOD podría haberse identificado en establecimientos de menor nivel de complejidad, como las infecciones urinarias o fiebre tifoidea. Lamentablemente, el proceso de referencia y contrarreferencia entre instituciones de diferentes niveles de atención no está bien establecido, lo que lleva a los pacientes a acudir directamente a hospitales de tercer nivel, sobre todo si los niños llevan varios días con fiebre.

En este estudio, la etiología más frecuente de FOD fue la enfermedad por arañazo de gato, la cual es una enfermedad infecciosa aguda, por lo general benigna producida por *Bartonella henselae*. Esta enfermedad es una causa frecuente de inflamación ganglionar crónica, tiene una evolución, por lo general, autolimitada, pero también se han descrito casos que solamente tienen fiebre.¹⁷ Otros estudios en Perú también ubican a esta enfermedad como la principal causa de FOD en niños.¹⁸

La segunda causa de origen de FOD fueron las infecciones del tracto urinario (7%), resultados muy parecidos a los encontrados en un hospital pediátrico en Papúa, Nueva Guinea (9%).¹⁹ Por lo que parece importante siempre incluir los urocultivos como parte del proceso diagnóstico en niños con fiebre sin foco aparente.²⁰

Una de las limitaciones del presente estudio fue que se trata de un solo centro hospitalario, por lo que podría no ser representativo de toda la población de niños con FOD.

REFERENCIAS

1. Ares J, Morillo B. Manejo del paciente pediátrico con fiebre sin foco. En: AEPap (ed). *Congreso de Actualización Pediatría 2020*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2020: 397-408.
2. Mendez A, Velazquez R. Fiebre de origen desconocido. *An Pediatr Contin*. 2009; 7(4): 205-213.
3. Chow A, Robinson JL. Fever of unknown origin in children: A systematic review. *World J Pediatr*. 2011; 7(1): 5-10.

4. Cho C-Y, Lai C-C, Lee M-L, Hsu C-L, Chen C-J, Chang L-Y et al. Clinical analysis of fever of unknown origin in children: a 10-year experience in a northern Taiwan medical center. *J Microbiol Immunol Infect*. 2017; 50(1): 40-45.
5. Szymanski AM, Clifford H, Ronis T. Fever of unknown origin: a retrospective review of pediatric patients from an urban, tertiary care center in Washington, DC. *World J Pediatr*. 2020; 16(2): 177-184.
6. Dayal R, Agarwal D. Fiebre en niños y fiebre de origen desconocido. *Indian J Pediatr*. 2016; 83: 38-43.
7. Chien YL, Huang FL, Huang CM, Chen PY. Clinical approach to fever of unknown origin in children. *J Microbiol Immunol Infect*. 2017; 50(6): 893-898.
8. Chouchane S, Chouchane CH, Ben MCH, Seket B, Hammami S, Nouri S et al. Les fièvres prolongées de l'enfant. Étude rétrospective de 67 cas. *Arch Pediatr*. 2004; 11: 1319-1325.
9. Barbi E, Marzuillo P, Neri E, Naviglio S, Krauss BS. Fever in children: pearls and pitfalls. *Children (Basel)*. 2017; 4(9): 81.
10. Morales SCA, Shimabukuro KGY. Fiebre de origen desconocido en Niños, Servicio de Infectología del Instituto Especializado de Salud del Niño, 1995-2000. [Tesis] Trabajo de Investigación para optar el título de Especialista en Pediatría. Lima, 2004.
11. Petersdorff R, Beeson R. Fever of unexplained origin: report on 100 cases. *Medicine*. 1961; 40(1): 35-45.
12. Durack DT, Street AC. Fever of unknown origin re-examined and redefined. *Curr Clin Top Infect Dis*. 1991; 11: 35-51.
13. Flores TMU. Etiología de la fiebre de origen desconocido (FOD), pacientes pediátricos ingresados en el Departamento de Pediatría del Hospital Nacional Dos de Mayo, 2007-2012. [Tesis] Trabajo de Investigación para optar el título de Especialista en Pediatría. Lima, 2014.
14. Sandoval C, Pinochet C, Peña A, Rabello M, Prado A, Viviani T. Fiebre de origen desconocido: un reto para el especialista en enfermedades infecciosas pediátricas. *Rev Chil Infectol*. 2014; 31(1): 87-91.
15. Yi-Seul K, Kyung-Ran K, Ji-Man Kang, Jong-Min K, Yae-Jean K. Etiology and clinical characteristics of fever of unknown origin in children: a 15-year experience in a single center. *Korean J Pediatr*. 2017; 60(3): 77-85.
16. Kim YS, Kim KR, Kang JM, Kim JM, Kim YJ. Etiology and clinical characteristics of fever of unknown origin in children: a 15-year experience in a single center. *Korean J Pediatr*. 2017; 60(3): 77-85.
17. Mori J, Salazar M, Salcedo E. Enfermedad por arañazo de gato como causa de fiebre de origen desconocido: reporte de caso. *Rev Mex Pediatr*. 2019; 86(3): 123-125.
18. Miranda-Choque E, Candela J, Alvarado J, Esquivel M, Farfán S. Infección por *Bartonella henselae* como presentación de fiebre de origen desconocida en niños peruanos. *Acta Méd Peruana*. 2014; 31(2): 74-78.
19. Morris CM, Tefuarani N, Ripa P, Laki R, Vince JD. Urinary tract infection in infants and young children presenting with fever without a focus in Port Moresby. *P N G Med J*. 2007; 50(3-4): 145-151.
20. Hamilton JL, John SP. Evaluation of fever in infants and young children. *Am Fam Physician*. 2013; 87(4): 254-260.

Aspectos éticos: El presente estudio se llevó a cabo respetando los principios éticos de la declaración de Helsinki. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación y registrado en el INSN. Toda la información se manejó de manera anónima y confidencial.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.



Frecuencia de síndrome metabólico en niños con obesidad diagnosticado con criterios de IDEFICS

Frequency of metabolic syndrome in children with obesity diagnosed with IDEFICS criteria

Mauricio López-Acevedo,*[‡] María de la Cruz Ruiz-Jaramillo*[§]

* Hospital General León; [‡] Universidad de Guanajuato; [§] Colegio de Pediatras del Estado de Guanajuato capítulo León, México.

RESUMEN

Introducción: La iniciativa europea *Identification and prevention of Dietary- and lifestyle- induced health EFects In Children and infantS* (IDEFICS) estableció criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico (SM) en niños menores de 10 años de edad. **Objetivo:** Describir la frecuencia de SM con los criterios de IDEFICS en niños de tres a 10 años con obesidad (índice de masa corporal \geq percentil 95). **Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo realizado entre 2017 y 2018 en el servicio de Pediatría del Hospital General León, Guanajuato, México. **Resultados:** Se incluyeron 73 pacientes, de los cuales 53 (72.6%) cumplieron con tres o más criterios de IDEFICS, por lo que se identificaron con SM; de los cuales, 14 pacientes tuvieron nivel de monitorización y 39 nivel de intervención. La dislipidemia y resistencia a la insulina fueron las principales variables alteradas. **Conclusiones:** El criterio IDEFICS es de utilidad para identificar niños menores de 10 años que tienen uno o más componentes de SM.

Palabras clave: Síndrome metabólico, preescolares, escolares, obesidad, dislipidemia, IDEFICS.

ABSTRACT

Introduction: The European initiative: *Identification and prevention of Dietary- and lifestyle-induced health EFects In Children and infantS* (IDEFICS) established criteria for the diagnosis of metabolic syndrome (MS) in children younger than 10 years of age. **Objective:** To describe the frequency of MS with the IDEFICS criteria in children aged 3 to 10 years with obesity (body mass index \geq 95th percentile). **Material and methods:** Descriptive, observational, and retrospective study, carried out between 2017 and 2018 in the Servicio de Pediatría del Hospital General León, Guanajuato, México. **Results:** A total of 73 patients were included, of which 53 (72.6%) met three or more IDEFICS criteria, thus being identified with MS. Of the 53 patients, 14 had a monitoring level and 39 had an intervention level. Dyslipidemia and insulin resistance were the most common MS components. **Conclusions:** The IDEFICS criteria are useful for identifying children younger than 10 years who have one or more SM components.

Keywords: Metabolic syndrome, preschoolers, schoolchildren, obesity, dyslipidemia, IDEFICS.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) es una patología cuya epidemiología ha cambiado en los últimos años, se

presenta en edades cada vez más tempranas. Se han descrito más de 40 definiciones para este síndrome en niños,^{1,2} siendo las de Cook y Ferranti las más utilizadas.³ Sin embargo, en la actualidad el criterio de la

Correspondencia: María de la Cruz Ruiz-Jaramillo, E-mail: maricruz@gmail.com

Citar como: López-Acevedo M, Ruiz-Jaramillo MC. Frecuencia de síndrome metabólico en niños con obesidad diagnosticado con criterios de IDEFICS. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(5): 184-188. <https://dx.doi.org/10.35366/103897>

Federación Internacional de Diabetes (IDF, por sus siglas en inglés) es uno de los más aceptados, pero sólo es aplicable a niños de 10 años en adelante.⁴

Desde el año 2014, una iniciativa europea publicó criterios para diagnóstico y manejo de SM en menores de 10 años. Esta iniciativa se denomina *Identification and prevention of Dietary- and lifestyle- induced health EFects In Children and infantS* (IDEFICS), e incluye ocho países: Suecia, Alemania, Hungría, Italia, Chipre, España, Bélgica y Estonia. Al estudiar una cohorte de 16,228 niños se construyeron valores percentiles para cada componente del SM. De acuerdo con los percentiles, se consideraron dos grados de SM: 1) percentil 90 para circunferencia de cintura, presión arterial, triglicéridos, glucosa y *Homeostasis Model Assessment Index* (índice HOMA), así como el percentil 10 para lipoproteínas de alta densidad (HDL) como el punto de corte para diagnosticar SM en grado de monitorización. 2) Para el grado de intervención se consideró: percentil < 5 para HDL, y percentil > 95 para el resto de los parámetros. Señalan que la monitorización implica promoción de estilo de vida saludable así como evaluaciones periódicas. Por su parte, el grado de intervención consiste en otorgar medidas terapéuticas por un equipo multidisciplinario. Cuando compararon la frecuencia del SM, se observó que con la definición de la IDF la prevalencia fue menor que con la IDEFICS (5.5% versus 0.4%).⁵

Hasta la fecha no se han identificado estudios publicados con la clasificación IDEFICS fuera de Europa; para su aplicación en cualquier paciente existe una calculadora de libre acceso en Internet:⁶ <https://mets-score.bips.eu/>

En el estado de Guanajuato, México, la prevalencia de obesidad entre cinco y 11 años es de 45.1%,⁷ lo que supera la media nacional de 35.5%. El objetivo de este estudio es estimar la frecuencia de SM en niños preescolares y escolares con obesidad, de acuerdo con los criterios diagnósticos de la IDEFICS.

MATERIAL Y MÉTODOS

Entre enero de 2017 y diciembre de 2018 se realizó un estudio transversal y retrospectivo con niños atendidos en la consulta externa del servicio de Pediatría del Hospital General León, en Guanajuato, México. Los pacientes acudieron para atención de diferentes patologías y se les aplicó el algoritmo de atención clínica para identificar casos de sobrepeso y obesidad.⁸

Se incluyeron pacientes ambos sexos, con edad de tres a 10 años con 11 meses, con índice de masa cor-

poral (IMC) ≥ 95 . Se excluyeron quienes presentaban malformaciones congénitas o pacientes con tratamiento esteroideo.

Las variables de estudio fueron: edad, sexo, peso, talla, IMC, circunferencia de cintura, presión arterial así como niveles séricos de triglicéridos, colesterol HDL, glucosa e insulina en ayuno. Se calculó el índice HOMA con la fórmula: [glucosa (mg/dL) \times insulina (microU/mL)]/405. Se usó metodología de ISAK (*International Society for the Advancement of Kinanthropometry*) para la somatometría con un solo evaluador. La medición de presión arterial se realizó con baumanómetro anerode utilizando brazaletes de acuerdo con la longitud del brazo de cada paciente. Las mediciones de glucosa, triglicéridos y colesterol HDL se realizaron con la técnica de espectrofotometría automatizada, y la insulina sérica mediante electroquimioluminiscencia.

El diagnóstico de SM se realizó con base en tres o más criterios del IDEFICS, clasificándose en categorías de monitorización o de intervención, utilizando la calculadora automática para ubicar los percentiles de cada variable por paciente.⁶

Se calculó un tamaño de la muestra de 73 pacientes; se consideró el estudio de Ahrens y colaboradores⁵ para una frecuencia de SM de 5.5%, y una precisión de 5%, nivel de confianza de 95% y potencia de 80%.

Análisis estadístico. Los datos se presentan con promedio y desviación estándar para las variables numéricas con distribución normal, y como mediana y rango intercuartil para las variables sin distribución normal. La prueba de Kolmogorov-Smirnov se usó para determinar el tipo de distribución de las variables numéricas. Las variables categóricas se presentan con número absoluto y porcentajes.

Se utilizó el paquete estadístico NCSS 2004.

RESULTADOS

En la *Tabla 1* se muestran las características generales de los 73 de niños con obesidad estudiados. Como se observa, la proporción de hombres y mujeres fue casi igual; por edad, hubo pacientes desde tres y hasta 10 años, siendo la mediana de ocho. En cuanto al peso para la edad, la mayoría se encontraba en percentil > 95, mientras que para el IMC 38.4% (n=31) estaba en percentil ≥ 99 .

De acuerdo con la clasificación de IDEFICS, la frecuencia de SM fue 53 casos (73%), de los cuales 39 pacientes tenían nivel de intervención, y 14 tenían nivel de monitorización.

Tabla 1: Datos generales de 73 pacientes con obesidad.

Variable	n (%)
Sexo	
Femenino	37 (50.7)
Masculino	36 (49.3)
Edad (años)	
3	5 (6.8)
5	7 (9.6)
6	4 (5.5)
7	9 (12.3)
8	13 (17.8)
9	15 (20.5)
10	20 (27.4)
Percentil	
Peso	
> 95	57 (78.1)
95	6 (8.2)
90	8 (10.9)
75	1 (1.4)
50	1 (1.4)
Índice de masa corporal	
> 99	14 (19.2)
99	17 (23.3)
98	18 (24.7)
97	10 (13.7)
96	4 (5.5)
95	10 (13.7)

En la *Tabla 2* se comparan los tres grupos: dos con SM, y el grupo sin SM. Como era de esperarse, en general las características clínicas y de laboratorio del grupo sin SM fueron mejor que en los otros dos grupos. Sin embargo, no hubo diferencia en los valores de presión arterial y en los de glucemia.

Por último, en la *Tabla 3* se compara la frecuencia de los componentes de SM. En los tres grupos se observaron alteraciones, pero predominan las alteraciones en triglicéridos, HDL e índice HOMA. En el grupo SM de nivel de intervención se identificaron casos con los seis componentes.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio muestran una frecuencia de SM más alta que el estudio original de IDEFICS⁹ (73 versus 5.5%), lo cual se relaciona a que en la iniciativa europea se incluyeron niños con y sin obesidad, mientras que en este estudio son exclusivamente niños con obesidad. Pero además, se debe tener en cuenta que el tamaño de muestra es muy limitado, y que existe una amplia variabilidad en la edad de los participantes. En publicaciones más recientes en pacientes prepúberes europeos con obesidad, la frecuencia de SM fue de 26% con el criterio IDEFICS.¹⁰

Tabla 2: Datos clínicos y de laboratorio de acuerdo con el nivel de síndrome metabólico comparado con niños sin síndrome metabólico.

Variable	Síndrome metabólico		
	Sin síndrome (N = 20)	Nivel monitorización (N = 14)	Nivel intervención (N = 39)
Edad (años)*	7.5 (5-9)	9 (7-10)	9 (7-10)
Sexo (femenino/masculino)‡	8/12	8/6	21/18
Peso (kg)§	35.5 ± 9.5	42.5 ± 10.3	47 ± 13.0
Talla (cm)§	125 ± 14.0	134 ± 16.0	137 ± 12.0
IMC (kg/m ²)§	22.2 ± 2.5	23.3 ± 1.9	24.7 ± 3.8
Cintura (cm)§	71.4 ± 8.0	77.3 ± 6.8	82.2 ± 10.1
Presión sistólica (mmHg)§	92.5 ± 12.5	97 ± 10.0	99 ± 14.6
Presión diastólica (mmHg)*	53 ± 9.0	55 ± 8.5	60 ± 11.0
Triglicéridos (mg/dL)*	79.5 (68-103.5)	100.5 (82-106.5)	159 (137-225)
HDL (mg/dL)§	43.8 ± 11.6	40.1 ± 10.4	36.7 ± 9
Glucosa (mg/dL)*	85 (80-88.0)	85 (79.5-89.0)	87 (82-95)
Insulina (µU/mL)*	7.3 (5.8-10.0)	14.1 (9.6-17.4)	15.7 (12.9-28.2)
Índice HOMA*	1.5 (1.2-2.1)	2.8 (2.1-3.6)	3.3 (2.8-6.7)

IMC = índice de masa corporal; HDL = lipoproteína de alta densidad; HOMA = *Homeostasis Model Assessment Index*.
* Mediana (rango intercuartil), ‡ n (%), § promedio, desviación estándar.

