

Revista Mexicana de **PEDIATRÍA**

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

Vol. 88, No. 6,
Noviembre-Diciembre 2021



EDITORIAL

COVID-19: de la crisis de salud a la crisis laboral

ARTÍCULO ORIGINAL

Evolución postoperatoria de recién nacidos con gastrosquisis

CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Guillain-Barré asociado a SARS-CoV-2

Uso de idursulfasa intravenosa en mucopolisacaridosis tipo II

Aneurismas coronarios en enfermedad de Kawasaki

Perfil neuropsicológico en paciente con síndrome de Krabbe

HISTORIA DE LA MEDICINA

Historia de la lactancia materna en México

IMÁGENES EN PEDIATRÍA

Lactante con obstrucción pulmonar unilateral

LA ACADEMIA MEXICANA DE PEDIATRÍA OPINA

Niveles de vitamina D en recién nacidos



Incluida en los Índices:

NLM

EMBASE

SCOPUS

LILACS

LATINDEX

PERIÓDICA-UNAM

Excerpta Medica

Google Académico

BIOSIS

ULRICHS

Medigraphic

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

6

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





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



Revista Mexicana de PEDIATRÍA

Editorial

- 221 COVID-19: de la crisis de salud a la crisis laboral
Roberto Guillermo Calva y Rodríguez

Artículo original

- 223 Evolución postoperatoria de recién nacidos con gastroquisis en cuatro hospitales del estado de Puebla
Manuel Gil-Vargas, Alfonso Lara-Pulido,
Michelle Macías-Moreno, Mary Sol Saavedra-Pacheco

Casos clínicos

- 228 Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por SARS-CoV-2
Luis Miguel García-Melo, Viridiana Monserrat García-Reynoso,
Estefanía Espíndola-Gleason, Ángel Solana-Rojas
- 233 Evolución de paciente con mucopolisacaridosis tipo II que inició con idursulfasa a los tres años de edad
Sofía Saraí González-García, Lourdes Cecilia Correa-González,
José Elías García-Ortiz
- 239 Lactante de tres meses con aneurismas coronarios por enfermedad de Kawasaki
Sonia Cristina Lara-Escalera, Luz Marina Reyes-Viera,
Efrén González-Arenas
- 244 Perfil neuropsicológico de un paciente con síndrome de Krabbe de inicio infantil tardío y agnosia visual
Fernando Robles-Bermejo,
María Concepción Fournier-del Castillo,
Luis González Gutiérrez-Solana, Laura López-Marín

Historia de la medicina

- 249 Historia de la lactancia materna en México. Revisión del siglo XVI a principios del XX
Celia Mercedes Alanís-Rufino

Imágenes en pediatría

- 254 Lactante con obstrucción pulmonar unilateral
Cristina Respaldiza-Pulido, María Lourdes Calleja-Gero,
Sara Inmaculada Sirvent-Cerdá, Marta Bascuas-Arribas

La Academia Mexicana de Pediatría Opina

- 256 Niveles de vitamina D en madres y sus hijos al momento del nacimiento
Roberto Guillermo Calva y Rodríguez, B Lagunes-Yannelli,
P Calva-Ariza, ME Rivera-Domínguez, L Coronel-Cruzado,
C López-Caballero, R Mendoza-Hernández, J Arenas-Muñoz,
E Ramírez-Téllez, EC Espejel-Santamaría, B Soto-Zitlatl,
JR Martínez-Bolaños, A Díaz-Poncet, ML Espinosa-Roldán,
JS Ramos-Romero, J Ximeno-Reyes, G Sánchez-Rodríguez

Editorial

- 221 COVID-19: from the health crisis to the employment crisis
Roberto Guillermo Calva y Rodríguez

Original article

- 223 Postoperative evolution in newborn babies with gastrochisis in four hospital centers in the State of Puebla
Manuel Gil-Vargas, Alfonso Lara-Pulido,
Michelle Macías-Moreno, Mary Sol Saavedra-Pacheco

Clinical cases

- 228 Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection
Luis Miguel García-Melo, Viridiana Monserrat García-Reynoso,
Estefanía Espíndola-Gleason, Ángel Solana-Rojas
- 233 Evolution of a patient with type II mucopolysaccharidosis who started treatment with idursulfase at three years of age
Sofía Saraí González-García, Lourdes Cecilia Correa-González,
José Elías García-Ortiz
- 239 Three-month-old infant with coronary aneurysms due to Kawasaki disease
Sonia Cristina Lara-Escalera, Luz Marina Reyes-Viera,
Efrén González-Arenas
- 244 Neuropsychological profile of a patient with late infantile Krabbe disease and visual agnosia
Fernando Robles-Bermejo,
María Concepción Fournier-del Castillo,
Luis González Gutiérrez-Solana, Laura López-Marín

History of medicine

- 249 History of breastfeeding in Mexico. Review from the 16th to the early 20th century
Celia Mercedes Alanís-Rufino

Images in pediatrics

- 254 Infant with unilateral pulmonary obstruction
Cristina Respaldiza-Pulido, María Lourdes Calleja-Gero,
Sara Inmaculada Sirvent-Cerdá, Marta Bascuas-Arribas

The Mexican Academy of Pediatrics Comments

- 256 Vitamin D levels in mothers and their children at birth
Roberto Guillermo Calva y Rodríguez, B Lagunes-Yannelli,
P Calva-Ariza, ME Rivera-Domínguez, L Coronel-Cruzado,
C López-Caballero, R Mendoza-Hernández, J Arenas-Muñoz,
E Ramírez-Téllez, EC Espejel-Santamaría, B Soto-Zitlatl,
JR Martínez-Bolaños, A Díaz-Poncet, ML Espinosa-Roldán,
JS Ramos-Romero, J Ximeno-Reyes, G Sánchez-Rodríguez





COVID-19: de la crisis de salud a la crisis laboral

COVID-19: from the health crisis to the employment crisis

Roberto Guillermo Calva y Rodríguez*

* *Academia Mexicana de Pediatría, Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía, Profesor-Investigador, Facultad de Medicina, BUAP, Coordinador Corporativo de Investigación Clínica y Enseñanza Médica Hospitales MAC.*

Desde diciembre del 2019, que inició la pandemia por SARS-CoV-2, la humanidad se ha visto afectada en todos sus aspectos. El primero fue la salud; paulatinamente todos los países se vieron afectados e implementaron políticas globales e individuales para tratar de contener la infección. Unas exitosas, otras no tanto. Unas orientadas a la atención médica, otras hacia la investigación y otras más a contender con las políticas económicas.

Desde el punto de vista científico, se estudiaron factores de contagio, factores asociados a la gravedad (como las comorbilidades), sus posibles efectos en la salud física, en la vida social, económica, además de los efectos del aislamiento, como la soledad, depresión y la salud mental de los individuos, tanto de los trabajadores de la salud como de la población general.