Tabla 3: Porcentaje de pacientes con valores anormales de cada criterio de acuerdo al nivel de síndrome metabólico.

Criterio	Síndrome metabólico, %		
	Sin síndrome (N = 20)	Nivel de monitorización (N = 14)	Nivel de intervención (N = 39)
Adiposidad central	100	100	100
Hipertensión arterial sistólica	5.0	0.0	18.0
Hipertensión arterial diastólica	0.0	0.0	13.0
Hipertrigliceridemia	30.0	71.5	92.0
Colesterol HDL bajo	20.0	50.0	54.0
Índice HOMA alto	25.0	85.5	97.5

HDL = lipoproteína de alta densidad.

En el presente estudio, la prevalencia de SM también fue mayor al 62% reportado por Evia Viscarra¹¹ en el 2013, en el que se incluyeron niños mexicanos de ocho a 15 años con obesidad, utilizando los criterios *Adult Treatment Panel III* (ATP III).

En comparación con los criterios de IDF mediante el uso de IDEFICS se puede tamizar a niños menores de 10 con obesidad para determinar si tienen uno o más de los componentes de SM. Con los datos de este estudio podemos afirmar que el criterio IDEFICS es útil en población mexicana, lo cual debería ayudar a la referencia oportuna para otorgar medidas encaminadas a mejorar su perfil metabólico. Desde la primera publicación de la iniciativa IDEFICS en 2014, estos criterios se han difundido para identificar e intervenir tempranamente en los niños con SM. Las intervenciones más importantes que sugieren son cambios en aspectos nutricionales así como el control de tiempo frente a la pantalla, y calidad de sueño.^{9,12-15}

Un punto a destacar es que el índice HOMA requiere la medición de insulina sérica, lo cual no está disponible en muchas unidades médicas de primer nivel de atención, por lo que se podría usar el índice triglicéridos/HDL, que ha mostrado buena correlación con resistencia a la insulina.¹⁶

Nuestro estudio presenta debilidades por ser un diseño retrospectivo, pero tiene la fortaleza de que los datos clínicos y de laboratorio fueron obtenidos de manera prospectiva y sistemática de acuerdo al algoritmo de atención clínica para niños con sobre-

peso y obesidad del Plan Estratégico Sectorial para la Difusión e Implementación de Guías de Práctica Clínica^{8,17,18}

CONCLUSIONES

El criterio IDEFICS en niños menores de 10 años con obesidad es una herramienta útil para identificar casos de SM.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimiento al personal del Servicio de Pediatría y al Departamento de Laboratorio Clínico del Hospital General León para la realización de este estudio.

REFERENCIAS

1. Eyzaguirre F, Silva R, Román R, Palacio A, Cosentino M, Vega V et al. Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes que consultan por obesidad. *Rev Med Chile*. 2011; 139: 732-738.
2. Wittcopp C, Conroy R. Metabolic syndrome in children and adolescents. *Pediatr Rev*. 2016; 37(5): 193-202. doi: 10.1542/pir.2014-0095.
3. Cornejo-Barrera J, Llanas-Rodríguez JD. Epidemiología del síndrome metabólico en pediatría. *Evid Med Invest Salud*. 2013; 6(3): 89-94.
4. Burguete-García AI, Valdés-Villalpando YN, Cruz M. Definiciones para el diagnóstico de síndrome metabólico en población infantil. *Gac Med Mex*. 2014; 150(s1): 79-87.
5. Ahrens W, Moreno LA, Marild S et al. Metabolic syndrome in young children: definitions and results of the IDEFICS study. *Int J Obes (Lond)*. 2014; 38 Suppl 2: S4-S14. doi: 10.1038/ijo.2014.130.
6. Bundesministerium für Gesundheit. *Deutschlands Initiative für gesunde Ernährung und mehr Bewegung*. IDEFICS Metabolic Syndrome Score Tool. Identification and prevention of Dietary and lifestyle-induced health effects in Children and Infants. Duitland. Available in: <https://mets-score.bips.eu>
7. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018. *Informe de resultados por entidad federativa*. México: Instituto Nacional de Estadística y Geografía, Instituto Nacional de Salud Pública; 2019. Disponible en: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/Resultado_Entidad_Guanajuato.pdf
8. Secretaría de Salud. Gobierno de México. Algoritmos de atención clínica. Sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes. México: 2018. Disponible en: http://www.calidad.salud.gob.mx/site/calidad/docs/algoritmo_sobrepeso_adolescentes.pdf
9. Nappo A, González-Gil EM, Ahrens W et al. Analysis of the association of leptin and adiponectin concentrations with metabolic syndrome in children: results from the IDEFICS study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2017; 27(6): 543-551. doi: 10.1016/j.numecd.2017.04.003.
10. Bornhorst C, Russo P, Veidebaum T et al. Metabolic status in children and its transitions during childhood and adolescence—the IDEFICS/I. Family study. *Int J Epidemiol*. 2019; 48(5): 1673-1683. doi: 10.1093/ije/dyz097.
11. Evia-Viscarrá ML, Rodea-Montero ER, Apolinar-Jiménez E, Quintana-Vargas S. Metabolic syndrome and its components

- among obese (BMI \geq 95th) Mexican adolescents. *Endocr Connect*. 2013; 2(4): 208-215. doi: 10.1530/EC-13-0057.
12. Peplies J, Jiménez-Pavón D, Savva SC et al. Percentiles of fasting serum insulin, glucose, HbA1c and HOMA-IR in pre-pubertal normal weight European children from the IDEFICS cohort. *Int J Obes (Lond)*. 2014; 38 Suppl 2: S39-S47. doi: 10.1038/ijo.2014.134.
 13. Nagrani R, Foraita R, Gianfagna F et al. Common genetic variation in obesity, lipid transfer genes and risk of metabolic syndrome: results from IDEFICS/I. Family study and meta-analysis. *Sci Rep*. 2020; 10(1): 7189. doi: 10.1038/s41598-020-64031-2.
 14. Iglesia I, Intemann T, De Miguel-Etayo P et al. Dairy consumption at snack meal occasions and the overall quality of diet during childhood. Prospective and Cross-sectional analyses from the IDEFICS/I. Family cohort. *Nutrients*. 2020; 12(3): 642. doi: 10.3390/nu12030642.
 15. Santaliestra-Pasías AM, González-Gil EM, Pala V et al. Predictive associations between lifestyle behaviours and dairy consumption: The IDEFICS study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2020; 30(3): 514-522. doi: 10.1016/j.numecd.2019.10.006.
 16. Quijada Z, Paoli M, Zerpa Y, Camacho N, Cichetti R, Villarreal V, et al. The triglyceride/HDL-cholesterol ratio as a marker of cardiovascular risk in obese children; association with traditional and emergent risk factors. *Pediatr Diabetes*. 2008 Oct;9(5):464-71. doi: 10.1111/j.1399-5448.2008.00406.x.
 17. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018. México: Instituto Nacional de Estadística y Geografía, Instituto Nacional de Salud Pública; 2019. Disponible en: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf
 18. Secretaría de Salud Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. *Declaratoria de Emergencia Epidemiológica EE-3-2016*. Ciudad de México: Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades; 2016. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/265571/EE_3.pdf

Aspectos éticos: Para la realización de este estudio se obtuvo autorización del comité de ética en investigación del hospital, con el número de registro SSGTO0171. Dado que el estudio fue a partir de los datos del expediente clínico, no se requirió consentimiento o asentimiento informado.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.



Síndrome de Down y hernia de Morgagni en lactante

Down syndrome and Morgagni hernia in infant

Diana López-Gulfo,* Iván de la Peña-Sanabria,† Jorge Duván Gulfo-Revolledo,§
Manuel Sánchez-Peralta,¶ José Pineda-Marriaga||

* Universidad Autónoma de Bucaramanga, residente de Pediatría, Universidad del Sinú-Seccional Cartagena;

† Universidad del Norte; Fundación Hospital de la Misericordia, Clínica de Occidente; § Corporación Universitaria Rafael Núñez. ¶ Universidad Surcolombiana; // Universidad Libre de Barranquilla, Colombia.

RESUMEN

Introducción: La hernia de Morgagni es un defecto congénito que se presenta en más de 30% de los pacientes con síndrome de Down. **Presentación del caso:** Se trata de una paciente de 13 meses, quien ingresa con sintomatología respiratoria, sospechando inicialmente neumonía adquirida en comunidad; sin embargo, posteriormente se corrobora por Rx tórax que se trata de una hernia de Morgagni. Se realizó cirugía laparoscópica para su corrección, teniendo buena evolución postoperatoria. **Conclusión:** En niños con síndrome de Down con sintomatología respiratoria persistente se debe sospechar de hernia de Morgagni, ya que es una malformación congénita frecuente en este grupo de pacientes.

Palabras clave: Lactante, síndrome de Down, hernia de Morgagni, hernia diafragmática congénita.

ABSTRACT

Introduction: Morgagni hernia is a birth defect that occurs in more than 30% of patients with Down syndrome. **Case presentation:** This is a thirteen-month-old female patient, who was admitted with respiratory symptoms, initially suspecting community-acquired pneumonia; however, a later chest X-ray confirmed that it was a Morgagni hernia. Laparoscopic surgery was performed with good postoperative evolution. **Conclusion:** In children with Down syndrome with persistent respiratory symptoms, Morgagni hernia should be suspected, since it is a common congenital malformation in these patients.

Keywords: Infant, Down syndrome, Morgagni hernia, congenital diaphragmatic hernia.

INTRODUCCIÓN

La hernia de Morgagni (HM) fue descrita por primera vez por Giovanni Morgagni en 1761.¹⁻³ Es un defecto congénito poco frecuente,^{1,4-6} con una incidencia de 1:2,500-5,000 nacidos vivos y comprende de 3-5% de todas las hernias diafragmáticas congénitas,^{2,3} con una alta mortalidad neonatal aproximadamente de 10-30%.^{7,8}

LA HM se desarrolla debido a una fusión o desarrollo deficiente del diafragma y los arcos costales,² y

se caracteriza por una hernia anterior de los órganos abdominales hacia la cavidad torácica a través de un defecto diafragmático llamado agujero de Morgagni, a través del que puede protruir el epiplón, colon, estómago, hígado e intestino delgado.^{2,3,5,6} El defecto está localizado en la porción anteromedial del diafragma, entre el xifoides del esternón y las fibras del margen costal.⁹

El diagnóstico se puede realizar prenatalmente por ultrasonido o resonancia magnética; sin embargo,

Correspondencia: Jorge Duván Gulfo-Revolledo, E-mail: jgulfor10@gmail.com

Citar como: López-Gulfo D, De la Peña-Sanabria I, Gulfo-Revolledo JD, Sánchez-Peralta M, Pineda-Marriaga J. Síndrome de Down y hernia de Morgagni en lactante. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(5): 189-191. <https://dx.doi.org/10.35366/103898>

de 20-30% se detectan por primera vez después del nacimiento.^{1,10} El principal estudio diagnóstico es la radiografía de tórax,³ pero también son de utilidad las Rx de abdomen, y la tomografía axial computarizada de tórax.^{4,6} Dentro de los diagnósticos diferenciales se incluyen a atelectasias, derrame pleural, y parálisis diafragmática. En general, el tratamiento es quirúrgico, mediante cirugía abierta (transabdominal o transtorácica) o por laparoscópica^{3,6,9}

En este artículo exponemos el caso de una paciente lactante con síndrome de Down, quien ingresa con sintomatología respiratoria, con sospecha inicial de neumonía adquirida en comunidad, pero posteriormente se confirma HM.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 13 meses, originaria y residente de Bogotá, Colombia. El abuelo paterno con diagnóstico de síndrome de Down. Ingresó en compañía de su madre, quien refirió un cuadro clínico de siete días de evolución caracterizado por tos productiva, no emetizante, no cianósica, acompañada de rinorrea hialina y fiebre de 38 °C. Acudió a urgencias de un centro de salud de primer nivel de atención, donde la encuentran con desaturación y aumento de trabajo respiratorio, por lo que indican oxígeno suplementa-



Figura 1: Radiografía de tórax anteroposterior que muestra imagen sugestiva de hernia diafragmática derecha.

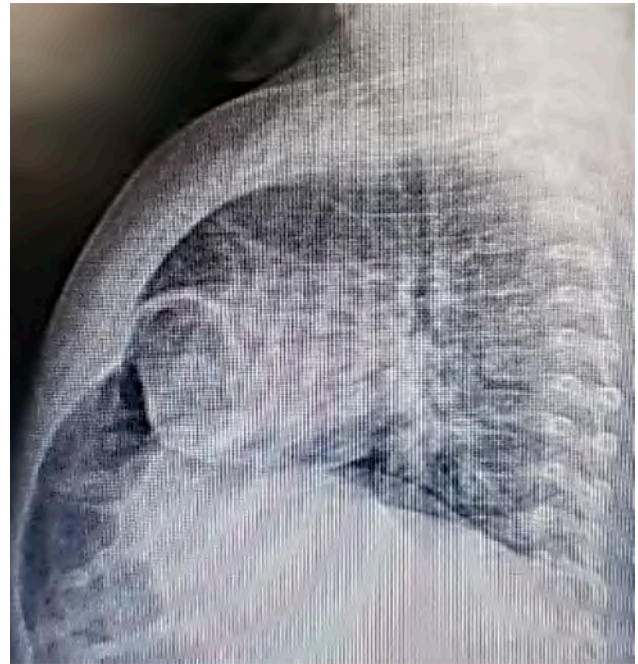


Figura 2: Radiografía de tórax lateral que evidencia asas intestinales en cavidad torácica.

rio. Se sospechó neumonía. En biometría hemática se evidencia leucocitosis con neutrofilia, así como anemia microcítica hipocrómica. En Rx de tórax se observó imagen redondeada radiolúcida, con borde radiopaco bien delimitado, lo cual se identificó como hernia diafragmática anterior. Se inició tratamiento con penicilina cristalina. Dado que la paciente presenta deterioro clínico, se decide trasladarla a un centro de salud de mayor complejidad.

En el examen físico a su ingreso a la institución especializada, se encontró en buenas condiciones generales, peso de 10.2 kg, talla de 76 cm, con estado nutricional normal (acorde a las curvas de crecimiento para niños con síndrome de Down), con dificultad respiratoria leve, desaturación que se corregía con oxigenoterapia a bajo flujo. En la exploración del tórax se detectó presencia de crépitos finos en ambas bases pulmonares. Al revisar la Rx de tórax se corrobora diagnóstico de hernia diafragmática, pero sin datos de neumonía.

Al segundo día de ingreso, el servicio de Cirugía Pediátrica confirma que la hernia diafragmática anterior (*Figuras 1 y 2*) es de tipo HM, y consideran manejo quirúrgico. Al tercer día se corrige por laparoscopia, sin complicaciones. La evolución postquirúrgica fue favorable.

DISCUSIÓN

La hernia diafragmática congénita se denomina como de Morgagni, subesternocostal o retrocostoxifoidea cuando se encuentra al lado derecho del tórax,⁶ existe cierta discrepancia acerca de la frecuencia y el tipo de presentación, siendo menos común el tipo bilateral (21%) que el unilateral (57%);² el caso presentado se trató de una unilateral derecha. En un estudio realizado por Escarcega y colaboradores se encontró que hubo un número igual de hernias del lado derecho e izquierdo, a pesar de que las hernias del lado izquierdo son históricamente menos frecuentes, debido a las inserciones pericárdicas en el diafragma que confieren protección y apoyo;² sin embargo, en un estudio en la ciudad de Medellín (Colombia) se encontró un predominio del lado izquierdo (83.3%), con una frecuencia de 4.5 casos por año, entre 1999 y 2009.¹¹

Uno de cada 733 nacidos vivos en los Estados Unidos de Norteamérica nace con síndrome de Down (SD).¹² Estos pacientes tienen mayor riesgo de presentar anomalías congénitas; en particular las hernias diafragmáticas ocurren en más de 30%.^{2,6} En una cohorte de niños con hernia diafragmática realizada en el año 2018 se encontró una prevalencia de 57.1% de SD.⁹

Los pacientes con SD pueden tener varios motivos de dificultad respiratoria, como infecciones respiratorias, cardiopatía congénita, reflujo gastroesofágico o dificultades para la deglución, lo cual debe incluirse como parte del diagnóstico diferencial de la HM.¹³ Se ha descrito que los pacientes con HM se presentan con síntomas respiratorios en 56.5%, y 19% con síntomas gastrointestinales; en raras ocasiones puede haber obstrucción intestinal, malrotación intestinal o vólvulo gástrico.^{6,9,10} La tos persistente fue la característica de presentación más común (78%) en una serie realizada por Rattan y colegas, seguida de vómitos recurrentes en 37% y estreñimiento en 9%. Se encontró dolor abdominal agudo en 18% de los niños mayores de cuatro años.¹⁴

REFERENCIAS

1. Karmazyn B, Shold AJ, Delaney LR, Brown BP, Marine MB, Jennings SG et al. Ultrasound evaluation of right diaphragmatic eventration and hernia. *Pediatr Radiol*. 2019; 49(8): 1010-1017.