Al pasar las semanas, la crisis de salud era evidente: hospitales tanto públicos como privados manejando al tope sus servicios de atención para los pacientes con SARS-CoV-2. Camas insuficientes para la atención de los enfermos y el personal sanitario rebasado en sus funciones, teniendo que hacer o reinventar formas de protección personal, de atención a los enfermos e implementando tratamientos científicamente no probados. En fin, una serie de acomodos en el sistema de salud para tratar de mitigar la crisis sanitaria. Todo el mundo fue testigo.

Las publicaciones científicas relacionadas a COVID-19 superaron cualquier expectativa, de las cuales,

una buena proporción informaba de experiencias informar sobre los síntomas, la epidemiología, los factores de riesgo, así como las medidas preventivas y curativas.

Al pasar el tiempo, la población general no contaba con información apropiada, para limitar la propagación. Unos incrédulos, otros sin asimilar la realidad de la pandemia, por lo que no cumplían las medidas de prevención y protección personal, lo cual impedía mitigar los contagios.

Las estimaciones basadas en modelos del Instituto para la Medición y Evaluación de la Salud (IHME) en los EEUU, sugieren que, para finales de enero del 2022, habrá 130 millones de infecciones por la variante Ómicron, que es más de 10 veces el pico de la variante Delta en abril del 2021. Esta variante está llegando inexorablemente a todos los continentes, inclusive a México, donde nuevamente todas las cifras son estimadas, ya que las pruebas para medir su impacto en la población no son suficientes.

Los casos de hospitalización, como los que requieren ventilación mecánica invasiva, han disminuido en aproximadamente 50% y la mortalidad también ha disminuido hasta en 80%. A pesar de la reducción de la gravedad de la enfermedad por la infección, muchos pacientes se hospitalizan por razones no relacionadas al COVID-19 y a su ingreso su prueba es positiva. Esta gran contagiosidad que se presenta, tanto en personas que ya tuvieron COVID-19 como en las que no tuvieron, incluso en sujetos vacunados, incrementa la posibilidad

Correspondencia: Roberto Guillermo Calva y Rodríguez, E-mail: dr.robertocalvarodriguez@gmail.com

Citar como: Calva y Rodríguez RG. COVID-19: de la crisis de salud a la crisis laboral. *Rev Mex Pediatr.* 2021; 88(6): 221-222. <https://dx.doi.org/10.35366/105422>



de ser una persona asintomática y que, en consecuencia el sistema laboral se afecta por la gran cantidad de incapacidades que se presentan, ya que deben guardar aislamiento en sus domicilios.

Revisiones sistemáticas con las variantes anteriores de COVID-19 sugirieron que 40% de las infecciones eran asintomáticas; para Ómicron puede ser de 80 a 90%. La cobertura en personas que no han sido vacunadas, incluso en aquellas que tendrán su tercera dosis, tendrá un impacto limitado en el curso de la infección por Ómicron. Sin embargo, el autocuidado, empleo de mascarilla, distancia física adecuada, empleo de gel hidroalcohólico y sitios ventilados son las medidas con mayor efectividad para disminuir la velocidad de contagio del coronavirus.

Esta pandemia ha afectado la economía mundial tanto en la producción de múltiples bienes y servicios como en trastornos en la cadena de suministro y en el mercado (desaceleración de la actividad económica y las restricciones de transporte en los países afectados repercuten en la producción y rentabilidad de las empresas), así como el impacto financiero (disminución significativa de los mercados de valores y de bonos corporativos).

Las medidas de mitigación como la propia pandemia han originado una crisis laboral, las cuales se relacionan a la disminución de fuentes de empleo y al ausentismo a los sitios de trabajo. A lo anterior se agrega la carga en la atención a la salud mental para quienes han padecido la enfermedad, sus familiares, los sobrevivientes con secuelas y quienes sufren las consecuencias del aislamiento físico prolongado. El desempleo y la pérdida de ingresos a gran escala a causa del COVID-19 han erosionado la cohesión social, desestabilizando países y regiones. Lo anterior, a pesar de que muchas empresas y trabajadores se han adaptado de manera innovadora a las circunstancias cambiantes, como el trabajo a distancia. Por supuesto, las personas más vulnerables tienen mayor riesgo, lo mismo que los países y comunidades pobres.

Se sugiere actuar en tres frentes. Primero: debemos proteger de inmediato a los trabajadores, las empresas, los empleos y los ingresos en riesgo para evitar cierres,

la pérdida de empleos y la reducción de los ingresos. Segundo: debemos prestar más atención tanto a la salud como a la actividad económica una vez que se flexibilice el confinamiento, para que los lugares de trabajo sean seguros y se respeten los derechos de las mujeres y las poblaciones en riesgo. Tercero: debemos poner en marcha una recuperación inclusiva, ecológica, sostenible y centrada en el ser humano, en la que se aproveche, entre otras cosas, el potencial de las nuevas tecnologías para crear empleos.

Como lo dice el Director de la Organización Mundial de la Salud, hay que encontrar un equilibrio entre la protección de la salud, la prevención de los trastornos sociales y económicos y el respeto a los derechos humanos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Anichini G, Terrosi C, Gandolfo C, Gori Savellini G, Fabrizi S, Miceli GB et al. SARS-CoV-2 Antibody response in persons with past natural infection. *N Engl J Med*. 2021; 385(1): 90-92. doi: 10.1056/NEJMc2103825.
2. Dan JM, Mateus J, Kato Y, Hastie KM, Yu ED, Faliti CE et al. Immunological memory to SARS-CoV-2 assessed for up to 8 months after infection. *Science*. 2021; 371(6529): eabf4063. doi: 10.1126/science.abf4063.
3. Pulliam JRC, Van Schalkwyk C, Govender N, Von Gottberg A, Cohen C, Groome MJ et al. Increased risk of SARS-CoV-2 reinfection associated with emergence of the Omicron variant in South Africa. 2021. Available in: <https://doi.org/10.1101/2021.11.21.21266068>; (2021)
4. Escandón K, Rasmussen AL, Bogoch II, Murray EJ, Escandón K, Popescu SV et al. COVID-19 false dichotomies and a comprehensive review of the evidence regarding public health, COVID-19 symptomatology, SARS-CoV-2 transmission, mask wearing, and reinfection. *BMC Infect Dis*. 2021; 21(1): 710. Available in: <https://doi.org/10.1186/s12879-021-06357-4>
5. Long QX, Tang XJ, Shi QL, Li Q, Deng HJ, Yuan J et al. Clinical and immunological assessment of asymptomatic SARS-CoV-2 infections. *Nat Med*. 2020; 26(8): 1200-1204. Available in: <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0965-6> (2021)
6. Tregoning JS, Flight KE, Higham SL, Wang Z, Pierce BF. Progress of the COVID-19 vaccine effort: viruses, vaccines and variants versus efficacy, effectiveness and escape. *Nat Rev Immunol*. 2021; 21(10): 626-636. doi: 10.1038/s41577-021-00592-1.
7. Abdool Karim SS, de Oliveira T. New SARS-CoV-2 Variants-clinical, public health, and vaccine implications. *N Engl J Med*. 2021; 384(19): 1866-1868. doi: 10.1056/NEJMc2100362.