2. Escarcega P, Riquelme MA, Lopez S, González AD, Leon VY, Garcia LR et al. Multi-institution case series of pediatric patients with laparoscopic repair of Morgagni hernia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2018; 28(8): 1019-1022.
3. Lauriti G, Zani-Ruttenstock E, Catania VD, Antounians L, Lelli Chiesa P, Pierro A et al. Open versus laparoscopic approach for Morgagni's hernia in infants and children: a systematic review and meta-analysis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2018; 28(7): 888-893.
4. Resch B, Liziczai K, Reiterer F, Freidl T, Haim M, Urlesberger B. Respiratory syncytial virus associated hospitalizations in children with congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Neonatol*. 2018; 59(2): 184-188.
5. Arikan S, Dogan MB, Kocakusak A, Ersoz F, Sari S, Duzkoylu Y et al. Morgagni's hernia: analysis of 21 patients with our clinical experience in diagnosis and treatment. *Indian J Surg*. 2018; 80(3): 239-244.
6. Slepov O, Kurinnyi S, Ponomarenko O, Migur M. Congenital retrosternal hernias of Morgagni: Manifestation and treatment in children. *Afr J Paediatr Surg AJPS*. 2016; 13(2): 57-62.
7. Benoist G, Mokhtari M, Deschildre A, Khen-Dunlop N, Storme L, Benachi A et al. Risk of readmission for wheezing during infancy in children with congenital diaphragmatic hernia. *PLoS One*. 2016; 11(5): e0155556.
8. Kadir D, Lilja HE. Risk factors for postoperative mortality in congenital diaphragmatic hernia: a single-centre observational study. *Pediatr Surg Int*. 2017; 33(3): 317-323.
9. Esposito C, Escolino M, Varlet F, Saxena A, Irtan S, Philippe P et al. Technical standardization of laparoscopic repair of Morgagni diaphragmatic hernia in children: results of a multicentric survey on 43 patients. *Surg Endosc*. 2017; 31 (8): 3320-3325.
10. Tan Y-W, Banerjee D, Cross KM, De Coppi P, GOSH team, Blackburn SC et al. Morgagni hernia repair in children over two decades: Institutional experience, systematic review, and meta-analysis of 296 patients. *J Pediatr Surg*. 2018; 53(10): 1883-1889.
11. Herrera Toro MN, Arango Rave ME, Tamayo Pérez ME. Hernia diafragmática congénita. Experiencia en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia, 1999-2009. *Iatreia*. 2012; 25(3): 210-218.
12. Cua CL, Haque U, Santoro S, Nicholson L, Backes CH. Differences in mortality characteristics in neonates with Down's syndrome. *J Perinatol*. 2017; 37(4): 427-431.
13. Jetley NK, Al-Assiri AH, Al-Helal AS, Al-Bin Ali AM. Down's syndrome as a factor in the diagnosis, management, and outcome in patients of Morgagni hernia. *J Pediatr Surg*. 2011; 46(4): 636-639.
14. Rattan KN, Singh J, Dalal P. Diagnostic challenges in late-presenting congenital diaphragmatic hernia: a 16-year experience from tertiary care centre in North India. *Trop Doct*. 2019; 49(2): 138-141.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.



Ácido tricloroacético como tratamiento para hiperplasia epitelial multifocal

Trichloroacetic acid as a treatment for multifocal epithelial hyperplasia

Clara Alicia Muñoz-Trejo,* Dafne Verónica Rosado-Rosado,* Martha Gabriela Chuc-Gamboa,*
Fernando Javier Aguilar-Pérez,* Víctor Manuel Martínez-Aguilar,* Elda Georgina Chávez-Cortéz†

* Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán. Mérida, Yucatán; † Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Baja California. Mexicali, Baja California.

RESUMEN

La hiperplasia epitelial multifocal (HEM) es una lesión benigna y asintomática, asociada al virus del papiloma humano (VPH). Se caracteriza por pápulas de apariencia verrugosa, localizadas en labios, lengua, carrillos, paladar y encía. **Objetivo:** Describir el caso de una niña con HEM en quien se utilizó ácido tricloroacético (TCA) para su tratamiento. **Presentación del caso:** Paciente de ocho años que presenta lesiones en lengua y carrillos, de tipo pápulo-nodulares. El diagnóstico de HEM se confirmó mediante detección de VPH. En 15 sesiones se realizaron aplicaciones semanales de TCA al 90% en los sitios afectados, apreciándose cambios positivos a partir de los ocho días. A 10 meses de seguimiento, se observó la disminución del volumen de las lesiones y de la sintomatología. **Conclusión:** El TCA al 90% parece ser una opción efectiva para el tratamiento de HEM en niños.

Palabras clave: Hiperplasia epitelial multifocal, virus de papiloma humano, ácido tricloroacético, mucosa bucal, lengua, niños.

ABSTRACT

Multifocal epithelial hyperplasia (MEH) is a benign lesion associated with the human papillomavirus. It is characterized by warty-looking papules located on the lips, tongue, cheeks, palate, and gums. Objective: To describe the case of a girl with MEH in whom trichloroacetic acid (TCA) was used for her treatment. Case report: Eight-year-old patient with papulo-nodular lesions on the tongue and cheeks. The diagnosis of MEH was confirmed by detection of HPV. Weekly applications of TCA at 90% were performed on the affected sites, for 15 sessions. Positive changes were seen after eight days. At 10 months of follow-up, a decrease in the volume of the lesions and in the symptoms was observed. Conclusion: TCA seems to be an effective option for the treatment of MEH in children.

Keywords: Multifocal epithelial hyperplasia, human papillomavirus, trichloroacetic acid, tongue, buccal mucosa, children.

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia epitelial multifocal (HEM), o enfermedad de Heck, suele manifestarse entre los tres y 18 años de edad,^{1,2} con un ligero predominio por el sexo femenino.³ Es una enfermedad que afecta la mucosa

de los labios, mucosa yugal, lengua, carrillos, paladar y encías.⁴⁻⁷

Se manifiesta mediante lesiones benignas asintomáticas asociadas al virus del papiloma humano (VPH) 13 y 32,³ con pápulas múltiples, de aproximadamente 3 a 10 mm, del color del tejido circundante,

Correspondencia: Martha Gabriela Chuc-Gamboa, E-mail: martha.chuc@correo.uady.mx

Citar como: Muñoz-Trejo CA, Rosado-Rosado DV, Chuc-Gamboa MG, Aguilar-Pérez FJ, Martínez-Aguilar VM, Chávez-Cortéz EG. Ácido tricloroacético como tratamiento para hiperplasia epitelial multifocal. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(5): 192-195. <https://dx.doi.org/10.35366/103899>

con base sésil, consistencia blanda y de superficie lisa o rugosa.^{3,8}

Para el diagnóstico, primero se debe realizar un examen físico minucioso,^{7,9} además de realizar análisis por patología mediante microscopía electrónica, así como reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para determinar los subtipos de virus.^{2,9-11}

El tratamiento solamente está indicado cuando existen traumas que interfieran en la función masticatoria o por estética, ya que estas lesiones pueden persistir meses, años, e incluso no involucionar.^{7,12}

Las opciones de tratamiento para la HEM son variables y abarcan desde la eliminación de las lesiones por cirugía escisional convencional, láser de CO₂, electrocoagulador o la criocirugía. Sin embargo, otras formas terapéuticas tópicas y menos invasivas incluyen la aplicación de Imiquimod crema al 5%, ácido retinoico, interferón beta, resina de podofilino, agentes inmunomodulares y ácido tricloroacético (TCA).^{1,3,12}

El TCA es un agente cáustico que se deriva del ácido acético. Cuando la aplicación es tópica, presenta un efecto queratolítico y cauterizante, dando como resultado la desnaturalización, precipitación y destrucción de las lesiones a través de la coagulación química, con lo que se espera disminución de las lesiones.¹² La naturaleza destructiva del compuesto a menudo se extiende más allá de la lesión superficial, lo que permite la eliminación viral de 70-80%. El compuesto tiene bajo riesgo de absorción sistémica, por lo que su aplicación es segura. La profundidad de la necrosis está relacionada con la concentración de TCA, por lo cual las concentraciones terapéuticas varían de 80-90%. El tratamiento puede ocasionar una sensación de ardor leve, pero es transitorio.⁵

A pesar de que la HEM es una patología ampliamente estudiada, la información acerca de la terapéutica es limitada. Por tal motivo, el propósito del presente caso es dar a conocer el resultado del tratamiento con TCA en un paciente pediátrico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de ocho años que acude a la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán manifestando molestias en la lengua durante la masticación. Refiere un año de evolución de lesiones en la boca, con crecimiento progresivo. Al interrogatorio se encuentran antecedentes de lesiones similares en la familia por parte de la madre y tías.

Clínicamente se aprecian lesiones de configuración pápulo-nodulares de color rosado, blandas, de base sésil, coalescentes, con bordes definidos y textura lisa, localiza-

das en las caras laterales y dorsal de la lengua, carrillos y labio inferior, por lo que se sospechó de HEM (*Figura 1*).

Previo consentimiento informado, se realizó PCR de una muestra de saliva. La identificación positiva del VPH subtipo 13 se realizó en el Centro de Investigación Regional «Dr. Hideyo Noguchi», de acuerdo al protocolo reportado por Carrillo y colaboradores.¹³

El plan de tratamiento consistió en la aplicación local de una solución acuosa de TCA al 90% (volumen/volumen), una vez por semana, durante 10 semanas. Durante cada sesión se realizó un protocolo de aislamiento relativo con algodón y gasas para la protección de labios, carrillos y tejidos peribucales. A continuación, se secó la zona afectada empleando la salida de aire de la jeringa triple de la unidad dental. Posteriormente, mediante hisopos embebidos de TCA, se procedió a la aplicación de manera tópica, únicamente en las lesiones de la lengua, adquiriendo una tonalidad blanquecina al contacto con la solución, la cual se dejó actuar durante 60 segundos.



Figura 1: Imágenes de las lesiones en lengua. **A)** Inicial. **B)** Posterior a la primera aplicación del tratamiento.



Figura 2: Imágenes de las lesiones en lengua. **A)** Posterior a la aplicación en la semana 10. **B)** Seguimiento a los 10 meses.

Al finalizar el tratamiento, se observó que las pápulas disminuyeron, pero sin llegar a resolución completa (*Figura 2*). Se dieron citas de seguimiento mensuales en las que se preguntaba sobre sintomatología, y se analizaba el tamaño de las lesiones. Después de seis meses, a pesar de cierta disminución de los síntomas, se decidió realizar cinco aplicaciones más (una por semana), con el propósito de lograr una mejor resolución. Al término, hubo disminución del volumen de las lesiones, con una apariencia más aplanada (*Figura 2*). La paciente también manifestó mejoría en la sintomatología, refiriendo que no había interferencia en la función masticatoria.

DISCUSIÓN

La HEM es una entidad descrita inicialmente en nativos americanos; sin embargo, afecta a diferentes poblaciones.² Agnew y colaboradores reportan que la ocurrencia entre familias y la predilección étnica de

esta patología, podría estar relacionado a predisposición genética.¹⁰ En el caso presentado se informó que familiares directos de la paciente también padecieron dicha enfermedad.

Dado que puede existir involución, el tratamiento para la HEM se circunscribe a pacientes con lesiones que afectan la función del habla (son estéticamente desagradables), o bien, cuando interfieren con la masticación o generan dolor.¹⁴ Nuestra paciente refería molestias durante la masticación debido al trauma generado en las lesiones por la oclusión, por lo que se decidió ofrecer tratamiento.

En los últimos años se han empleado diversas alternativas de tratamiento. Patil y su equipo¹⁵ reportan como primera opción la escisión quirúrgica; sin embargo, en el presente caso, se decidió el tratamiento con TCA por la edad de la paciente. El TCA se utiliza para tratamiento de verrugas genitales y perianales,¹² pero los reportes en la literatura acerca de la aplicación de TCA en la cavidad oral son escasos.

Harris y colegas, en 2016, evaluaron la efectividad de la terapia con TCA al 80%, reportando eliminación completa de las lesiones en un tiempo promedio de 61 días.⁵ En este estudio obtuvimos un resultado diferente, es decir, no hubo resolución completa de las lesiones, a pesar de utilizar una mayor concentración de TCA (90%). No obstante, dado que se obtuvo disminución significativa del volumen y desaparición del trauma, consideramos que el tratamiento fue exitoso.

Delgado reporta que uno de los tratamientos atraumáticos para tumoraciones pequeñas o escasas es la solución de TCA al 35-80% en toques, hasta obtener un blanqueamiento coagulante de las lesiones por precipitación proteica y desvitalización tisular;¹⁶ además, sugiere que las aplicaciones deben ser efectuadas a intervalos quincenales o mensuales, hasta cuatro o cinco sesiones.

CONCLUSIÓN

Nuestros resultados demuestran que el tratamiento con TCA para HEM podría ser considerado como una alternativa terapéutica en niños.

AGRADECIMIENTOS

Al Centro de Investigación Regional «Dr. Hideyo Noguchi», por la realización de la prueba de PCR para la detección del virus.

REFERENCIAS

- Bertolotti ML, Abbiati A, Vereza MA, Pecotche DM. Hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck. Presentación de un caso. *Medisur*. 2016; 14(6): 767-771.
- González-Losa M, Suarez-Allén R, Canul-Canche J, Conde-Ferrández L, Eljure-Lopez M. Multifocal epithelial hyperplasia in a community in the Mayan area of Mexico. *Int J Dermatol*. 2011; 50(3): 304-309.
- Gonzalez-Losa MR, Barrera ES, Herrera-Pech V, Conde-Ferrández L, Puerto-Solís M, Ayora-Talavera G. Epidemiology of oral HPV in the oral mucosa in women without signs of oral disease from Yucatan, Mexico. *Braz J Microbiol*. 2015; 46(1): 301-306.
- Martínez-Serna IV, Hernández-Molinari Y, Tejeda-Nava FJ, Bologna-Molina R, Aranda-Romo S. Hiperplasia epitelial multifocal: reporte de tres casos clínicos y revisión de la literatura. *RevADM*. 2014; 71(1): 23-27.
- Harris-Ricardo J, Carmona-Lorduy M, Díaz-Caballero A. Efectividad de la terapia con ácido tricloroacético en el tratamiento de lesiones en la hiperplasia epitelial focal. *Rev Odont Mex*. 2016; 20(4): 243-247.
- Ghalayani P, Tavakoli P, Eftekhari M, Haghghi MA. Oral focal epithelial hyperplasia: report of three cases. *Turk Patoloji Derg*. 2015; 31(1): 60-63.
- Lopez-Villanueva ME, Conde-Ferrández L, Ayora-Talavera G, Cerón-Espinosa JD, González-Losa Mdel R. Human papillomavirus 13 in a Mexican Mayan community with multifocal epithelial hyperplasia: could saliva be involved in household transmission? *Eur J Dermatol*. 2011; 21(3): 396-400.
- Mahmoudi H, Balighi K, Tavakolpour S, Daneshpazhooh M, Chams-Davatchi C. Trichloroacetic acid as a treatment for persistent oral mucosal lesions in pemphigus vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2019; 80(3): e51-e52.
- Nallanchakrava S, Sreebala N, Basavaraj, Sindgi F. Laser excision of focal epithelial hyperplasia (Heck's disease): a rare case report. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2018; 11(6): 526-528.
- Agnew C, Alexander S, Prabhu N. Multifocal epithelial hyperplasia. *J Dent Child (Chic)*. 2017; 84(1): 47-49.
- Navarro-Vidal E, Hernandez-Rosas F, Rey M, Flores-Peredo L. Prevalence of human papillomavirus genotypes in women from Cozumel, Mexico. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2018; 19(9): 2417-2422.
- Tovio-Martínez E, Espítatela-Mejía M, Carbonell-Muñoz Z, Luz-Luna R, Harris-Ricardo J. Evaluation of clinical results from trichloroacetic acid on the treatment of focal epithelial hyperplasia. *OHD*. 2018; 17(1): 1-4.
- Carrillo JE, Conde L, Ayora G, Puerto M, González MR. Estudio de la hiperplasia epitelial multifocal en tres comunidades rurales del Estado de Yucatán, México. *Rev Biomed*. 2015; 26(3): 133-137.
- Paz-Betanco MA. Hiperplasia epitelial multifocal en un niño de una comunidad rural de Chinandega, Nicaragua. Reporte de caso. *Rev Venez Invest Odont IADR*. 2018; 6(2): 233-243.
- Patil K, Guledgud MV, Sanjay CJ, Penumatsa B. Oral multifocal epithelial hyperplasia: an unusual entity. *Int J Appl Basic Med Res*. 2019; 9(4): 253-255.
- Delgado EJ. Hiperplasia epitelial focal. *Dermatol Peru*. 2018; 28(4): 220-224.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.



Amigdalitis de Plaut-Vincent

Plaut-Vincent's tonsillitis

Ana Martín-Adrados,* María Lourdes Calleja-Gero,[‡] Azucena Lloris-Romero-Salazar[§]

* Residente de Pediatría; [‡] Servicio de Pediatría General; [§] Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España.

RESUMEN

Se presenta el caso de paciente de sexo femenino de 17 años con odinofagia, fiebre y vómitos, a quien en la exploración física se identificó afectación amigdalar unilateral con zonas equimótico-necróticas y vesículas sanguíneas, lo cual fue compatible con diagnóstico de amigdalitis de Plaut-Vincent.

Palabras clave: Adolescente, amigdalitis, amigdalitis de Plaut-Vincent, *Fusobacterium necrophorum*, *Borrelia vincentii*.

ABSTRACT

We present the case of a 17-year-old female patient with odynophagia, fever and vomiting. On physical examination, unilateral tonsillar involvement was identified with ecchymotic-necrotic areas and blood vesicles, which was compatible with the diagnosis of Plaut-Vincent tonsillitis.

Keywords: Adolescent, tonsillitis, Plaut-Vincent's tonsillitis, *Fusobacterium necrophorum*, *Borrelia vincentii*.

INTRODUCCIÓN

La amigdalitis de Plaut-Vincent es una condición aguda de tipo úlcero-necrótico unilateral, causada por una asociación de *Fusobacterium necrophorum* con *Borrelia vincentii*. Esta simbiosis, conocida como asociación fusoespirilar, fue descrita por primera vez por Henri Vincent en 1896. *Fusobacterium necrophorum* es un bacilo Gram negativo, anaerobio estricto, que se encuentra como comensal en la faringe de portadores sanos (7-21% de la población). Por su parte, *Borrelia vincentii* es una espiroqueta anaerobia, gramnegativa.¹

La amigdalitis de Plaut-Vincent predomina en mujeres (2:1), y es más frecuente en pacientes jóvenes con mala higiene dental, fumadores o inmunodeprimidos.² En pacientes con infección por VIH, las lesiones pueden ser muy extensas, dando lugar a un cuadro grave.³

Clínicamente suele presentarse con fiebre y odinofagia. En la exploración física se aprecia afectación amigdalar unilateral. Una amígdala estará ulcerada principalmente en el polo superior, cubierta de una membrana necrótica amarillo-grisácea, la cual es friable y se desprende fácilmente dejando un lecho hemorrágico. Puede ocurrir dolor e inflamación de encías, así como existir alguna linfadenopatía homolateral y halitosis. En general, el paciente se encuentra en buen estado general en contraste con la gran afectación local. El diagnóstico es clínico y se puede confirmar mediante estudio microbiológico con la demostración de la asociación fusoespirilar.

Las publicaciones sobre el tema son limitadas, por lo que presentamos el caso de una adolescente con amigdalitis de Plaut-Vincent, con el propósito de que ayude en la detección oportuna de este tipo de pacientes.

Correspondencia: Ana Martín-Adrados, E-mail: martinadradosana@gmail.com

Citar como: Martín-Adrados A, Calleja-Gero ML, Lloris-Romero-Salazar A. Amigdalitis de Plaut-Vincent. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(5): 196-198. <https://dx.doi.org/10.35366/103900>

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de adolescente de sexo femenino de 17 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Acude a Urgencias por odinofagia intensa, donde, sin realizarle test rápido de estreptococo, se diagnostica con faringoamigdalitis aguda y se le pauta tratamiento con amoxicilina clavulánico 875/125 mg vía oral e ibuprofeno 600 mg cada ocho horas. Tres días después regresa a consulta por persistencia de la odinofagia, fiebre (máxima 38.4 °C) y vómitos con restos hemáticos. No refiere disfagia o disnea. A la exploración, la paciente se observa en buen estado general, afebril, con constantes normales (tensión arterial: 97/70 mmHg, frecuencia cardiaca: 80 lpm, saturación basal O₂: 97%), con adecuado estado de nutrición e hidratación, sin exantemas ni petequias.

En cuanto a la exploración de la faringe, se observó la amígdala derecha normal, mientras que la izquierda estaba abombada, hipertrófica y con restos hemáticos en su superficie. No se evidencia *trismus*, sialorrea, ni alteraciones en úvula o en pilares amigdalinos. Presenta voz algo gangosa. No se detectó alguna adenopatía submandibular. Otoscopia bilateral normal.

Los exámenes de laboratorio mostraron hemograma normal y PCR 2.11 mg/dL. Se toman hemocultivos y exudado faríngeo. Se decide su ingreso para otorgar



Figura 1: Amígdala izquierda inflamada con zonas equimótico-necróticas y vesículas sanguíneas.

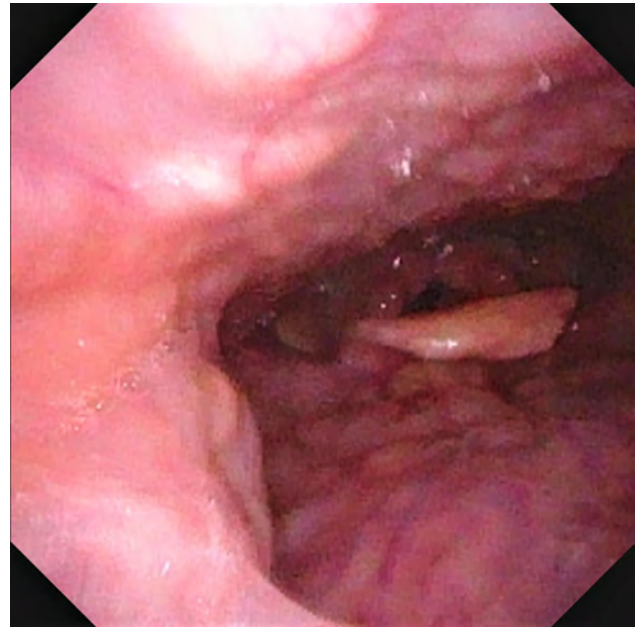


Figura 2: Amígdala derecha normal.

tratamiento antimicrobiano parenteral, ya que se sospechó de absceso periamigdalino.

Se interconsulta al servicio de Otorrinolaringología (ORL), quienes objetivan zonas equimótico-necróticas en la zona superior de amígdala izquierda, que está más protruida sin llegar a desplazar úvula. Por los hallazgos clínicos hacen diagnóstico de amigdalitis de Plaut-Vincent, pero proceden a realizar fibroscopia para confirmar. A través de esta técnica, se visualizó de manera más clara la afectación amigdalina unilateral (*Figuras 1 y 2*). El hemocultivo fue negativo y en el frotis faríngeo se observaba flora polimicrobiana.

Se administra tratamiento intravenoso (una dosis de corticoide y tres de amoxicilina-clavulánico) con buena evolución, decidiendo su egreso a las 24 horas, pero continuando con amoxicilina-clavulánico 875/125 mg cada 8 horas por vía oral, por 10 días.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de la amigdalitis de Plaut-Vincent es eminentemente clínico y debe ser el primer diagnóstico de sospecha ante una amigdalitis úlcero-necrótica unilateral.⁴ En este caso, inicialmente no se planteó el diagnóstico de angina de Plaut-Vincent, sino el de absceso periamigdalino. El absceso periamigdalino es la complicación más frecuente de una infección amigdalina, la cual consiste en una colección purulenta localizada

entre la cápsula amigdalár, el músculo constrictor superior de la faringe y el músculo palatofaríngeo. La sintomatología incluye fiebre y odinofagia, y ocasionalmente disfagia o dificultad para movilizar cuello.⁵ En nuestro caso, los expertos de ORL descartan absceso al visualizar las zonas equimótico-necróticas y vesículas sanguíneas amigdalares.

Al realizar el diagnóstico de amigdalitis de Plaut-Vincent se debe iniciar tratamiento antimicrobiano, pero cuando hay mala evolución se consideran otros diagnósticos, tales como el chancro sifilítico y el carcinoma de amígdala. Cuando la amigdalitis es bilateral, asociada a gingivitis, se debe descartar leucemia o agranulocitosis aguda.⁶

Para esta entidad se recomienda brindar tratamiento antimicrobiano durante 7-10 días; sin embargo, no existe un consenso sobre el tipo específico, ya que para algunos autores es apropiada la penicilina G o V,⁶ otros sugieren amoxicilina-ácido clavulánico⁷ o betalactámicos y metronidazol.⁴ Asociado a este tratamiento, se debe ofrecer antiinflamatorio y/o analgésico; además de los cuidados de higiene bucodental tras el episodio agudo.⁸

El tratamiento debe instaurarse rápidamente para prevenir complicaciones, las cuales incluyen el síndrome de Lemierre, tromboflebitis yugular o sepsis postangina.^{2,9} El síndrome de Lemierre tiene hasta 5% de mortalidad, su diagnóstico inicial es clínico y se debe sospechar ante una faringoamigdalitis asociada con edema unilateral de cuello. Se confirma con el aislamiento del *Fusobacterium necrophorum* en hemocultivos para anaerobios.¹⁰

REFERENCIAS

1. Cocho Gómez P, Rivero Calle I. Faringoamigdalitis no estreptocócicas ¿hay "algo" más allá de las guías clínicas? *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2015; 17(Suppl 24): 43-52.
2. Omella Ramo S, Torres Santos E, Caballero del Pozo M, Capilla Rodríguez E, Crespo Mahillo M, Paloma Sainz C et al. Amigdalitis unilateral: angina de Plaut-Vincent. *Semergen*. 2016; 42(Espec Congr 15): 12.
3. Escarrá F, Sormani MI, Litterio M, Isasmendi A, De Bagge M, Parra A. Angina de Vincent Vincent angina. *Arch Argent Pediatr*. 2019; 117(1): 59-60.
4. De la Fuente Cañibano R, Alañón Fernández MA, Morales Puebla JM. Angina ulceronecrotica unilateral: amigdalitis de Plaut-Vincent. *FMC: Form Med Cont Aten Prim*. 2016; 23(4): 247-248.
5. Martín Campagne E, del Castillo Martín F, Martínez López MM, Borque de Andrés C, de José Gómez MI, García de Miguel MJ et al. Abscesos periamigdalino y retrofaríngeo, estudio de 13 años. *An Esp Pediatr*. 2006; 65(1): 32-36.
6. Rodríguez-Rodríguez M, Rodríguez-Rosell V, Rodríguez-Asensio J. Amigdalitis unilateral: angina de Plaut-Vincent. *Semergen*. 2020; 46(2): e9-e10.
7. Barry B, Bernard S. Infecciones de las vías respiratorias superiores. *EMC - Tratado de Medicina*. 2018; 22(2): 1-8.
8. Carlson D, Pfadt E. Angina de Vincent y angina de Ludwig: dos infecciones orales peligrosas. *Nursing (Ed. española)*. 2011; 29(5): 19-21.
9. Barberán López J, Mensa Pueyo J, Ferreras-Rozman. *Medicina interna. Cap. 312: Infecciones de la esfera otorrinolaringológica*. España: Elsevier; 2020. pp. 2449-2455.
10. Karkos PD, Asrani S, Karkos CD, Leong SC, Theochari EG, Alexopoulou TD et al. Lemierre's syndrome: a systematic review. *Laryngoscope*. 2009; 119(8): 1552-1559.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.



Artrogriposis neonatal asociada al uso de misoprostol

Neonatal arthrogryposis associated to misoprostol

Luis Enrique Torres-Batista,* Fidel Enrique Torres-Batista,† Idelvis Torres-Castañeda,§
Nancy de la Caridad-González,§ Margarita Escalona-Fonseca§

* Hospital Provincial Ginecoobstétrico “Fe del Valle Ramos”, Ministerio de Salud Pública, Manzanillo, Cuba;

† Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Docente “Carlos Manuel de Céspedes”, Ministerio de Salud Pública, Bayamo, Cuba; § Policlínico No. 2 “Ángel Ortiz Vásquez”, Ministerio de Salud Pública, Manzanillo, Cuba.

RESUMEN

Introducción: La artrogriposis múltiple congénita (AMC) puede definirse como una displasia articular sistémica, caracterizada por rigidez articular en múltiples localizaciones de forma congénita. La incidencia es variable, puede diagnosticarse por ultrasonografía en edades tempranas de la gestación. Las posibles causas son numerosas. **Presentación de caso clínico:** Recién nacido con diagnóstico postnatal de AMC, ya que se identificaron deformidades articulares, limitación de movimientos, contractura de miembros inferiores, pie valgo convexo, astrágalo vertical bilateral, asociado con hernia inguinal congénita e hidrocefalia congénita. El paciente requirió evaluación de varias especialidades para su tratamiento. Hubo el antecedente de uso de misoprostol en los primeros meses del embarazo, lo cual podría ser la causa de la AMC. **Conclusiones:** Los pacientes con AMC pueden tener una gama de malformaciones, por lo que su reconocimiento temprano ayudará a ofrecer las mejores alternativas para mejorar, en lo posible, su pronóstico. Es indispensable la participación de especialistas en genética.

Palabras clave: Artrogriposis, recién nacido, misoprostol, malformaciones congénitas, hidrocefalia congénita.

ABSTRACT

Introduction: Congenital arthrogryposis multiplex (CAM) is a type of systemic joint dysplasia, characterized by congenital joint stiffness in multiple locations. Its incidence is variable, and it can be diagnosed by ultrasonography at early gestational ages. Multiple causes have been described. **Case presentation:** Newborn with postnatal diagnosis of CAM, since joint deformities, movement limitation, lower limb contractures, convex valgus feet, bilateral vertical talus, associated with congenital inguinal hernia and congenital hydrocephalus were identified. The patient required evaluation of several specialties for his treatment. There was a history of misoprostol use in the first months of pregnancy, which could be the cause of CAM. **Conclusions:** Patients with CAM can have a range of malformations, so their early recognition will help offer the best alternatives to improve their prognosis as much as possible. Participation of specialists in genetics is essential.

Keywords: Arthrogryposis, newborn, misoprostol, congenital malformations, congenital hydrocephalus.

www.medigraphic.org.mx

Correspondencia: Luis Enrique Torres-Batista, E-mail: luise@infomed.sld.cu

Citar como: Torres-Batista LE, Torres-Batista FE, Torres-Castañeda I, De la Caridad-González N, Escalona-Fonseca M. Artrogriposis neonatal asociada al uso de misoprostol. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(5): 199-203. <https://dx.doi.org/10.35366/103901>



INTRODUCCIÓN

El desarrollo articular empieza secundariamente dentro de las condensaciones mesenquimales precoces del hueso cartilaginoso, aproximadamente alrededor de la quinta semana de gestación. Entre la séptima y octava semana aparecen los espacios articulares, así como movimientos de las extremidades, lo cual es esencial para el desarrollo normal.¹

La artrogriposis múltiple congénita (AMC) es una enfermedad que se caracteriza por múltiples contracturas articulares, así como debilidad muscular. Habitualmente el diagnóstico es al nacimiento.

El término artrogriposis se deriva de las palabras griegas “*arthro*” (articulación) y “*gryposis*” (torcida). Este término incluye un conjunto de enfermedades en la que los niños afectados presentan al menos dos articulaciones rígidas en un mismo miembro, además de la rigidez de músculos de miembros superiores, inferiores y del dorso. Los músculos pueden estar ausentes, reducidos en tamaño o en número, o bien, estar reemplazados por tejido fibroso o grasa.