Evolución postoperatoria de recién nacidos con gastrosquisis en cuatro hospitales del estado de Puebla

Postoperative evolution in newborn babies with gastroschisis in four hospital centers in the State of Puebla

Manuel Gil-Vargas,* Alfonso Lara-Pulido,‡ Michelle Macías-Moreno,§ Mary Sol Saavedra-Pacheco¶

*Academia Mexicana de Pediatría. Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”; ‡ Residente de Pediatría. Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”, § Médico pasante en Servicio Social. Universidad de las Américas; ¶ Médico pasante en Servicio Social. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México.

RESUMEN

Introducción: La gastrosquisis es un defecto de la pared abdominal anterior ubicada generalmente a la derecha del cordón umbilical. **Objetivo:** Describir la evolución postoperatoria de recién nacidos (RN) con gastrosquisis con diferentes abordajes quirúrgicos. **Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo con 93 RN con gastrosquisis, atendidos entre el año 2015 y 2019 en cuatro hospitales del estado de Puebla. Hubo dos tipos de procedimiento: con sutura y sin sutura. Las variables de estudio fueron: peso, edad gestacional, tiempo para inicio de vía oral (VO) y de hospitalización. **Resultados:** En el grupo con sutura hubo 83 pacientes, y 10 en el grupo sin sutura. En el grupo con sutura 57% fueron varones, la mediana de edad gestacional fue de 36 semanas y para el peso de 2,550 g. De los 10 RN sin sutura, 60% fue masculino, mediana de edad gestacional de 34 semanas y para el peso de 2,365 g. El inicio de la VO en el primer grupo tuvo una mediana de 16 días (1-120 días), y de 19 días (1-124) para completar la VO, y de tiempo de estancia hospitalaria la mediana fue 29 días (1-195). Para el grupo sin sutura los datos fueron de 14 días (2-16), 18 días (6-20) y 25 días (18-44), respectivamente. La complicación más común fue sepsis en 53% de los RN con sutura y en 20% el grupo sin sutura. Hubo siete fallecimientos, pero únicamente en el grupo con sutura. **Conclusiones:** Al parecer, los RN con gastrosquisis sometidos a cierre sin sutura tienen menor morbilidad y mortalidad; sin embargo, estos resultados

ABSTRACT

Introduction: Gastroschisis is an abdominal wall defect localized right to the umbilical cord. **Objective:** To describe the postoperative evolution of newborns with gastroschisis with different surgical approaches. **Material and methods:** Observational, descriptive, and retrospective study with 93 newborns with gastroschisis, treated between 2015 and 2019 in four hospitals in Puebla, Mexico. There were two types of procedures for closure: sutured and sutureless. Registered variables were weight, gestational age, as well as the time to start oral feeding and hospitalization length. **Results:** there were 83 patients in the sutured group, and 10 in the sutureless group. In the sutured group, 57% were male, the median gestational age was 36 weeks and 2,550 g for weight. Of the 10 newborns in the sutureless group, 60% were male, with a median gestational age of 34 weeks and a weight of 2,365 g. The start of oral feeding in the first group had a median of 16 days (1-120 days), and 19 days (1-124) to complete feeding, and the median for hospital stay was 29 days (1-195). For the sutureless group, the data were 14 days (2-16), 18 days (6-20), and 25 days (18-44), respectively. The most common complication was sepsis in 53% of the sutured group and in 20% of the sutureless patients. There were seven deaths, but only in the sutured group. **Conclusions:** Apparently, newborns with gastroschisis undergoing sutureless closure have lower morbidity and mortality, however, these findings

Correspondencia: Dr. Manuel Gil-Vargas, E-mail: gilvm@yahoo.com

Citar como: Gil-Vargas M, Lara-Pulido A, Macías-Moreno M, Saavedra-Pacheco MS. Evolución postoperatoria de recién nacidos con gastrosquisis en cuatro hospitales del estado de Puebla. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(6): 223-227. <https://dx.doi.org/10.35366/105423>

tienen que confirmarse al aumentar el número de pacientes con este procedimiento.

Palabras clave: Gastrosquisis, técnica de cierre sin sutura, técnica de cierre con sutura, complicaciones postoperatorias, recién nacidos.

need be confirmed by increasing the number of patients with this procedure.

Keywords: *Gastroschisis, sutureless surgery, sutured surgery, postoperative complications, newborns.*

INTRODUCCIÓN

La gastrosquisis es un defecto en las capas de la pared abdominal anterior, ubicada generalmente a la derecha del cordón umbilical. Esta condición se caracteriza por la salida de asas intestinales, las cuales están en contacto directo con la cavidad amniótica.¹⁻³ A nivel global, la prevalencia actual se estima en 1.36 por 10,000 nacidos vivos, con una incidencia de 1:4,000 recién nacidos (RN) vivos.^{1,2} En México la prevalencia ha ido en aumento, estimándose en 6.85 por cada 10,000 nacimientos en 2014.⁴

Se puede clasificar en simple y compleja. La compleja es una gastrosquisis que presenta una anomalía gastrointestinal asociada, tales como atresia intestinal, estenosis, vólvulos, perforación, necrosis o malrotación intestinal, de ahí que el manejo quirúrgico debe ser personalizado.^{5,6}

En cuanto al manejo de la gastrosquisis simple, depende del estado de los órganos extra-abdominales y del grado de serositis. Los métodos de reparación se dividen en cierre con sutura y cierre sin sutura. El cierre con sutura puede ser: 1) primario, que consiste en la reducción del contenido abdominal en la cavidad con su posterior síntesis de la fascia y piel; y 2) por etapas o cierre diferido, en el cual se coloca un silo (prótesis que permite resguardar al intestino dentro de una bolsa, con la finalidad de protegerlo del exterior), realizando plicaturas progresivas para introducir el contenido extra-abdominal en la cavidad y, posteriormente, completar el cierre en un segundo tiempo quirúrgico.^{6,7}

Por su parte, el cierre sin sutura puede ser inmediatamente después de la cesárea; es decir, al momento del nacimiento se cubre el defecto utilizando un apósito hermético, permitiendo el cierre espontáneo por cicatrización del puerto umbilical. También el cierre puede ser retardado-inmediato, en el cual se efectúa el mismo procedimiento de cierre primario, pero la intervención no es en el momento del nacimiento. Otra forma de cierre puede ser con el retractor Alexis (dispositivo que ayuda a proporcionar una exposición atraumática, protegiendo la piel

del colgajo durante la cirugía), con lo cual se permite la introducción del contenido extra-abdominal a la cavidad, al paso de los días.^{8,9}

El cierre sin sutura puede ofrecer ventajas, ya que el RN no pasa a quirófano, lo cual podría beneficiar la evolución postoperatoria y el pronóstico. Por lo anterior, el objetivo de este estudio es describir la evolución postoperatoria de RN con gastrosquisis, en cuatro hospitales del estado de Puebla.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo realizado en cuatro centros hospitalarios del estado de Puebla, de pacientes atendidos entre enero de 2015 y diciembre de 2019. Los nosocomios participantes son dos hospitales generales (Hospital General de Puebla Zona Sur y Zona Norte), el Hospital de la Mujer y Hospital para el Niño Poblano, todos dependientes de los Servicios de Salud del Estado de Puebla.

Se incluyeron todos los RN con gastrosquisis simple en quienes se realizó cierre con y sin sutura. Se excluyeron pacientes que hubieran sido intervenidos en otra unidad o referidos durante el postoperatorio, o si el expediente clínico estaba incompleto. En los expedientes de cierre con sutura se contemplaron el cierre primario y el cierre diferido. A su vez, el cierre sin sutura pudo ser inmediato posterior a la cesárea, retardado-inmediato y con separador tipo Alexis. Las cirugías fueron realizadas por los diferentes cirujanos pediatras adscritos a los distintos centros hospitalarios. El cierre sin sutura sólo se realizó en el Hospital de la Mujer y en el Hospital General de la Zona Sur.

Se estudiaron las siguientes variables: peso al nacimiento, sexo, edad gestacional, edad en horas de haber sido sometidos a la primera y segunda cirugía en RN manejados con cierre con y sin sutura, edad en horas de haber sido sometidos al separador tipo Alexis, edad en horas en que inician la vía oral hasta alcanzar 100%, días de estancia hospitalaria, complicaciones postoperatorias (sepsis, enterocolitis, oclusión intestinal, perforación intestinal, síndrome de intestino corto,

falla orgánica múltiple, choque séptico y neumonía) y causas de mortalidad.

Las variables fueron capturadas en el programa estadístico SPSS, versión 25.0 (IBM). Las variables cuantitativas se expresan en medianas y con valores mínimo y máximo (mín, máx), ya que no hubo distribución normal de acuerdo con la prueba de Kolmogórov-Smirnov; en el caso de las variables cualitativas es con frecuencias y porcentajes.

El presente trabajo fue aprobado por los comités de ética en investigación de los cuatro hospitales.

RESULTADOS

En el periodo de estudio hubo 120 pacientes, de los cuales se excluyeron 20 RN por expediente incompleto, y siete porque fueron operados en otra unidad. De esta forma, el presente trabajo incluye 93 RN con gastrosquisis, los cuales fueron divididos en dos grupos por el tipo de cirugía: cierre con sutura (n = 83) y sin sutura (n = 10). A su vez, los pacientes con sutura se dividieron en cierre primario (n = 36) y en cierre diferido (n = 47).

En los 10 RN con cierre sin sutura, el procedimiento se realizó en la sala de partos o en la unidad de cuidados intensivos neonatales, dividiéndose en cierre primario en siete pacientes (en la sala de partos), cierre diferido en dos pacientes y en un paciente se utilizó con separador Alexis (retractor de heridas que permite acceso

a manos libres en el sitio de operación y aumenta al máximo la asistencia quirúrgica proporcionando protección de la herida. Los órganos eviscerados se introducen en el separador Alexis y el anillo de éste se coloca en la cavidad abdominal) (Figura 1).

De los 83 pacientes del grupo con sutura, 47 (57%) fueron masculinos y seis (60%) en el grupo sin sutura. El peso al nacimiento de los RN con sutura tuvo una mediana de 2,550 g (mín. 2,300, máx. 2,880), mientras que la mediana de la edad gestacional fue de 36 semanas (mín. 35.3, máx. de 36.6). En los RN sin sutura, el peso tuvo una mediana de 2,365 g (mín. 2,290, máx. 2,788), y la mediana de edad gestacional fue de 34 semanas (mín. 33.6, máx. 34.9).

La Tabla 1 muestra la variación en días para inicio de la vía oral, alcanzar la vía oral de manera completa y el tiempo de estancia hospitalaria, de acuerdo con el tipo de procedimiento. Como se observa, en general, los valores fueron similares para los dos procedimientos.

La complicación más frecuente para ambos grupos fue la sepsis: 44 RN (53%) del grupo con sutura y en dos pacientes (20%) del otro grupo. En el grupo con sutura, también se presentó neumonía en cinco (6%), choque séptico en cuatro (5%), perforación intestinal en cuatro (5%), enterocolitis necrosante en tres (4%), oclusión intestinal en tres (4%), falla multiorgánica en tres (4%) y síndrome de intestino corto en un paciente (1%).

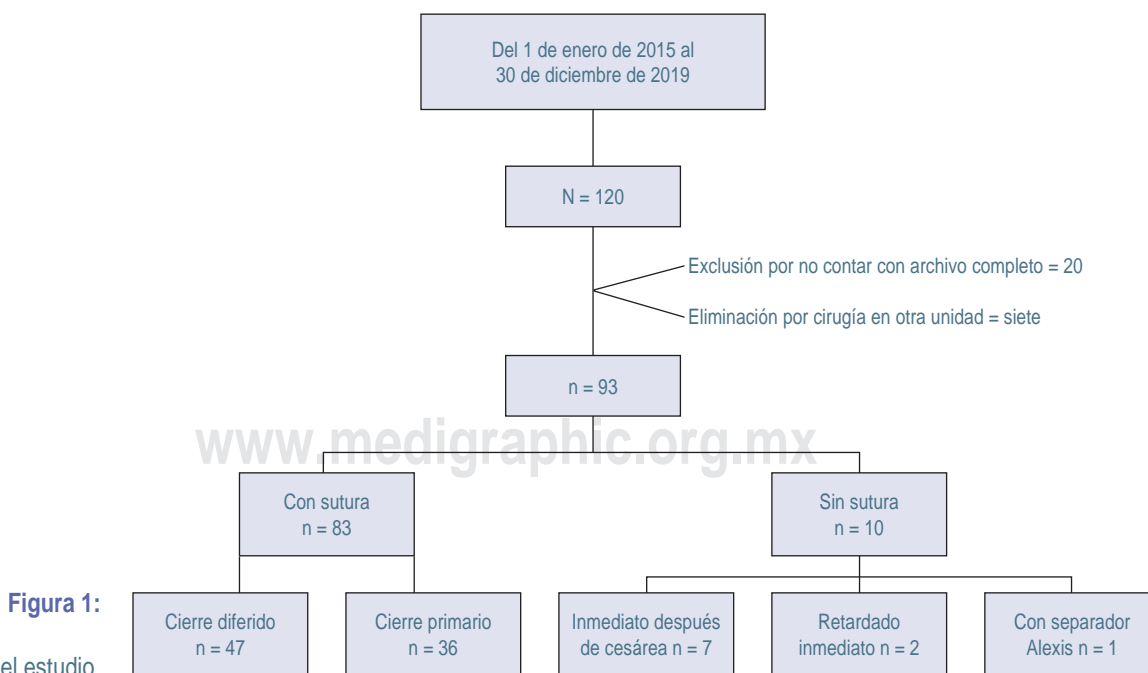


Figura 1:

Flujograma del estudio.

Tabla 1: Principales variables entre el grupo con sutura y sin sutura.