El grado de afectación varía de un paciente a otro; la deformidad clásica es bilateral y simétrica. Otto utilizó el término miodistrofia congénita en 1841. Stern usó la denominación de artrogriposis múltiple congénita en 1923. Sheldon usó por primera vez la palabra amioplasia congénita en 1992 relacionándola con una supuesta hipoplasia o aplasia muscular. Hall y colaboradores denominaron en 1983 a la amioplasia como la forma de AMC que afecta las cuatro extremidades.^{2,3}

La incidencia de estos desórdenes se estima entre uno por cada 3,000 a 5,000 nacidos vivos.⁴ La mayoría de los niños afectados presentan al menos una lesión ortopédica que requiere atención médica.⁵ La forma de artrogriposis más frecuente es la amioplasia, con una incidencia de 1/10,000 nacidos vivos.⁶

En general, cualquier causa que lleve a la reducción de los movimientos fetales puede guiar a contracturas congénitas y, en casos graves, progresar a deformación. En los últimos 30 años se han identificado diferentes tipos de artrogriposis, así como las posibles causas, incluyendo las genéticas.⁷ Se han señalado también alteraciones en el desarrollo o funcionamiento de los músculos, del sistema nervioso central (SNC) o nervios periféricos, así como anomalías neuromusculares de la placa terminal. Asimismo, se ha relacionado a limitación de espacio o restricción de movimiento en útero por oligoamnios, gestaciones múltiples, miomas o malformaciones uterinas. Además, por la exposición

a misoprostol, penicilamina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), relajantes musculares. Por último, a enfermedades maternas: distrofia miotónica, *miastenia gravis*, diabetes mellitus, esclerosis múltiple.^{8,9}

El misoprostol también se ha relacionado con el síndrome Moebius (SM), sugiriendo que tiene un efecto vasoconstrictor, que resulta en isquemia transitoria fetal afectando principalmente los núcleos de los nervios craneales abducens y facial. Asimismo, se ha propuesto que, al producir contracciones uterinas intensas y prolongadas, generaría reducción del flujo sanguíneo en ciertas áreas (por ejemplo: nervios craneales) y la restricción del crecimiento y movimiento fetal adecuado.¹⁰

En cuanto a los aspectos clínicos, en los pacientes con amioplasia, el tejido muscular es atrófico, el cual es reemplazado por tejido graso y fibroso. Las cuatro extremidades están involucradas en un patrón simétrico, y los individuos suelen tener inteligencia normal y no presentan malformaciones.¹¹ Típicamente los pacientes se describen con hombros rotados internamente y aducidos, flexión palmar y contracturas de flexión de articulaciones interfalángicas distales, luxación de cadera, contracturas de extensión de rodillas y deformidad en pie equinovaro grave.¹²

El segundo tipo más común es la artrogriposis distal, una alteración con herencia autosómica dominante, que es un grupo de síndromes principalmente con contracturas articulares distales de las extremidades. Se han descrito al menos 10 tipos diferentes de artrogriposis distal.^{13,14}

Los niños con AMC pueden presentarse con malformaciones congénitas mayores en corazón, pulmones, SNC, aparato digestivo, entre otros. El pronóstico puede ser grave; por ejemplo, cuando se asocia con malformaciones múltiples puede producir muerte intraútero o en el periodo neonatal, por lo general secundario a hipoplasia pulmonar.¹⁵ En la forma clásica, el pronóstico está determinado por la limitación funcional que producen las contracturas articulares.^{16,17}

El objetivo de esta comunicación es presentar el caso de un recién nacido (RN) con AMC en quien además se identificó hidrocefalia congénita, pero que tenía antecedente de uso de misoprostol en las primeras etapas de la gestación, como posible factor causal.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Recién nacido masculino, hijo de madre de origen Togole-Benina de 20 años que vivía en la localidad de

Kango de la ciudad de Libreville, capital de Gabón, en África. Antecedentes obstétricos: cuatro gestaciones, dos partos, un aborto espontáneo y tiene dos niños vivos; la madre no deseaba el embarazo y trató de abortar con el uso de misoprostol, pero sin lograrlo. Posteriormente, aceptó el embarazo. Recibió atención prenatal por enfermera obstetra (Sage-femme); asistió a algunas consultas y se le administró la vacuna antitetánica.

El parto ocurrió en junio de 2014 en el hospital de Kango, fue eutócico, de presentación cefálica, líquido amniótico claro. La evaluación del Apgar fue de 4/7, con edad gestacional de 37.5 semanas y peso de 1,900 gramos. El personal de asistencia médica decidió trasladarlo al séptimo día de vida al servicio de Neonatología del Hospital Central Universitario de Libreville porque sospechaban que tenía múltiples malformaciones congénitas, y para ofrecer mejores cuidados médicos.

Por las condiciones generales, que se pueden observar en la *Figura 1*, se solicitan diversos estudios. En ecografía transfontanelar se identificó hidrocefalia congénita; mientras que la ecografía abdominal fue normal. Los especialistas de Ortopedia indican sólo fisioterapia. Por su parte, Neurocirugía sugiere intervención quirúrgica para colocar derivación ventrículo-peritoneal por la hidrocefalia congénita activa.

Al mes de nacido se realizó derivación ventrículo-peritoneal sin complicaciones. Debido a que continuó con evolución favorable, se egresó para continuar se-



Figura 1: Fotografía tomada en las primeras horas de vida del recién nacido con artrogriposis múltiple, dentro de la incubadora.

guimiento de manera ambulatoria por Neurocirugía, Neonatología y Ortopedia. Cabe señalar que no se realizaron estudios genéticos.

DISCUSIÓN

Según Hall, el término AMC fue acuñado para describir a RN con múltiples contracturas congénitas.¹⁸ La artrogriposis describe múltiples contracturas congénitas que son parte de más de 300 enfermedades diferentes.^{19,20} La etiología subyacente sigue siendo motivo de investigación.^{17,20}

Se conoce que muchas mujeres, especialmente en países con leyes restrictivas para el aborto y con situación económica difícil, intentan terminar un embarazo temprano con misoprostol, aunque debido a la falta de información, lo utilizan en una variedad de formas, tanto de dosis como en etapas del embarazo. El misoprostol es una droga sintética análoga de la prostaglandina I 2, se utiliza en la práctica obstétrica para maduración cervical, aborto médico, evacuación del útero en caso de muerte fetal o embrionaria y en inducción del trabajo de parto. La exposición intraútero puede causar anomalías en el feto, siendo las más frecuentes los defectos en las extremidades con acortamiento o amputación de uno o más dedos, pies en equinovaro y alteraciones de los pares craneales.²¹ Misoprostol está reconocido como teratógeno, ya que causa constricciones anulares en miembros inferiores, AMC, hidrocefalia, holoprosencefalia, extrofia vesical y síndrome de Moebius.²²

En el diagnóstico de contracturas múltiples congénitas o artrogriposis múltiple congénita, deben considerarse muchos más padecimientos que se clasifican según su presentación en:

1. Daño primario de extremidades,²³ como en el síndrome de Bruck, con incidencia menor a uno por cada millón de RN. Este padecimiento combina osteogénesis imperfecta y AMC, que se manifiesta con fracturas múltiples y recurrentes, así como con contracturas articulares congénitas con o sin *pterygium*, escoliosis y osteoporosis. Puede haber escleras azules y, por lo general, tienen dentinogénesis imperfecta o hipoacusia.²⁴
2. Daño musculoesquelético más otra anomalía sistémica,¹⁰ como en el síndrome de Larsen, que es una alteración de la formación del tejido conectivo con patrón autosómico dominante y autosómico recesivo, que ocurre en 1:100,000 nacidos. Se caracteriza por la asociación de múltiples dislocaciones articula-

res (cadera, rodillas y codos), y dismorfias faciales: abombamiento frontal, puente nasal deprimido, hipertelorismo y facies plana; además presentan deformidades en manos y alteraciones espinales.²⁵ También puede haber síndrome de *pterygium* múltiple tipo Escobar, que se caracteriza por contracturas articulares en grados variables principalmente en cuello y grandes articulaciones. En cuanto a características faciales: facies sin expresión, paladar alto, boca pequeña, retrognatia y paladar hendido.²⁶

3. Daño musculoesquelético más alteraciones del SNC o discapacidad intelectual o letal,²³ como en el síndrome de Marden-Walker. Esta es una alteración en el tejido conectivo que incluye dismorfias faciales: facies tipo máscara, blefarofimosis, boca pequeña, micrognatia, paladar alto o hendido, pabellones auriculares de baja implantación. Además, los pacientes tienen múltiples contracturas articulares congénitas, masa muscular disminuida, talla baja, retraso psicomotor severo, así como anomalías renales, cardiovasculares o cerebrales.²⁷

Por todo lo anterior, en los casos con AMC se recomienda la búsqueda etiológica específica, con la finalidad de establecer un consejo genético. Además, se requiere la participación de diversas especialidades para lograr mejorar el pronóstico, tanto de vida como funcional.^{6,28} En este último punto se debe destacar la importancia de iniciar la intervención ortopédica y la rehabilitación lo más temprano posible. La corrección apropiada de las contracturas requiere tratamiento ortopédico en la mayoría de los casos, lo que es complejo y con alta tasa de recurrencia. En general, estos pacientes requerirán de múltiples cirugías para liberar las contracturas y corregir las deformidades. Los procedimientos ortopédicos incluyen: yesos correctivos en las primeras etapas de la vida, liberaciones o alargamientos tendinosos, corrección del pie equinovaro o talo valgo, entre otros.

REFERENCIAS

1. Jones KL. *Patrones reconocibles de malformaciones humanas*. España: Elsevier Inc.; 2006. pp. 774-777.
2. Botha SJ, Butow KW. Gordon syndrome: literature review and a report of two cases. *Cleft Palate Craniofac J*. 2015; 52(1): e18-22.
3. Dieterich K, Le Tanno P, Kimber E, Jouk PS, Hall J, Giampietro P. The diagnostic workup in a patient with AMC: Overview of the clinical evaluation and paraclinical analyses with review of the literature. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2019; 181(3): 337-344. Available in: <https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31730>
4. Obeidat MM, Audat Z, Khriesat W. Short-term functional outcome in children with arthrogryposis multiplex congenita after multiple surgeries at an early age. *J Multidiscip Health*. 2012; 5: 195-200.
5. Darin N, Kimber E, Kroksmark AK, Tulinius M. Multiple congenital contractures: birth prevalence, etiology, and outcome. *J Pediatr*. 2002; 140: 61-67.
6. Sucuoglu H, Ornek NI, Caglar C. Arthrogryposis multiplex congenita: multiple congenital joint contractures. *Case Rep Med*. 2015; 2015: 379730.
7. Hall J, Kiefer J. Arthrogryposis as a syndrome: gene ontology analysis. *Mol Syndromol*. 2016; 7(3): 101-109.
8. Nowlan NC. Biomechanics of fetal movement. *Eur Cell Mater*. 2015; 29: 1-21.
9. Valdés-Flores M, Casas-Avila Hernández-Zamora E, Kofman S, Hidalgo-Bravo A. Characterization of a group unrelated patients with arthrogryposis multiplex congenita. *J Pediatr (Rio J)*. 2016; 92(1): 58-64.
10. Garamendi GP, Landa TM. Misoprostol as an abortive in Spain: report of a judicial autopsy case. *Cuad Med Forense*. 2004; 38: 27-36.
11. Ma L, Yu X. Arthrogryposis multiplex congenita: classification, diagnosis, perioperative care, and anesthesia. *Front Med*. 2017; 11(1): 48-52.
12. Cassidy SB, Allanson JE. *Arthrogryposis; management of genetics syndromes*. In: Management of genetic syndromes. 3rd ed. Wiley-Blackwell; 2010, 81-96.
13. Kimber E. Amyoplasia and distal arthrogryposis. *J Child Orthop*. 2015; 9: 427-432.
14. Dhaubhadel S, Chapagain RH, Baniya B, Joshi H, Paudel KP. Bruck syndrome: a rare disorder in new-born with fractures and contractures. *J Nepal Paediatr Soc*. 2017; 37(3): 276-279.
15. Rodríguez-Ramos N, Capdevila-Leonori R, Nualart-Hernández L. Apertura del primer espacio en pacientes con artrोगriposis múltiple congénita y pulgar aducto con técnica de colgajo dorsorradial del índice. *Acta Ortop Mex*. 2014; 28(1): 23-27.
16. Hoyos SV, Castrillón PS, Ortiz OI, Henao BJ. Artrोगriposis en un hospital de alta complejidad de Pereira, Colombia. *Revista Médica de Risaralda*. 2014; 20(2): 121-124.
17. Dubouset J, Guillaumat M. Long-term outcome for patients with arthrogryposis multiplex congenita. *J Child Orthop*. 2015; 9: 449-458.
18. Wallach E, Walther-Louvier U, Espil-Taris C, Rivier, F, Baudoua E, Cances C. Arthrogryposis in children: etiological assessments and preparation of a protocol for etiological investigations. *Archives de Pédiatrie*. 2018; 25: 322-326.
19. Kowalczyk B, Felus J. Arthrogryposis: an update on clinical aspects, etiology, and treatment strategies. *Arch Med Sci*. 2016; 12(1): 10-24. Available in: <http://doi.org/cc7k>
20. Bjarne MM. Arthrogryposis multiplex congenita: an update. *J Child Orthop*. 2015; 9: 425-426.
21. Sánchez O. Guerra síndrome de Moebius, fetopatía por misoprostol. Reporte de un caso. *Invest Clin*. 2003; 43: 1-5.
22. Opaleye ES, Coelho HL, Schuller-Faccini L, de Almeida PC, dos Santos EC, Ribeiro AJ et al. Evaluation of the teratogenic risks in gestations exposed to misoprostol. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2010; 32(1): 19-35.
23. Hall JG. Arthrogryposis (multiple congenital contractures): diagnostic approach to etiology, classification, genetics, and general principles. *Eur J Med Genet*. 2014; 57(8): 464-472.
24. Dhaubhadel S, Chapagain RH, Baniya B, Joshi H, Paudel KP. Bruck syndrome: a rare disorder in new-born with fractures and contractures. *J Nepal Paediatr Soc*. 2017; 37(3): 276-279.
25. Mohammed MI, Mujammel H, Zahoor HD, Khatun SS, Imnul IM, Rahman SA et al. Larsen syndrome. *Bangabandhu Sheikh Mujib Medical University*. 2016; 9(2): 123-125.

26. Mundios S, Horn D. *Multiple pterygium syndrome, escobar variant*. In: *Limb malformations*. Berlin: Springer, 2014; 267. Available in: https://doi.org/10.1007/978-3-540-95928-1_60
27. Garavelli L, Donadio A, Banchini G, Magnani C, Magnani C, Calzolari E et al. Marden-Walker syndrome: case report, nosologic discussion and aspects of counseling. *Genet Couns*. 2000; 11(2): 111-118.
28. Gleason C, Juul S. Avery. *Enfermedades del recién nacido*. 10ª ed. 2019. p. 1452.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.



Sintelencefalia en una recién nacida

Syntelencephaly in a newborn

Patricio García-Espinosa,* Estefanía Villareal-Garza*

* Servicio de Neurología en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, México.

RESUMEN

Introducción: La sintelencefalia es una malformación del cerebro anterior, la cual es una variante de holoprosencefalia. Se han publicado pocos casos en la literatura latinoamericana. **Presentación del caso:** Paciente femenino, hija de madre diabética. Se hace diagnóstico de holoprosencefalia a las 21 semanas de gestación. Al nacimiento también se detectó labio y paladar hendido, pie equino varo, ectasia pielocaliceal bilateral y cardiopatía congénita compleja. Por esta última, la paciente fallece en la primera semana de vida. Mediante resonancia magnética se identificaron las imágenes compatibles con sintelencefalia. **Conclusiones:** Los pacientes con sintelencefalia y que, además, tienen otras múltiples enfermedades congénitas tienen un pronóstico desfavorable. Su manejo debe ser multidisciplinario, incluyendo especialistas de Genética.

Palabras clave: Holoprosencefalia, recién nacido, sintelencefalia, cardiopatía congénita, labio y paladar hendidos.

ABSTRACT

Introduction: Syntelencephaly is a forebrain malformation, which is a variant of holoprosencephaly. Few cases have been published in the Latin American literature. **Case presentation:** Female newborn, daughter of a diabetic mother. Diagnosis of holoprosencephaly is made at 21 weeks' gestation. At birth, cleft lip and palate, clubfoot, bilateral pyelocaliceal ectasia, and complex congenital heart disease were also detected. Because of the latter, the patient died in the first week of life. Magnetic resonance images compatible with syntelencephaly were identified. **Conclusions:** Patients with syntelencephaly and other congenital multiples have a poor prognosis. Its management should be multidisciplinary, including Genetics specialists.

Keywords: Holoprosencephaly, newborn, syntelencephaly, congenital heart disease, cleft lip-palate.

INTRODUCCIÓN

Se reconoce a la holoprosencefalia (HPE) como la anomalía morfológica más común durante el desarrollo del cerebro anterior (también conocido como prosencéfalo), siendo su prevalencia en 1/10,000 nacimientos. La falla completa o incompleta de la división estructural del cerebro en la tercera o cuarta semana de gestación, da lugar a la formación incompleta de ambos hemisferios y de estructuras cerebrales profundas, tractos olfatorios y ópticos.¹⁻³

El espectro clínico es amplio, teniendo desde la muerte fetal hasta pacientes que llegan a la edad adulta, pero con deterioro cognitivo importante. El espectro clínico corresponde a los diferentes subtipos: alobar, semilobar, la variante interhemisférica media (MIH o sintelencefalia) y la septopreóptica.⁴ La HPE se asocia con anomalías faciales o craneales (agenesia premaxilar, ciclopía, cebocefalia) y sistémicas (cardiopatías congénitas, polidactilia, defectos urogenitales y vertebrales).^{5,6}

Correspondencia: Patricio García-Espinosa, E-mail: patricio.garciaes@uanl.edu.mx

Citar como: García-Espinosa P, Villareal-Garza E. Sintelencefalia en una recién nacida. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(5): 204-208. <https://dx.doi.org/10.35366/103902>

Su etiología es considerada heterogénea, ya que se ha relacionado con problemas genéticos, puesto que va desde casos en los que la HPE forma parte de un síndrome, o bien, defectos aislados,⁴ pero también se considera que puede ser multifactorial, particularmente asociada a diabetes gestacional.^{1,7-9}

La sintelencefalia es una de las variantes menos frecuentes de la HPE, en la cual se involucra la convexidad frontal alta y una fisura interhemisférica deficiente (motivo por el cual recibe su otro nombre, variante interhemisférica media). Por la falta de división de la porción frontal posterior y parietal de los hemisferios, su resultado es hipoplasia o aplasia del tubo neural.¹⁰⁻¹²

El objetivo de presentar el caso de una recién nacida con sintelencefalia tiene la finalidad de favorecer el reconocimiento de la variante menos común de la holoprosencefalia.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino nacida a las 38.1 semanas de gestación. Su madre de 32 años, nacida en Oaxaca, México, con bachillerato concluido, actualmente residente en Monterrey, Nuevo León, México, de religión protestante. Se negaron antecedentes de alcoholismo, tabaquismo, uso de drogas o tatuajes. Sin embargo, tenía ocho años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 tratada con metformina e insulina rápida, e insulina NPH, además de hipertensión arterial sistémica, tratada con alfametildopa. El padre de 36 años, nacido en Oaxaca, con preparatoria completa, trabajador de empresa metalúrgica, sin antecedentes personales de importancia, de religión protestante, niega alcoholismo, tabaquismo, uso de drogas o tatuajes. Ambos tenían un hijo de cuatro años, aparentemente sano. No se identificó consanguinidad o endogamia, o antecedentes familiares de labio/paladar hendido o de cardiopatía congénita.

La paciente fue producto de segunda gestación, con ingesta de hierro y ácido fólico desde la primera semana de embarazo y con adecuado seguimiento prenatal (18 consultas y realización de cuatro ultrasonidos). En la semana 21 se realiza el diagnóstico de HPE por ecografía en un centro privado, motivo por el cual se realiza referencia a nuestro centro.

Se realizó cesárea a las 38 semanas de gestación. Al nacer presentó llanto y respiración espontánea, frecuencia cardiaca mayor a 100, escala Apgar 8/9, peso 2,900 gramos, 45 cm de longitud, 32 cm de circunferencia cefálica. A la EF presentaba labio y paladar hendidos, y pie equino varo, como únicas alteraciones.

Debido al diagnóstico de HPE, inmediatamente posterior a su nacimiento se tomaron imágenes de resonancia magnética, que revelaron anomalías de la línea media caracterizadas por fusión interhemisférica parcial de los lóbulos frontales, asociada con la ausencia de la rodilla del cuerpo calloso, que tiene una longitud de 24.4 mm, cuerpo de 2.3 mm y esplenio de 3.1 mm, condicionando disminución de la amplitud de los huecos frontales, pero con núcleos grises conservados (*Figura 1*).

A los dos días de nacimiento, un ultrasonido renal demostró ambos riñones disminuidos de tamaño, aumento de ecogenicidad en corteza y ectasia pielocalicial bilateral. Por desaturación de oxígeno persistente se efectuó ecocardiograma, encontrando corazón univentricular, con válvula auriculoventricular única y atrésica, comunicación interventricular, trasposición de grandes vasos, estenosis valvular pulmonar grave y persistencia de conducto arterioso.

Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos por continuar con saturación de oxígeno entre 58-75%, sin datos de dificultad respiratoria, pero con cianosis generalizada y soplo audible grado 2. Luego de dos semanas en cuidados intensivos presentó bradicardia y posteriormente paro cardiorrespiratorio. Fallece por choque cardiogénico.

Es conveniente señalar que el cribado o tamiz metabólico neonatal reportó elevación de 17-hidroxiprogesterona, y que no se llevó a cabo el abordaje desde el punto de vista genético.

DISCUSIÓN

En 1987, DeMyer clasificó a HPE en tres variantes, de acuerdo con su gravedad: alobar, semilobar y lobar. A las cuales posteriormente se agregó la variante interhemisférica media, así como la septopreóptica o displasia septopreóptica.^{12,13}

La variante alobar es considerada la de peor pronóstico, con una completa o casi completa falta de separación de los hemisferios cerebrales, un único ventrículo en el prosencéfalo y, usualmente, con comunicación con la cisterna dorsal. Los pacientes con ésta pueden presentar hipotonía y convulsiones al nacer. Por su parte, en la variante semilobar, los hemisferios anteriores no se separan y son pequeños; además los cuernos frontales de los ventrículos laterales y la porción anterior del cuerpo calloso, por lo general, están ausentes. En estos pacientes las malformaciones faciales son pocas o no existen, pero tiene retraso en el desarrollo, principalmente en las habilidades motoras. Mientras

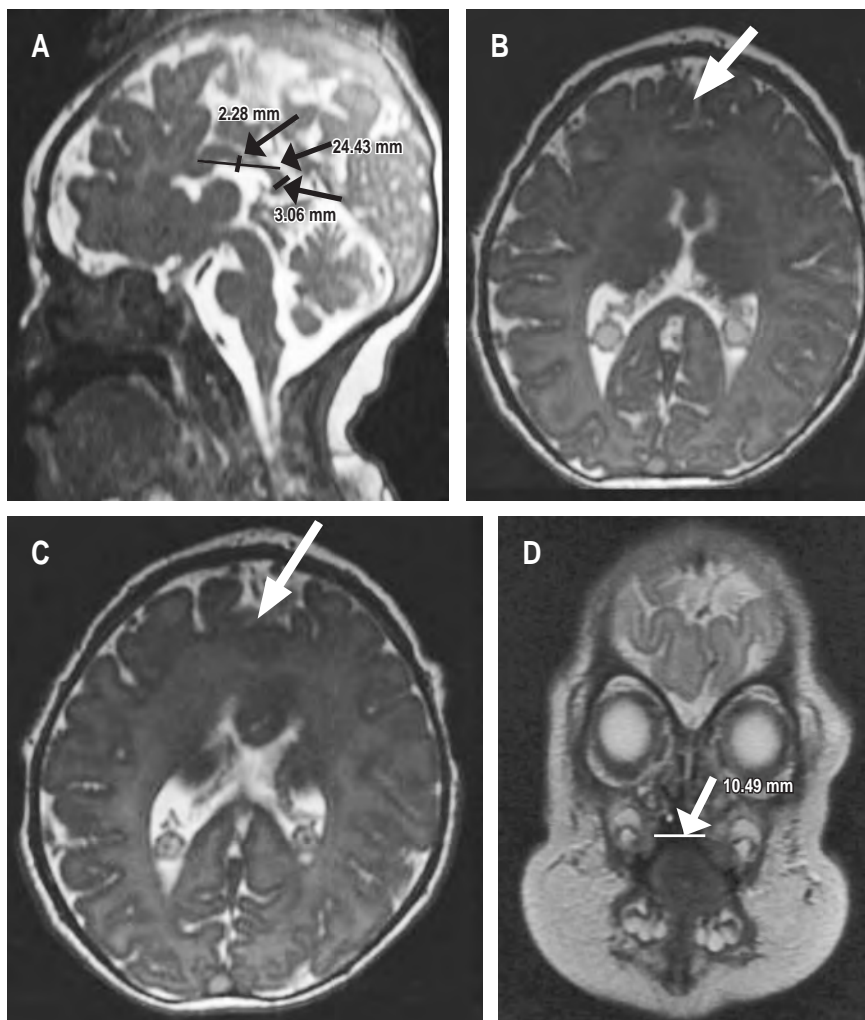


Figura 1:

Sintelencefalia demostrada por resonancia magnética nuclear. **A)** Ausencia de la rodilla del cuerpo caloso, este cuenta con un tamaño de 24.4 mm (normal 5.1 ± 1.0 mm), cuerpo de 2.3 mm (2.3 ± 0.6 mm) y esplenio de 3.1 mm (normal 3.7 ± 0.6 mm), lo que condiciona una disminución en la amplitud del receso frontal, cerebelo y tallo encefálico de morfología e intensidad preservada. Sistema infratentorial y espacio subaracnoideo normal. **B y C)** Anormalidades de línea media caracterizadas por fusión parcial de los lóbulos frontales. **D)** Ausencia en la fusión del paladar duro que comunica con la cavidad nasal derecha, ausencia de fusión de labio superior derecho, defecto de 10.5 mm. **Nota:** estudio realizado el día del nacimiento de la paciente.

que la variante lobar es la menos grave; únicamente las porciones más rostrales/ventrales de la neocorteza no están separadas y, el *rostrum* y el *genu* del cuerpo caloso pueden estar ausentes.

La sintelencefalia es una variante menos grave que las descritas previamente, y con anatomía diferente. La regiones menos separadas se localizan basalmente en el cerebro anterior. Lo que falla en separarse son las porciones frontales y parietales del lóbulo frontal; además, el cuerpo caloso usualmente está ausente, mientras que la rodilla y esplenio están formados. Por último, en la variante septopreóptica hay una ausencia completa del *septum pellucidum*, hipoplasia de los nervios y quiasma óptico.¹⁴⁻¹⁶

La HPE ocurre durante la cuarta o quinta semana de gestación. En este periodo, la más anterior de las tres vesículas cerebrales primarias tiene una división

horizontal formando el telencéfalo (que dará lugar a los hemisferios cerebrales y a los ventrículos laterales) y en diencéfalo (que formará tálamos, neurohipófisis y tercer ventrículo). A esta división se denomina clivaje y, cuando falla, origina cualquiera de las diferentes HPE.¹⁷

Como se mencionó, la etiología de HPE puede ser genética o multifactorial. De esta última, la más frecuente es por embriopatía diabética, la cual se asocia a malformaciones del sistema nervioso central, incluyendo a la anencefalia, encefalocele y HPE, así como a malformaciones craneofaciales (microsomia hemifacial, microtia, labio y paladar hendidos). Además, se ha relacionado a malformaciones cardiovasculares y esqueléticas.¹⁸⁻²⁴ Lo anterior resulta relevante para el caso de la paciente que presentamos por el antecedente materno de diabetes mellitus de ocho años de duración,

y porque además de la HPE, se identificó una cardiopatía cardiaca compleja, defectos genitourinarios y anomalías orofaciales.

Con respecto a la posible etiología genética, en el año 2010, Kagan y colaboradores²⁵ reportaron que 65.9% de fetos con HPE contaban con cariotipo alterado, de los cuales 86% correspondieron a trisomía 13 o síndrome de Patau. En Argentina, Petracchi y su equipo,²⁶ en 2011, informan una prevalencia de hasta 43% de trisomía 13, como la causa más común HPE; señalando que los pacientes también presentaban microftalmia, anoftalmia, labio y paladar hendidos, polidactilia y pie en balancín. También la HPE se ha asociado con las trisomías 18, 21 y 22.²⁷

También se ha estudiado que hasta en 25% de las HPE puede identificarse una mutación genética, y de los genes implicados son principalmente a *ZIC2* (gen involucrado en el desarrollo del cerebro anterior), *SHH*, *SIX3*, *FGFR1* y *FGF8*. Otros genes que aún no tienen un rol definido son *PTCH1* y *TGIF1*.^{27,28} Por último, debe tenerse en cuenta que las HPE puede ser parte de los siguientes síndromes: deleción 13q, 18p, SLOS, Hartsfield, Steinfeld, Culler-Jones.^{27,29}

CONCLUSIONES

La sintelencefalia, cuando aparece de forma aislada, puede hacer que los pacientes tengan pronóstico favorable, pero se ensombrece cuando se acompaña de otras malformaciones mayores. Por lo anterior, el manejo deberá ser multidisciplinario, poniendo especial atención en la participación de especialistas de Genética.

REFERENCIAS

- Gropman AL, Muenke M. Holoprosencephaly. In: Cassidy SB, Allanson JE, eds. *Management of Genetic Syndromes*. New York, NY: Wiley-Liss, Inc; 2005. pp. 279-296.
- Dubourg C, Bendavid C, Pasquier L, Henry C, Odent S, David V. Holoprosencephaly. *Orphanet J Rare Dis*. 2007; 2: 8.
- Grinblat Y, Lipinski RJ. A forebrain undivided: unleashing model organisms to solve the mysteries of holoprosencephaly. *Dev Dyn*. 2019; 248(8): 626-633.
- Roessler E, Vélez JI, Zhou N, Muenke M. Utilizing prospective sequence analysis of SHH, ZIC2, SIX3 and TGIF in holoprosencephaly probands to describe the parameters limiting the observed frequency of mutant gene-gene interactions. *Mol Genet Metab*. 2012; 105(4): 658-664.
- Lacbawan F, Solomon BD, Roessler E, El-Jaick K, Domené S, Vélez JI et al. Clinical spectrum of SIX3-associated mutations in holoprosencephaly: correlation between genotype, phenotype and function. *J Med Genet*. 2009; 46(6): 389-398.
- Orioli IM, Amar E, Bakker MK, Bermejo-Sánchez E, Bianchi F, Canfield MA et al. Cyclopia: an epidemiologic study in a large dataset from the International Clearinghouse of Birth Defects Surveillance and Research. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2011; 157C(4): 344-357.
- Johnson CY, Rasmussen SA. Non-genetic risk factors for holoprosencephaly. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2010; 154C(1): 73-85.
- Summers AD, Reefhuis J, Taliano J, Rasmussen SA. Nongenetic risk factors for holoprosencephaly: An updated review of the epidemiologic literature. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2018; 178(2): 151-164.
- Schroeder AC, Privalsky ML. Thyroid hormones, t3 and t4, in the brain. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014; 5: 40.
- Rajalakshmi PP, Gadodia A, Priyatharshini P. Middle interhemispheric variant of holoprosencephaly: A rare midline malformation. *J Pediatr Neurosci*. 2015; 10(3): 244-246.
- Takanashi J, Barkovich AJ, Clegg NJ, Delgado MR. Middle interhemispheric variant of holoprosencephaly associated with diffuse polymicrogyria. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003; 24: 394-397.
- Lewis AJ, Simon EM, Barkovich AJ, Clegg NJ, Delgado MR, Levey E et al. Middle interhemispheric variant of holoprosencephaly: a distinct cliniconeuroradiologic subtype. *Neurology*. 2002; 59(12): 1860-1865.
- DeMyer W. Holoprosencephaly (cyclopia-arhinencephaly). In: Vincken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, editors. *Handbook of clinical neurology. Revised series*. 6th edition. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1987. pp. 225-244.
- Hahn JS, Barnes PD, Clegg NJ, Stashinko EE. Septo-optic holoprosencephaly: a mild subtype associated with midline craniofacial anomalies. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010; 31(9): 1596-1601.
- Barkovich AJ, Fram EK, Norman D. Septo-optic dysplasia: MR imaging. *Radiology*. 1989; 171(1): 189-192.
- Hahn JS, Barnes PD. Neuroimaging advances in holoprosencephaly: refining the spectrum of the midline malformation. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2010; 154C(1): 120-132.
- Huang J, Wah IYM, Pooh RK, Choy KW. Molecular genetics in fetal neurology. *Semin Fetal Neo Med*. 2012; 17: 341-346.
- Clapés S, Fernández T, Suárez G. Oxidative stress and birth defects in infants of women with pregestational diabetes. *MEDICC Review*. 2013; 15(1): 37-40.
- Joslin EP. *Treatment of diabetes mellitus*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1923.
- Kitzmiller JL, Gavin LA, Gin GD, Jovanovic-Peterson L, Main EK, Zigrang WD. Preconception care of diabetes. Glycemic control prevents congenital anomalies. *JAMA*. 1991; 265(6): 731-736.
- Zhao Z, Reece EA. New concepts in diabetic embryopathy. *Clin Lab Med*. 2013; 33(2): 207-233.
- Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care*. 1998; 21(4): 518-524.
- Castilla EE, Orioli IM. ECLAMC: the Latin-American collaborative study of congenital malformations. *Community Genet*. 2004; 7(2-3): 76-94.
- Alfonso I, Papazian O, Sinisterra S. Malformaciones cerebrales en el recién nacido: holoprosencefalia y agenesia del cuerpo calloso. *Rev Neurol*. 2003; 36: 179-184.
- Kagan KO, Staboulidou I, Syngelaki A, Cruz J, Nicolaides KH. The 11-13-week scan: diagnosis and outcome of holoprosencephaly, exomphalos and megacystis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2010; 36(1): 10-14.
- Petracchi F, Crespo L, Michia C, Igarzabal L, Gadow E. Holoprosencephaly at prenatal diagnosis: analysis of 28 cases

- regarding etiopathogenic diagnoses. *Prenat Diagn.* 2011; 31(9): 887-891.
27. Kruszka P, Muenke M. Syndromes associated with holoprosencephaly. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2018; 178(2): 229-237.
28. Dubourg C, Carré W, Hamdi-Rozé H, Mouden C, Roume J, Abdelmajid B et al. Mutational spectrum in holoprosencephaly shows that FGF is a new major signaling pathway. *Hum Mutat.* 2016; 37(12): 1329-1339.
29. Roessler E, Hu P, Muenke M. Holoprosencephaly in the genomics era. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2018; 178(2): 165-174.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.