Variación (días)	Con sutura (N = 83)		Sin sutura (N = 10)	
	Mediana	Mín.-máx.	Mediana	Mín.-máx.
Inicio de vía oral	16	0-120	14	2-16
Vía oral al 100%	19	0-124	18	6-20
Estancia intrahospitalaria	29	0-195	25	18-44

La mortalidad ocurrió en siete pacientes, pero sólo en el grupo con sutura. De los siete, cuatro pacientes en quienes se realizó cierre primario, las causas fueron las siguientes: necrosis intestinal (n = 2), intestino corto (n = 1), y otro RN por choque séptico. Los otros tres casos fueron con cierre diferido: dos pacientes por choque séptico y el otro por falla multiorgánica.

DISCUSIÓN

El manejo quirúrgico de la gastrosquisis ha evolucionado a lo largo de los años, encontrando diversos métodos de reducción y cierre, los cuales cada vez han sido menos invasivos.^{6,10} La gastrosquisis simple se maneja con diversas formas de cierre; pero la compleja se debe individualizar.¹¹

Aun cuando nuestra serie muestra beneficios a favor del grupo sin sutura, esta información debe tomarse con reserva porque el número de pacientes estudiado mediante este procedimiento es muy pequeño en comparación con el grupo con sutura. Lo cual podría explicar que se haya encontrado que el inicio de la vía oral fuera más rápido, contrario a lo reportado por Bruzoni y colaboradores¹² (21.0 versus 36.5 días), o por Fraser y su equipo (11 versus 10.5 días).¹³

Aunque nuestro reporte también muestra una disminución de la estancia intrahospitalaria para el grupo sin sutura, Fraser y colaboradores¹³ encontraron que la duración fue mayor en el grupo sin sutura (29 versus 23 días), igual que Bruzoni y su grupo¹² (31.4 versus 49.3 días).

En este estudio, la complicación más común fue sepsis en ambos grupos, seguida de neumonía, choque séptico y perforación intestinal. Fraser y su equipo¹³ detectaron infección del sitio quirúrgico e infecciones profundas con más frecuencia en el grupo con sutura (8% versus 3%). Al contrario del estudio de Bruzoni y colaboradores¹² en el que el comportamiento fue

parecido entre los grupos, pero hubo mayor frecuencia de alteración para la alimentación y sepsis (42.1% versus 15.0%).

En este estudio, la mortalidad se presentó únicamente en el grupo con sutura, siendo lo más frecuente por choque séptico y necrosis intestinal. Estos datos contrastan con el reporte de Bruzoni y su equipo,¹² quienes no reportaron mortalidad.

CONCLUSIONES

En esta investigación se encontró que los RN con gastrosquisis sometidos a cierre sin sutura parecen tener menos complicaciones postquirúrgicas que cuando se realiza el procedimiento con sutura; sin embargo, esto no puede ser considerado como definitivo por las limitaciones, como el tipo de diseño y el número tan reducido de pacientes.

REFERENCIAS

1. Nazer HJ, Cifuentes OL, Águila RA, Piedad Bello PM, Correa CF, Melibosky RF. Prevalencia de defectos de la pared abdominal al nacer: Estudio ECLAMC. *Rev Chil Pediatr* [Internet]. 2006; 77(5): 481-486. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062006000500005>
2. Asensio JA. Malformaciones de la pared torácica. *Acta Pediatr Esp*. 2003; 61(8): 370-376.
3. Ormaechea M. Gastrosquisis: análisis de situación entre los años 2011 y 2016 en el Hospital Pediátrico Pereira Rosell. *Anfamed*. 2019; 6(1): 130-149.
4. Nava-Guerrero EN, Arroyo-Lemarroy T, Apodaca-Ramos I, Salomón-Ávila J. Evaluación prenatal del feto con gastrosquisis: relación entre la dilatación del asa intestinal y el pronóstico del neonato. *Ginecol Obstet Mex*. 2018; 86(11): 709-717.
5. Sherif E. Surgical strategies in complex gastroschisis. *Semin Pediatr Surg*. 2018; 27(5): 309-315.
6. Cisneros-Gasca LC, Pérez-Lorenzana H, Jiménez-García G, Mendoza-Reyes E, Barba-Ruiz E, Córdova-Jarero S et al. Simil-exit en el manejo de gastrosquisis, estudio comparativo. *Rev Mex Cir Pediatr*. 2014; 18(4): 169-182.
7. Petrosyan M, Sandler AD. Closure methods in gastroschisis. *Semin Pediatr Surg*. 2018; 27(5): 304-308.
8. Méndez-Martínez S, García-Carrasco M, Mendoza-Pinto C, García-Cano E, Montiel-Jarquín AJ. Surgical complications of simple and complex gastroschisis in newborn. *Eur J Gen Med*. 2016; 13(2): 88-93. <https://doi.org/10.15197/ejgm.1495>
9. Allin BSR, Hall NJ, Ross AR, Marven SS, Kurinczuk JJ, Knight M. Development of a gastroschisis core outcome set. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2019; 104(1): F76-F82.
10. Grabski DF, Hu Y, Vavolizza RD, Rasmussen SK, Swanson JR, McGahren et al. Sutureless closure: a versatile treatment for the diverse presentations of gastroschisis. *J Perinatol*. 2019; 39: 666-672.
11. Bergholz R, Boettcher M, Reinshagen K, Wenke K. Complex gastroschisis is a different entity to simple gastroschisis affecting

morbidity and mortality - A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg*. 2014; 49(10): 1527-1532. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2014.08.001>

12. Bruzoni M, Jaramillo JD, Dunlap JL, Abrajano C, Stack SW, Hintz SR et al. Sutureless vs sutured gastroschisis closure: a prospective randomized controlled trial. *J Am Coll Surg*. 2017; 224(6): 1091-1096.

13. Fraser JD, Deans KJ, Fallat ME, Helmroth MA, Kabre R, Leys CM et al. Sutureless vs sutured abdominal wall closure for gastroschisis: operative characteristics and early outcomes from the Midwest Pediatric Surgery Consortium. *J Pediatr Surg*. 2020; 55(11): 2284-2288.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por SARS-CoV-2

Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection

Luis Miguel García-Melo,* Viridiana Monserrat García-Reynoso,‡
Estefanía Espíndola-Gleason,§ Ángel Solana-Rojas¶

* Servicio de Neurología Pediátrica, Hospital Pediátrico Legaria; ‡ Residente de Pediatría, Hospital Pediátrico Legaria; § Residente de Pediatría, Hospital Pediátrico Coyoacán; ¶ Servicio de Urgencias Pediátricas, Hospital Pediátrico Legaria. Residente de Neonatología. Hospital de la Mujer. Ciudad de México.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda caracterizada por parálisis flácida, arrefléctica, ascendente y simétrica, que puede tener origen infeccioso. Recientemente se ha asociado a COVID-19. **Presentación de caso:** Se describen dos casos de pacientes pediátricos que cursaron con SGB y en quienes se diagnosticó COVID-19 por PCR. En los dos pacientes, el diagnóstico de SGB fue confirmado con estudios de neuroconducción. Ambos recibieron tratamiento con inmunoglobulina y tuvieron resolución completa del cuadro neurológico. **Conclusiones:** En vista de que el SGB puede presentarse en pacientes pediátricos que cursan con COVID-19, ambas condiciones deberán sospecharse en casos con datos clínicos compatibles.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, SARS-CoV-2, COVID-19, neuropatía, niños.

ABSTRACT

Introduction: Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy characterized by flaccid, areflexic, ascending and symmetrical paralysis, which may have an infectious origin. It has recently been associated with COVID-19. **Case presentation:** Two pediatric patients with GBS and in whom COVID-19 was diagnosed by PCR are described. In both patients, the diagnosis of GBS was confirmed by neuroconduction studies. Both received treatment with immunoglobulin and had complete resolution of the neurological symptoms. **Conclusions:** Given that GBS can occur in pediatric patients with COVID-19, both conditions should be suspected in patients with clinical data similar to the cases reported here.

Keywords: Guillain-Barré syndrome, SARS-CoV-2, COVID-19, neuropathy, children.

INTRODUCCIÓN

El cuadro clínico asociado a la infección por SARS-CoV-2 incluye fiebre, tos, astenia, dolor faríngeo y, en pacientes graves, insuficiencia respiratoria por compromiso pulmonar.¹ Además, pueden presentarse manifestaciones neurológicas en cerca de 36% de los pacientes.²⁻⁴

Las manifestaciones neurológicas se subdividen en afectaciones del sistema nervioso central (SNC) o periférico (SNP). Las manifestaciones del SNC son: cefalea, mareo, vértigo, alteraciones de la conciencia, ataxia, epilepsia, accidentes cerebrovasculares y encefalopatía. Mientras que anosmia, hipogeusia y dolor neuropático se relacionan al SNP.²⁻⁴

Correspondencia: Luis Miguel García-Melo, E-mail: dr.luisgm@hotmail.com

Citar como: García-Melo LM, García-Reynoso VM, Espíndola-Gleason E, Solana-Rojas Á. Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por SARS-CoV-2. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(6): 228-232. <https://dx.doi.org/10.35366/105424>

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, caracterizada por parálisis flácida arrefléctica, ascendente y simétrica. Desde el brote de la enfermedad por coronavirus en 2019 se han reportado casos que sugieren la asociación entre el espectro del SGB y el COVID-19.²⁻⁴

En la revisión sistemática realizada por Rumeileh y colaboradores, se incluyeron 73 pacientes con COVID-19 y SGB, quienes en promedio tenían 55 años, predominando el sexo masculino. Los autores señalan que los datos clínicos corresponden a las variantes clínicas y subtipos electrofisiológicos del SGB clásico. Asimismo, informan que cerca de 70% de los pacientes que recibieron tratamiento con inmunoglobulina intravenosa cursó con buen pronóstico.³ Son pocos casos reportados en niños con ambas condiciones.

En este artículo se describen dos pacientes pediátricos con SGB posiblemente secundario a infección por COVID-19.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Caso 1. Masculino de dos años, previamente sano, sin antecedentes familiares o personales de importancia.

Antes del inicio de los síntomas neurológicos se refiere que una semana previa había presentado cuadro de infección gastrointestinal. El padecimiento inició el 03 de julio de 2020 al presentar caídas del propio plano de sustentación, dolor en miembros pélvicos, con extensión a extremidades superiores. Al día siguiente, el paciente tuvo imposibilidad para la bipedestación y limitación para la marcha. Un médico le indica manejo con diclofenaco, pero dado que la disminución de la fuerza se incrementó, es llevado a nuestro hospital, donde se decide su ingreso para establecer diagnóstico.

El 05 de julio de 2020, a su ingreso al servicio de Urgencias, se encuentra con peso 14.5 kg, talla 97 cm, FC 103/minuto, FR 30/minuto, saturación de oxígeno 99%, temperatura 36 °C. Exploración física (EF): adecuado estado de hidratación, no se detectaron alteraciones en precordio, auscultación pulmonar o en abdomen. Mientras que las extremidades superiores presentaban fuerza disminuida 4/5 en escala de Daniels, reflejos osteotendinosos abolidos y sensibilidad conservada. En las extremidades inferiores también existía disminución de la fuerza 3/5, arreflexia bilateral, no hay retiro al dolor, pero la sensibilidad se conserva. Ex-

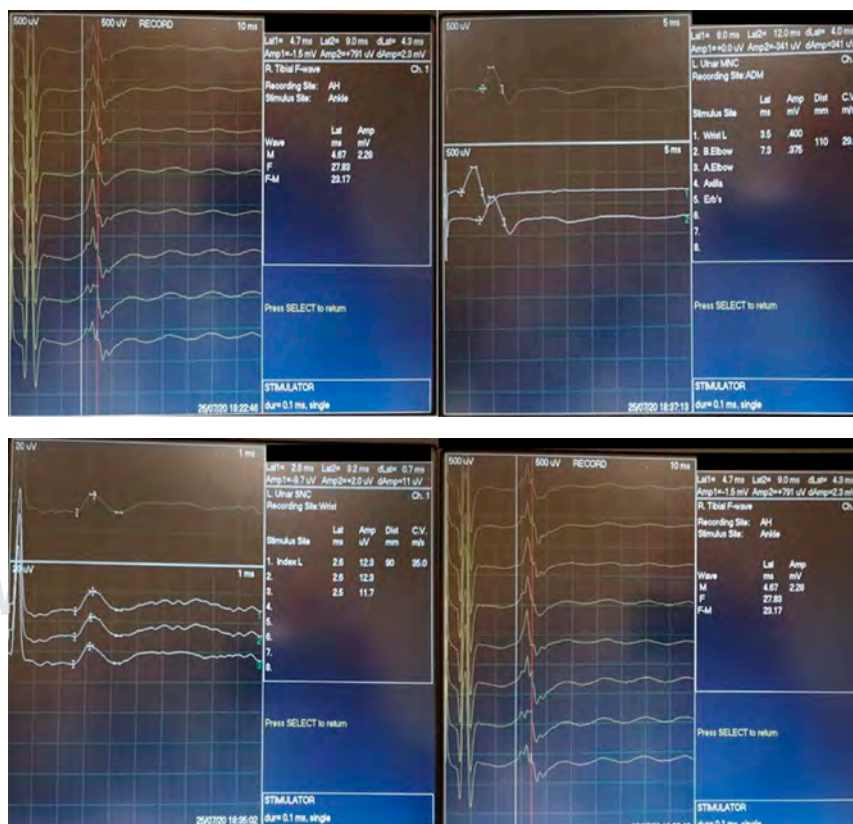


Figura 1:

Estudio de neuroconducción con respuesta anormal, nervio periférico distal y proximal con retraso en la conducción, onda F no obtenida, compatible con SGB variante desmielinizante inflamatoria aguda.

Tabla 1: Estudio de neuroconducción del paciente número 1.