Programa de reanimación neonatal: recomendaciones actuales

Neonatal resuscitation program: current recommendations

Claudia Montesinos-Ramírez,* José Luis Pinacho-Velázquez,* Silvia F Torres-Lira,*
Alicia Elizabeth Robledo-Galván,* Pedro Iván Barrera-Martínez,* Eva Karina Quiroz-Mendieta,*
Perla Karina García-May,* Dillan David Izaguirre-Alcántara,* Sergio Carrillo-Arteaga*

* Sociedad Mexicana de Pediatría, México.

RESUMEN

La asfixia neonatal y sus complicaciones siguen siendo un grave problema al nacimiento; el conocimiento y la destreza de quienes aplican el Programa de Reanimación Neonatal impactan en la morbilidad y mortalidad del recién nacido. Recientemente el *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) ha publicado nuevas recomendaciones en la reanimación neonatal para mejorar los resultados en los recién nacidos, además se incluye la metodología para la educación de los proveedores. Asimismo, se agrega un apartado sobre la atención durante la pandemia de COVID-19. En el presente artículo se presenta una síntesis de los cambios más importantes de la octava edición del libro *Reanimación Neonatal*, publicado en 2021 por la Asociación Americana del Corazón y la Academia Americana de Pediatría.

Palabras clave: Reanimación neonatal, actualidades, recién nacido, SARS-CoV-2.

ABSTRACT

*Neonatal asphyxia and its complications remain a serious problem at birth; the knowledge and skills of those who apply the Neonatal Resuscitation Program have an impact on the morbidity and mortality of the newborn. Recently, the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) has published new recommendations on neonatal resuscitation to improve outcomes in newborns, as well as methodology for provider education. It also contains a section on care during the COVID-19 pandemic. This article presents a summary of the most important changes in the book *Neonatal Resuscitation*, eighth edition, published in 2021 by the American Heart Association and the American Academy of Pediatrics.*

Keywords: Neonatal resuscitation, news, newborn, SARS-CoV-2.

INTRODUCCIÓN

La asfixia es la principal causa de mortalidad neonatal a nivel mundial, lo cual incluye a México. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta que más de un millón de recién nacidos (RN) sobreviven a la asfixia; sin embargo, muchos de ellos tendrán secuelas, como parálisis cerebral, crisis convulsivas, problemas

de aprendizaje o del lenguaje. Aproximadamente 5% de los eventos de hipoxia se originan antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y 10% en el periodo neonatal.

Uno de los objetivos de la reanimación neonatal es evitar la muerte del RN y las secuelas por asfixia. Se ha demostrado que una amplia gama de trabajadores de la salud puede iniciar la reanimación al momento

Correspondencia: Claudia Montesinos-Ramírez, E-mail: claumontesinos@hotmail.com

Citar como: Montesinos-Ramírez C, Pinacho-Velázquez JL, Torres-Lira SF, Robledo-Galván AE, Barrera-Martínez PI, Quiroz-Mendieta EK et al. Programa de reanimación neonatal: recomendaciones actuales. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(5): 209-213. <https://dx.doi.org/10.35366/103903>



del nacimiento, lo cual reduce hasta en 20% la muerte, y si se lleva a cabo de manera eficaz durante los primeros 60 segundos de vida (minuto de oro), reducirá significativamente las secuelas por asfixia.¹

La finalidad de este artículo es presentar una síntesis de los aspectos que se han actualizado del Programa de Reanimación Neonatal de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés), así como puntos a considerar durante la pandemia por SARS-CoV-2.

RECOMENDACIONES ACTUALES

Las guías neonatales 2020 de la AHA ofrecen información especial para una reanimación neonatal adecuada. La AHA, en conjunto con la Academia Americana de Pediatría, publicaron en el mes de junio del año 2021 la octava edición del libro de *Reanimación Neonatal*,² con base en la evidencia de los temas que ha realizado el ILCOR, que se refleja en el CoSTR (*Consensus on Science and Treatment Recommendations*) para el soporte vital neonatal.

A pesar de que ya se publicó la nueva edición, el texto de la séptima edición se puede usar hasta el 31 de diciembre de 2021. Por lo que, en estos momentos, los instructores deben comunicar a los proveedores las 11 lecciones anteriores, así como las nuevas lecciones que se implementaron en el nuevo texto. Por ejemplo, la lección 12 comenta cómo mejorar el desempeño del equipo de reanimación; mientras que la lección 13 introduce la reanimación fuera de la sala de parto y, por último, la lección 14 tiene como objetivo la mejora continua de la calidad en el equipo de trabajo dedicado a la reanimación.

Los principios y conceptos esenciales de reanimación neonatal de 2015 continúan siendo relevantes en 2020, de ahí que se mantiene como precepto que todo RN debe tener una persona capacitada y equipada asignada para facilitar su nacimiento. Además, deberá reconocer los factores de riesgo, verificar el equipo, anticiparse y asignar los roles como base para una adecuada atención. Se debe utilizar una lista estandarizada antes de cada parto para garantizar que los suministros y el equipo para una reanimación completa estén presentes y sean funcionales.

La ventilación a presión positiva (VPP) sigue siendo la principal intervención, recordando que el aumento de la frecuencia cardíaca (FC) refleja una ventilación eficiente y una adecuada reanimación. Las compresiones torácicas se realizan cuando no aumenta la frecuencia cardíaca después de una

ventilación adecuada con los pasos correctivos de: MR SOPA (M: máscara [ajustarla], R: reubicación de la cabeza, S: succión de boca, O: boca abierta, P: presión [aumentarla], A: alterna [vía aérea alterna], incluyendo intubación endotraqueal).

Por otro lado, se debe considerar que el oxígeno suplementario debe usarse con prudencia, y ser regulado mediante oximetría de pulso. Asimismo, es importante el control de la temperatura para otorgar y mantener la estabilidad del RN. Por último, recordar que siempre se debe propiciar el vínculo madre-hijo y la lactancia materna.^{3,4}

Manejo del cordón umbilical

Posterior al parto de un RN a término sin complicaciones, o bien, de un RN prematuro tardío es razonable retrasar el pinzamiento del cordón, hasta que el bebé se coloque sobre la madre, se seque, se evalúe la respiración, el tono y su actividad. En otras situaciones, el pinzamiento y el corte del cordón también pueden diferirse mientras se evalúa la transición respiratoria, cardiovascular y térmica.

En el parto prematuro existen posibles ventajas al retrasar el pinzamiento del cordón, pero no se recomienda el ordeñamiento del cordón en menores de 28 semanas de gestación por asociarse a hemorragia intraventricular.

En los cambios de la octava edición, se agregó el plan de manejo para el cordón umbilical. El pinzamiento tardío del cordón (dentro de 30 segundos) puede interferir con una transición saludable. Se debe considerar el pinzamiento temprano del cordón en casos de hemorragia materna, inestabilidad hemodinámica, desprendimiento de placenta o placenta previa.⁵⁻⁷

Pasos iniciales

Cuando sea posible, los RN a término sanos deben ser manejados en contacto piel a piel con sus madres. El secado y colocación del RN con su madre deben realizarse inmediatamente después del nacimiento, prestando atención al mantenimiento de la temperatura corporal normal. Es necesario evaluar de manera continua al RN para asegurar que la transición respiratoria sea normal.

Se sugiere utilizar calentadores radiantes y otros complementos de calentamiento (como colchón térmico o la bolsa de polietileno) para los bebés que requieren reanimación al nacer, especialmente los RN muy prematuros o con bajo peso al nacer.

Los pasos iniciales de la reanimación para estabilizar al RN, se cambiaron a la siguiente secuencia:

1. Proporcionar calor continuo, con secado.
2. Estimular al bebé para facilitar el esfuerzo respiratorio.
3. Posicionar cabeza y cuello para abrir la vía aérea y, por último,
4. Aspirar secreciones de las vías respiratorias, si es necesario.

Los cuidados inmediatos del RN incluyen una evaluación inicial de la edad gestacional, cómo respira o llora y el tono muscular. Los bebés que respiran bien y lloran al nacer se llevan a cuidado piel a piel con sus madres y no necesitan intervenciones como la estimulación táctil o succión de rutina, incluso si el líquido amniótico está teñido de meconio.

Si hay un esfuerzo respiratorio ineficaz o apnea después del nacimiento, la estimulación táctil puede ayudar a mejorar la respiración. La estimulación táctil debe limitarse a secar al bebé, así como frotar espalda y plantas de los pies.

Evitar la succión innecesaria a fin de prevenir el riesgo de bradicardia inducida como resultado de la succión de la vía aérea. Cuando en la evaluación inicial hay líquido visible que obstruye las vías respiratorias, la boca y la nariz pueden ser aspiradas. También se debe considerar la aspiración ante evidencia de obstrucción de las vías respiratorias durante la VPP.

Después de los pasos iniciales, se indica VPP si el bebé presenta frecuencia cardíaca menor de 100 latidos por minuto y/o apnea. Se inicia en el primer minuto a partir del parto. En este evento se necesitan al menos dos profesionales para realizar los pasos correctivos de MR SOPA. La VPP se inicia con oxígeno (O₂) a 21%, y en el RN prematuro con menos de 35 semanas de gestación se comienza de 21 a 30%, siempre verificando la saturación.^{3,4,8}

Evaluación de la frecuencia cardíaca

La FC del RN se utiliza para evaluar la eficacia del esfuerzo respiratorio espontáneo, la necesidad de intervenciones y su respuesta. Como se comentó, el aumento en la FC es el indicador más importante de una buena ventilación.

La auscultación del precordio sigue siendo el método de examen físico preferido para la evaluación inicial de la FC. Se recomienda usar monitor cardíaco cuando se realizan maniobras para disponer de una

vía aérea alterna. La oximetría de pulso y el electrocardiograma (ECG) son complementos importantes para proporcionar una evaluación continua de la FC en los RN que necesitan reanimación. Pero se debe tomar en cuenta que la oximetría es más lenta que el ECG para detectar la FC y tiende a ser inexacta durante los primeros minutos después del nacimiento. Cabe recordar que la oximetría de pulso es necesario para evaluar la saturación de oxígeno o la necesidad de oxígeno suplementario.^{3,9-11}

Medicamentos

Otro de los cambios relevantes es el uso de medicamentos, particularmente adrenalina. La versión más reciente señala que se debe usar cuando la FC permanece por debajo de 60 latidos por minuto, después de ventilar con oxígeno a 100% y compresiones cardíacas.

Se administra a una concentración de 0.1 mg/mL (1 mg/10 mL) y se recomienda que la infusión sea a través del catéter venoso umbilical, por ser más rápida y confiable. La dosis intravenosa de adrenalina es de 0.02 mg/kg (0.2 mL/kg), seguido de 3 mL de solución salina a 0.9%. Si aún no se ha obtenido el acceso venoso umbilical, se puede administrar por vía endotraqueal a dosis de 0.1 mg/kg (1 mL/kg). En caso de falta de respuesta a adrenalina, y si hay antecedente de pérdida de sangre, puede ser indicativo de expansión de volumen.^{4,12}

Principios éticos

El momento de interrumpir la reanimación neonatal es un aspecto ético. Es importante considerar los factores de riesgo, así como el lugar de nacimiento, los recursos materiales y la experiencia del equipo. En las guías ILCOR 2015 se establecieron 10 minutos; actualmente si se confirma la ausencia de FC después de realizar una reanimación apropiada, se considera el cese de los esfuerzos alrededor de 20 minutos después del nacimiento. Sin embargo, cada RN es diferente, por lo que la decisión de suspender la reanimación debe ser individualizada.^{3,4,13}

Lecciones suplementarias

En las partes iniciales de este artículo se mencionó que en la nueva edición del libro de Reanimación Neonatal se agregaron tres lecciones, las cuales tienen la intención de mejorar el conocimiento en diferentes áreas de la reanimación neonatal.

En la lección 12 se consideran las habilidades cognitivas y técnicas de la reanimación, examinando los factores humanos y la ergonomía de la reanimación. Se señala que se incrementa la confianza del proveedor al reducir las distracciones y el ruido. Además, se recomienda que es necesario disponer de un plan sobre cómo organizar el personal, el equipo y las tareas durante la reanimación. Las simulaciones en diferentes escenarios pueden identificar prácticas ineficientes, por lo que se aconseja grabaciones de video con su equipo y retroalimentación.

Por su parte en la lección 13 se aborda el tema de la reanimación fuera de la sala de parto, como es el caso de quienes requieren reanimación en el periodo neonatal inmediato y en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), resaltando que independientemente del lugar de nacimiento, la ventilación de los pulmones es la prioridad.

Mientras que en la lección 14 se revisan métodos para mejorar la calidad de atención en la sala de partos. Un equipo multidisciplinario es la clave de la calidad. Se deben establecer objetivos para mejorar la calidad, incluyendo las variables principales que deben ser medibles, alcanzables, realistas y oportunas. El análisis de los cambios, basado en los datos obtenidos, podrá identificar problemas, así como planear estrategias para la motivación del equipo de trabajo.^{2,14-16}

Reanimación neonatal en pandemia

Sin duda, la pandemia por COVID-19 ha dejado enseñanza en todos los ámbitos, incluyendo la atención del RN. En un artículo reciente titulado: *Talleres de reanimación neonatal en la Sociedad Mexicana de Pediatría durante la pandemia por SARS-CoV-2*, se señalan las pautas para llevar a cabo la reanimación durante la pandemia. De manera particular, se dan recomendaciones para la atención de los RN, hijos de madre con sospecha o confirmación de infección por SARS-CoV-2, que se orientan a mejorar su supervivencia, pero también a brindar protección al personal de salud encargado de la atención de estos pacientes.¹⁷

En la nueva edición del libro también se indican los puntos principales que se deben tener en cuenta, los cuales son:¹⁸

Dentro de la sala de reanimación debe limitarse al personal de salud que atiende a la díada madre-hijo; el personal adicional debe esperar afuera y recibir una señal para entrar en caso necesario. Debe existir una distancia entre la atención materna y del RN de

al menos dos metros, y la paciente embarazada debe portar una mascarilla N95.

El uso y conocimiento del equipo de protección personal (EPP) debe ser óptimo para limitar el riesgo de contagio. Los visitantes pueden estar limitados a sólo la persona de apoyo necesaria para la mujer, pero se prefieren interacciones por telemedicina o videollamada.

La OMS respalda diferir el pinzamiento tardío del cordón umbilical y el contacto temprano piel con piel en recién nacidos de madre con COVID-19, pero se puede individualizar de acuerdo con el contexto de riesgo de cada paciente.

Si la paciente embarazada cursa con COVID-19 con un estado moderado o grave y requiere ventilación mecánica invasiva, es posible que sea necesario realizar el parto en la Unidad de Cuidados Intensivos. En los pasos iniciales de la reanimación neonatal se sugiere emplear un aspirador con tubo de succión, en lugar de perilla, para aspirar secreciones. Durante la VPP se aconseja sea realizado por dos personas: uno deberá sostener la máscara con ambas manos para asegurar un buen sellado y reducir las fugas de aire, y la segunda persona realizará ventilación con bolsa autoinflable o pieza en T. Es prioritaria la bolsa autoinflable con reservorio cerrado.

Se debe recordar que los procedimientos generadores de aerosoles en la sala de partos son de alto riesgo de contagio, tales como: ventilación con pieza en T, bolsa-mascarilla, intubación, aspiración y terapia de oxígeno de alto flujo, además de presión positiva continua de la vía aérea (CPAP, por sus siglas en inglés) o ventilación mecánica. También, en las salas de parto, se recomienda utilizar filtros de alta eficiencia en partículas de aire (*High Efficiency Particulate Air*) con recambios entre 8 y 12 horas. El transporte de la sala de partos de un RN con madre positiva para COVID-19 a la UCIN se debe realizar por una ruta predeterminada, en una incubadora cerrada para disminuir la exposición al personal.¹⁹⁻²²

REFERENCIAS

1. Guías de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la asfixia neonatal. México: Secretaría de Salud; 2011.
2. American Academy of Pediatrics and American Heart Association; Weiner GM, Zaichkin J. Textbook of neonatal resuscitation. 8th ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2021.
3. Wyckoff MH, Wyllie J, Aziz K, de Almeida MF, Fabres J, Fawke J et al. Neonatal life support 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. 2020; 142(Suppl 1): S185-S221.