Neuroconducción motora				
	Tibial		Mediano	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Latencias (ms)	5.1-9.4	4.9-8.6	3.3-5.8	3.5-7.3
Amplitud (mV)	2.2	2.3	0.9	0.4
Velocidad (m/s)	41	49	37	35

Neuroconducción sensitiva				
	Sural		Mediano	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Latencias (ms)	1.7	1.8	2.4	2.6
Amplitud (Uv)	8	14	35	12
Velocidad (m/s)	46	45	37	35

Estudio de onda F nervio tibial bilateral				
	Tibial		Mediano	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Latencia (ms)	27.8	30.1	18.6	17.5
Interpretación	Latencias motoras distales prolongadas de predominio a miembros pélvicos, amplitud global disminuida con decremento en la respuesta motora distal en relación a la proximal y retraso en la conducción motora de predominio a miembros superiores Latencias sensitivas distales discretamente aumentadas y velocidades de conducción retrasada en miembros superiores, amplitud disminuida en las cuatro extremidades Onda F de miembros pélvicos presente en las cuatro extremidades con disminución en la amplitud, cronodispersión y regular evocación de la respuesta con discreta simetría de latencia interlado			

ploración neurológica: despierto y reactivo a estímulos externos, funciones mentales superiores conservadas, sin ptosis palpebral, pupilas isocóricas y reflejos a la luz normales; fondo de ojo normal, pares craneales sin alteraciones, marcha no valorable, signos meníngeos ausentes y no se detectan disautonomías.

Con los datos clínicos se llega al diagnóstico de SGB. Exámenes de laboratorio *generales* tienen resultado normal, pero en el líquido cefalorraquídeo se identificó disociación albúmino-citológica (glucosa 69 mg/dL, proteínas, 64 mg/dL, células 0, DHL 13 U/L). Tomografía de cráneo normal. Los estudios de neuroconducción fueron compatibles con SGB, variante de polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda tipo mixta (*Figura 1 y Tabla 1*). Dado el diagnóstico clínico, se decidió iniciar tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a 2 g/kg/día.

Por otro lado, en una radiografía de tórax se identificó neumonía, por lo que se solicitó PCR para SARS-CoV-2, la cual fue positiva. El paciente también recibió azitromicina por siete días.

Para el 30 de julio de 2020, la evolución era favorable, ya que no hubo compromiso respiratorio y porque la fuerza mejoró a 4/5, tanto en extremidades superiores como inferiores. Se clasificó en escala de Hughes III, porque el paciente ya podía caminar más de cinco metros con ayuda. Por lo que se decide egresar a los 26 días de estancia, con seguimiento en consulta externa por neurología y rehabilitación.

Caso 2. Masculino de 12 años previamente sano. Refiere cuadro de faringitis una semana previa al inicio del padecimiento actual, el cual comenzó el 13 de julio de 2020 con dolor en extremidades inferiores y superiores. Dos días después se agregó disminución de la fuerza en extremidades inferiores, impidiendo bipedestación y marcha, con progresión a extremidades superiores.

El 17 de julio de 2020 es valorado en nuestro hospital en el servicio de Urgencias. A su ingreso se encuentra con: peso 32 kg, talla 128 cm, FC 100/minuto, FR 24/minuto, saturación de oxígeno 92%, temperatura 36 °C, EF: adecuado estado de hidratación, y sin datos anormales en precordio, auscultación pulmonar ni en abdomen. Extremidades superiores e inferiores con fuerza disminuida 3/5 en escala de Daniels, arreflexia en miembros pélvicos y sensibilidad conservada. Exploración neurológica: despierto y reactivo a estímulos externos, funciones mentales superiores conservadas, sin ptosis palpebral, pupilas isocóricas y reflejos a la luz normales; fondo de ojo normal, pares craneales sin alteraciones, marcha no valorable, signos meníngeos ausentes y sin disautonomías.

Se diagnosticó SGB, realizándose estudios de laboratorio inicial con reporte normal, iniciando aplicación de inmunoglobulina intravenosa a 2 g/kg/día.

El 18 de julio de 2020 presenta de forma gradual deterioro neurológico con progresión rápida de debili-

dad generalizada, compromiso bulbar llevando a insuficiencia respiratoria, requiriendo manejo avanzado de la vía aérea e ingreso a Terapia Intensiva.

Durante su estancia hospitalaria se obtuvo resultado de punción lumbar con disociación albuminocitológica (glucosa 54 mg/dL, proteínas 104 mg/dL, células 2, mononucleares 100%. DHL 16 U/L, Gram negativo). TAC

de cráneo normal. Se realizó estudio de neuroconducción, que fue compatible con SGB, variante de polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (*Tabla 2*).

Radiografía de tórax con presencia de neumonía. El 20 de julio se reporta prueba positiva para SARS-CoV-2 por PCR nasofaríngeo.

Se mantuvo con ventilación mecánica durante ocho días. Debido a la neumonía, recibió cefotaxima, claritromicina y vancomicina por siete días, asociado a anticoagulante con enoxaparina.

Para el 06 de agosto de 2020 se determina una evolución favorable, ya que la fuerza en extremidades superiores e inferiores mejoró a 4/5; se clasifica en escala de Hughes III. Ya no existe compromiso respiratorio y los reflejos de tallo cerebral se conservan, por tal motivo se decide egreso a los 21 días de estancia, se envía a consulta externa de neurología y rehabilitación.

Tabla 2: Estudio de neuroconducción del paciente número 2.

Neuroconducción motora				
	Tibial		Mediano	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Latencias (ms)	6.5	6.6-14.9	5.1-9.3	4.7-9.9
Amplitud (mV)	1.4	0.7	0.3	0.2
Velocidad (m/s)		39	42	39
Neuroconducción sensitiva				
	Mediano			
	Derecho	Izquierdo		
Latencias (ms)	2.9	3.0		
Amplitud (Uv)	12	28		
Velocidad (m/s)	47	40		
Estudio onda F nervio tibial bilateral				
	Tibial			
	Derecho	Izquierdo		
Latencia (ms)	No obtenido	No obtenido		
Interpretación	Latencias motoras distales prolongadas de predominio a miembros pélvicos, amplitud global disminuida con decremento de la respuesta motora distal en relación a la proximal y retraso de la conducción motora de predominio a miembros pélvicos. Latencias sensitivas distales y velocidades de conducción en rangos normales, sólo decremento en la amplitud y discreta dispersión temporal. Onda F de miembros pélvicos no obtenida. Estudio anormal sugestivo de polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, compatible con síndrome de Guillain-Barré			

DISCUSIÓN

El SARS-CoV-2 produce en los pacientes diversas manifestaciones clínicas como síntomas respiratorios, gastrointestinales, cardiovasculares y neurológicos. Los primeros reportes de síntomas neurológicos asociados a infección por COVID-19 se informan en el estudio Mao y su grupo.⁵

Es primordial conocer la variabilidad de presentaciones clínicas del COVID-19, ya que su comportamiento en la mayor parte de los pacientes es asintomático, y en este reporte ambos pacientes cursaron con cuadros infecciosos leves,⁶ confirmándose la asociación entre esta polineuropatía con el SARS-CoV-2 al obtener estudios complementarios.