4. Aziz K, Lee HC, Escobedo MB, Hoover AV, Kamath-Rayne BD, Kapadia VS et al. Part 5: Neonatal resuscitation: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020; 142(Suppl 2): S524-S550.
5. Fogarty M, Osborn DA, Askie L, Seidler AL, Hunter K, Lui K et al. Delayed vs early umbilical cord clamping for preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2018; 218(1): 1-18.
6. Zeballos SG, Ávila AA, Escrig FR, Izquierdo RM, Ruiz CC, Gómez RC et al. Guía española de estabilización y reanimación neonatal 2021. Análisis, adaptación y consenso sobre las recomendaciones internacionales. *Anales de Pediatría*. 2022; 96(2): 145.e1-145.e9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2021.06.003>
7. Seidler AL, Gyte GML, Rabe H, Díaz Rossello JL, Duley L, Aziz K et al. Umbilical cord management for newborns < 34 weeks gestation: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2021; 147: 26-33.
8. Donnellan D, Moore Z, Patton D, O'Connor T, Nugent L. The effect of thermoregulation quality improvement initiatives on the admission temperature of premature/very low birth-weight infants in neonatal intensive care units: A systematic review. *J Spec Pediatr Nurs*. 2020; 25(2): e12286. doi: 10.1111/jspn.12286.
9. Chitkara R, Rajani AK, Oehlert JW, Lee HC, Epi MS, Halamek LP. The accuracy of human senses in the detection of neonatal heart rate during standardized simulated resuscitation: implications for delivery of care, training and technology design. *Resuscitation*. 2013; 84(3): 369-372.
10. Sillers L, Handley SC, James JR, Foglia EE. Pulseless electrical activity complicating neonatal resuscitation. *Neonatology*. 2019; 115(2): 95-98. doi: 10.1159/000493357.
11. Gulati R, Zayek M, Eyal F. Presetting ECG electrodes for earlier heart rate detection in the delivery room. *Resuscitation*. 2018; 128: 83-87. doi: 10.1016/j.resuscitation.2018.03.038.
12. Halling C, Sparks JE, Christie L, Wyckoff MH. Efficacy of intravenous and endotracheal epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *J Pediatr*. 2017; 185: 232-236. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.02.024.
13. Carter BS, Jones PM. Evidence – based comfort care for neonates towards the end of life. *Semin Fetal and Neonatal Med*. 2013; 18(2): 88-92.
14. Pellerite M, Wild B, Rodriguez N, Hughes P, Joseph-Griffin M, Hageman JR. Sudden unexpected postnatal collapse: simulation video, literature review and educational intervention. *Pediatrics*. 2018; 142(1): 171.
15. Watterberg K. Committee on Fetus and Newborn. Providing care for infants born at home. *Pediatrics*. 2020; 145(5): 20200626. doi: 10.1542/peds.2020-0626.
16. Brady PW, Tchou MJ, Ambroggio I, Schondelmeyer AC, Shaughnessy EE. Quality improvement feature series article 2: displaying and analyzing quality data. *J Pediatrics Infect Dis Soc*. 2018; 7(2): 100-103.
17. Montesinos RC, Pinacho VJ, Torres LS, Robledo GA, Barrera MP, Quiróz ME et al. Talleres de reanimación neonatal en la Sociedad Mexicana de Pediatría durante la pandemia por SARS-CoV-2. *Rev Mex Pediatr*. 2021; 88(2): 51-52.
18. White AM, Mutai D, Cheruiyot D, Rule ARL, Mortensen JE, Schaffzin JK et al. Disinfection of neonatal resuscitation equipment in low-resource settings: the importance the reality and considerations for the future. *Int J Environ Res Public Health*. 2021; 18(13): 7065.
19. Chandrasekharan P, Vento M, Trevisanuto D, Partridge E, Underwood M, Wiedeman J et al. Neonatal resuscitation and post-resuscitation care of infants born to mothers with suspected or confirmed SARS-CoV-2 infection. *Am J Perinatol*. 2020; 37(8): 813-824.
20. Kimberlin DW, Stagno S. Can SARS-CoV-2 infection be acquired *in utero*? more definitive evidence is needed. *JAMA*. 2020; 323(18): 1788-1789. doi: 10.1001/jama.2020.4868.
21. Schwartz DA. An analysis of 38 pregnant women with COVID-19 their newborn infants, and maternal-fetal transmission of SARS-CoV-2: maternal coronavirus infections and pregnancy outcomes. *Arch Pathol Lab Med*. 2020; 144(7): 799-805. doi: 10.5858/arpa.2020-0901-SA.
22. Liu Y, Chen H, Tang K, Guo Y. Withdrawn: Clinical manifestations and outcome of SARS-CoV-2 infection during pregnancy. *J Infect*. 2020. doi: 10.1016/j.jinf.2020.02.028.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.



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

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

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

El Comité Editorial decidirá cuáles manuscritos serán evaluados por árbitros expertos en el tema pero sólo se admitirán los manuscritos presentados que sigan cabalmente los requerimientos que se solicitan más adelante. El dictamen del Comité para publicación es inapelable y podrá ser: Aceptado, Aceptado con modificaciones, Rechazado.

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

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

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

- a) **Título:** Representativo de los hallazgos o del diseño del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas.
- b) **Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés. Máximo 250 palabras. Al final agregar de 3 a 6 palabras clave y key words.
- c) **Introducción:** Describe los estudios, de manera sucinta, pertinentes para entender el objetivo del trabajo, mismo que se DEBE incluir al final de la introducción.
- d) **Material y métodos:** Explicación a detalle sobre cómo se desarrolló la investigación, a fin que el estudio pueda ser reproducible. Deberá incluir el diseño del estudio, los criterios de inclusión y exclusión de los participantes, las variables en estudio, la forma en que se recolectaron los datos, así como una sección de análisis estadístico. Es indispensable agregar los aspectos éticos de la investigación, incluyendo por lo menos, la autorización por parte de comités y solicitud de participación mediante consentimiento informado.
- e) **Resultados:** De acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados. Sin hacer comentarios. Si hay tablas de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura. Tanto tablas como figuras deben estar comentadas en el cuerpo del manuscrito.
- f) **Discusión:** Apoyada en bibliografía actualizada y los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
- g) **Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.
- h) **Reconocimientos:** En el caso de existir, los agradecimientos y detalles sobre apoyos,



fármaco(s) y equipo(s) proporcionado(s) deben citarse antes de las referencias.

i) **Número de páginas o cuartillas:** un máximo de 10. Figuras y Tablas: 5-7 máximo.

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

a) **Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos.

b) **Resumen estructurado:** Debe incluir objetivo de la presentación, descripción del caso y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y key words.

c) **Introducción:** Describir la enfermedad o causa atribuible. Incluir reportes de casos similares al que se presenta, de preferencia de autores latinoamericanos. Señalar el objetivo (por ser caso inédito, variante(s) extraordinaria de enfermedades conocidas, o bien, de educación cuando es similar a otros reportados) de la presentación del caso clínico.

d) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros deben ser enviados en archivos independientes aparte.

e) **Discusión:** Se deberá hacer un análisis del caso(s) presentado(s), apoyado en bibliografía reciente, para entender la relevancia de su presentación.

f) **Número de cuartillas:** máximo 10. Figuras: 5-8.

3. Artículo de revisión: Se admitirán para evaluación aquéllos que sean relevantes para la práctica pediátrica.

a) **Título:** Especificar claramente el tema a tratar.

b) **Resumen:** en español y en inglés, con palabras clave y key words.

c) **Introducción:** Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones. Si se considera necesario se puede agregar subtítulos.

d) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto, mínimo 15 citas y máximo 40.

e) **Número de cuartillas:** 10 máximo.

4. Imágenes en Pediatría y cartas al editor: Esta sección no tiene un formato especial. Máximo 2 cuartillas con 5 referencias bibliográficas, como máximo.

5. Artículo de historia: Al igual que en «carta al editor», el autor tiene la libertad de desarrollar un tema sobre la historia de la medicina, pero relacionado específicamente a la práctica de la Pediatría. Se aceptan cinco imágenes como máximo.

6. Para cualquier aclaración, el autor responsable del artículo puede enviar correo electrónico a: revmexpediatr@gmail.com

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



Muco**v**ibro**l**®

ambroxol



LIOMONT
ETICA FARMACEUTICA DESDE 1938

www.liomont.com

Mucolítico y Expectorante^{1,2}



Induce a la expulsión de secreciones¹



Fluidifica la secreción bronquial¹



Mejora la disnea²



Reduce la viscosidad y adherencia
del moco^{1,2}

Con **Mucovibrol**
La familia completa
Respira Mejor

MUCOFLEX® Salbutamol/Ambroxol Solución FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION: Cada 100 mL de solución contiene: Sulfato de Salbutamol equivalente a 0.040 g de Salbutamol. Clorhidrato de Ambroxol. 0.150 g Vehículo Ctp. 100 mL Cada 5 mL contiene 2 mg de salbutamol y 7.5 mg de Clorhidrato de Ambroxol

INDICACIONES TERAPEUTICAS: Mucolítico y broncodilatador. Bronquitis aguda, bronquitis crónica, bronquitis asmática, asma bronquial y en general, en todos aquellos procesos agudos y crónicos que cursen con retención de secreciones y broncoespasmo. **CONTRAINDICACIONES:** Pacientes con hipersensibilidad a salbutamol, aminas adrenérgicas o a alguno de los componentes de la fórmula. Pacientes con gastritis y úlcera gástrica; hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, tireotoxicosis, hipertiroidismo y enfermedad de Parkinson. **PRECAUCIONES GENERALES:** Salbutamol al igual que todas las aminas simpaticomiméticas, debe usarse con precaución en pacientes con enfermedades cardiovasculares, en particular con insuficiencia coronaria, arritmias cardíacas e hipertensión, al igual que en pacientes con trastornos convulsivos, hipertiroidismo y diabetes mellitus; y en sujetos que no responden a los β_2 adrenérgicos. Se ha observado elevación significativa de las cifras de presión arterial en pacientes que reciben broncodilatadores β_2 adrenérgicos. Salbutamol puede causar hipotensión transitoria, por secuestro intracelular, lo que aumenta la posibilidad de que ocurran eventos adversos cardiovasculares. Este efecto puede ser potencializado por la coadministración de xantinas, corticosteroides, diuréticos, digitálicos y por hipoxia. Se recomienda el monitoreo de los niveles séricos de potasio. La administración a dosis elevadas (por vía IV) puede causar hiperglicemia y cetoacidosis en diabéticos. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Los estudios realizados en animales no revelan efectos dañinos sobre el embarazo, desarrollo fetal, parto o desarrollo postnatal, atribuibles al efecto de ambroxol. No existe información sobre el uso de ambroxol durante el embarazo en humanos. En los estudios preclínicos salbutamol ha demostrado ser teratogénico en ratones y aumentar la incidencia de tumores benignos en ratas. No existen estudios controlados con salbutamol en pacientes embarazadas. Salbutamol se excreta por la leche materna, no así ambroxol. No se recomienda el uso de MUCOFLEX® en el embarazo y la lactancia, a menos que el médico tratante valore que el beneficio esperado para la madre sea mayor que el riesgo potencial para el feto. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Ambroxol puede causar diarrea, náusea, vómito y cefalea. Salbutamol puede causar temblor fino en manos, nerviosismo, hiperactividad, irritabilidad, mareo, insomnio, miriádis, debilidad muscular; dichos efectos se relacionan con la dosis y son comunes para todos los estimulantes β -adrenérgicos. Se han reportado también: taquicardia, palpitaciones, dolor precordial y diaforesis. Raramente se han reportado reacciones de hipersensibilidad incluyendo angioedema, urticaria, broncoespasmo, hipotensión y colapso. También calambres musculares. Muy raramente se ha reportado hiperactividad en niños; y arritmias cardíacas en pacientes susceptibles (fibrilación auricular, taquicardia supraventricular y extrasístoles). **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:** Los betabloqueadores interfieren con el efecto β agonista de salbutamol; sin embargo, en pacientes post infarto agudo de miocardio pueden utilizarse si no existen alternativas de uso aceptables. Salbutamol a dosis elevadas puede acortar, por secuestro intracelular, la pérdida de potasio inducida por diuréticos no ahorradores del mismo. Los efectos cardiovasculares de salbutamol son potenciados por la coadministración con inhibidores de la MAO o antidepresivos tricíclicos, por lo que en caso de requerirse el uso de salbutamol debe hacerse con precaución extrema. Se ha observado disminución de los niveles plasmáticos de digoxina en sujetos tratados con salbutamol; se recomienda el monitoreo de dichos niveles en pacientes que reciben ambos fármacos. No se recomienda el uso concomitante de otro agente β_2 adrenérgico de administración sistémica; sin embargo, se puede usar salbutamol en aerosol. El uso concomitante de halofantrina incrementa el riesgo de arritmias cardíacas malignas. **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Los estudios en animales realizados no han demostrado que ambroxol o salbutamol a las dosis terapéuticas, provoquen alteraciones. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Vía de administración: oral. **Dosis:** La siguiente tabla de dosificación está calculada con base en la dosis recomendada para salbutamol: 0.1 a 0.2 mg/kg/dosis, tres veces al día. Edad 2 a 4 años (12-16 kg) Dosis recomendada 3 mL c/8 horas Dosis máxima* 6 mL c/8 horas; Edad >4 y < 6 años (15-22 kg) Dosis recomendada 4 mL c/8 horas Dosis máxima* 8 mL c/8 horas; Edad >6 años y adultos Dosis recomendada 5 mL c/8 horas Dosis máxima* 10 mL c/8 horas. *Debido a que dosis excesivas pueden asociarse con eventos adversos, la dosis y frecuencia de administración únicamente pueden aumentar con base en la evolución clínica y a criterio del médico tratante. Indistintamente se podrá utilizar jeringa o vaso dosificador que cuenten con graduación de dosis. **SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:** **MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS):** Ambroxol: no hay reportes de manifestaciones sobredosificación. Se recomienda un tratamiento sintomático y de soporte. Salbutamol: El mejor antídoto para el tratamiento de sobredosis por salbutamol, es un agente β -bloqueador cardioselectivo. Sin embargo los β -bloqueadores deben utilizarse con precaución en pacientes con historia de broncoespasmo. Después de una sobredosis de salbutamol puede producirse hipotensión, los niveles séricos de potasio deben monitorizarse. **PRESENTACIONES:** Caja con frasco con 120 mL (Adulto), pipeta o vaso dosificador. Caja con frasco con 60 mL (Infantil), pipeta o vaso dosificador. **LEYENDAS DE PROTECCION:** Contiene aproximadamente 10 por ciento de otros azúcares. Literatura exclusiva para médicos. No se use en el embarazo y la lactancia. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. Hecho en México por: LABORATORIOS LIOMONT, S.A. DE C.V. Adolfo López Mateos Núm. 68 05000 México, D.F. © Marca registrada Reg. 521M2003 SSA IV; Número de ingreso:143300202C5242 **Bibliografía:** 1.-JPPA; 2.-Baeza; et al. Eficacia clínica de la combinación salbutamol-ambroxol-loratadina en el tratamiento de hiperreactividad bronquial en pacientes pediátricos. *Alergia, asma e inmunología clínica.* Vol. 15, núm. 1 Ene-Abr. 2006; 3.-Zuñiga; et al. *Patologías obstructivas de la vía aérea: Crisis asmática.* *Neumología y cirugía de tórax.* Vol. 66 (4): 161-173. 2007

Mucoflux®

Salbutamol + Ambroxol

Antiasmático Mucolítico¹



📍 **Acción expectorante y broncodilatadora^{1,2}**

📍 **Mejora la función mucociliar²**

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

Nueva boquilla de seguridad Stérimar

0 a 3 años

SISTEMA DE MICRODIFUSIÓN
CON SUAVE ROCÍO ULTRAFINO

TOPE DE SEGURIDAD
AUTOBLOQUEANTE



SUAVE TEXTURA
ANTIDERRAPANTE

NO REMOVIBLE
NO SE CONTAMINA



No. de Registro 1015C2014 SSA

No. de Registro 01037C2000 SSA

Everest[®]

Montelukast

En Asma y Rinitis Alérgica¹

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



De 15 años en adelante
Tabletas de 10 mg



De 6 a 14 años
Tabletas masticables de 5 mg



De 2 a 5 años
Tabletas masticables de 4 mg



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

El poder
de la *inspiración*



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