La relación entre SGB y el SARS-CoV-2 se debe a que este virus posee características neurotróficas y neuroinvasivas, siendo similares a la disposición existente en la fisiopatología con los virus SARS y MERS.⁷

La fisiopatología del SGB secundario a SARS-CoV-2 aún se encuentra en estudio. Pero existen teorías donde se expresa un papel primordial en la actividad de las células inflamatorias, produciendo citocinas y procesos inmunomediados,⁸ característico de la fisiopatología del SGB.⁹

Finalmente, la información del SARS-CoV-2 es limitada para establecer si existe producción de anticuerpos contra gangliósidos específicos presentes en el SGB.⁸

Hasta ahora pocos estudios informan síntomas neurológicos en pacientes con COVID-19, tal como se reporta en las publicaciones de Sharma y Paybast.^{10,11}

REFERENCIAS

1. Aragón-Nogales R, Vargas-Almanza I, Miranda-Novales MG. COVID-19 por SARS-CoV-2: la nueva emergencia de salud. *Rev Mex Pediatr.* 2019; 86(6): 213-218.
2. Zhao H, Shen D, Zhou H, Liu J, Chen S. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: causality or coincidence? *Lancet Neurol.* 2020; 19(5): 383-384.
3. Abu-Rumeileh S, Abdelhak A, Foschi M et al. Guillain-Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: an up-to-date systematic review of 73 cases. *J Neurol.* 2021; 268(4): 1133-1170. doi: 10.1007/s00415-020-10124-x.
4. Esteban MA, Mata MM, Sánchez CP et al. Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por COVID-19. *Med Intensiva.* 2020; 44(8): 513-514.
5. Mao L, Wang M, Chen SH et al. Neurological manifestations of hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* 2020; 77(6): 683-690.
6. Kam KQ, Yung CF, Cui L et al. A well infant with coronavirus disease 2019 with high viral load. *Clin Infect Dis.* 2020; 71(15): 847-849.
7. Huang C, Wang Y, Li X et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020; 395(10223): 497-506.
8. Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study. *Neurology.* 1998; 51(4): 1110-1105.
9. De Wit E, van Doremalen N, Falzarano D, Munster VJ. SARS and MERS: recent insights into emerging coronaviruses. *Nat Rev Microbiol.* 2016; 14: 523-534.
10. Sharma K, Tengsupakul S, Sanchez O, Phaltas R, Maertens P. Guillain-Barré syndrome with unilateral peripheral facial and bulbar palsy in a child: a case report. *SAGE Open Med Case Rep.* 2019; 7: 2050313X19838750.
11. Paybast S, Gorji R, Mavandadi S. Guillain-Barré syndrome as a neurological complication of novel COVID-19 infection: a case report and review of the literature. *Neurologist.* 2020; 25(4): 101-103.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Evolución de paciente con mucopolisacaridosis tipo II que inició con idursulfasa a los tres años de edad

Evolution of a patient with type II mucopolysaccharidosis who started treatment with idursulfase at three years of age

Sofía Saraí González-García,* Lourdes Cecilia Correa-González,† José Elías García-Ortíz‡§

* Internado Médico. Hospital General de Zona No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Facultad de Medicina UASLP; † Departamento de Hematología Pediátrica. Hospital General de Zona No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), San Luis Potosí, San Luis Potosí; ‡ División de Genética. Centro de Investigación Biomédica de Occidente, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México.

RESUMEN

Introducción: La mucopolisacaridosis tipo II (MPS II) o síndrome de Hunter es una enfermedad lisosomal causada por la deficiencia de la enzima iduronato-2-sulfatasa, responsable de la degradación de los glucosaminoglucanos, sulfato de heparán y sulfato de dermatán. **Presentación del caso:** Paciente masculino con diagnóstico de MPS II a los tres años de edad. El cuadro clínico incluía características faciales poco finas, esplenomegalia, limitación de la movilidad articular, infecciones de vías aéreas de repetición y retraso psicomotor. Se inició tratamiento con idursulfasa y, después de 24 meses, ha mejorado su crecimiento y la movilidad articular; además, disminuyó el volumen del bazo y no ha presentado infecciones respiratorias, pero los trastornos neurológicos persisten. **Conclusiones:** En la actualidad, la disponibilidad de idursulfasa, como terapia de reemplazo enzimático, ha mejorado el pronóstico de los pacientes con MPS II.

Palabras clave: Mucopolisacaridosis II, síndrome de Hunter, iduronato-2-sulfatasa, terapia de reemplazo enzimático.

ABSTRACT

Introduction: Mucopolysaccharidosis type II (MPS II) or Hunter syndrome is a lysosomal disease caused by deficiency of the enzyme iduronate-2-sulfatase, responsible for the degradation of glycosaminoglycans. **Case presentation:** Male patient diagnosed with MPS II at three years of age. The clinical picture included coarse facial features, splenomegaly, limited joint mobility, recurrent airway infections, and psychomotor retardation. Treatment with idursulfase was started and, after 24 months, his growth and joint mobility have improved; in addition, the volume of the spleen decreased, and he has not presented respiratory infections, but the neurological disorders persist. **Conclusions:** Currently, the availability of idursulfase, as enzyme replacement therapy, has improved the prognosis of MPS II patients.

Keywords: Mucopolysaccharidosis II, Hunter syndrome, iduronate 2 sulfatase, enzyme replacement therapy.

INTRODUCCIÓN

La mucopolisacaridosis tipo II (MPS II) o síndrome de Hunter es una enfermedad multisistémica y progresiva con modelo de herencia recesiva ligada al cromosoma

X, y está causada por variantes patogénicas en estado hemigigoto en el gen *IDS*, localizado en el brazo largo del cromosoma X, región 2 y sub-banda 8, la cual codifica para la enzima lisosomal iduronato-2-sulfatasa.¹ El déficit de actividad de esta enzima es responsable

Correspondencia: Dra. Lourdes Cecilia Correa-González, E-mail: corc99@gmail.com

Citar como: González-García SS, Correa-González LC, García-Ortíz JE. Evolución de paciente con mucopolisacaridosis tipo II que inició con idursulfasa a los tres años de edad. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(6): 233-238. <https://dx.doi.org/10.35366/105425>

del acúmulo tisular de los glucosaminoglucanos sulfato de dermatán y sulfato de heparán.^{2,3} Se han descrito más de 450 mutaciones, de las cuales 360 se han relacionado a la MPS II.⁴

En México, la incidencia estimada de MPS II es de 0.15 por 100,000 nacimientos.⁵ Por lo general, los casos se presentan en el sexo masculino.⁶ El cuadro clínico varía desde formas progresivas tempranas y lentamente progresivas, dependiendo del grado de afectación neurológica,¹ siendo el fenotipo progresivo temprano el más frecuente, hasta en 60% de los casos.²

Al nacimiento no son evidentes las características clínicas.² La edad de aparición de los datos clínicos oscila entre los 18 meses a los cuatro años en fenotipos progresivos tempranos, y dos años después en lentamente progresivas.⁷

Los pacientes presentan un amplio espectro de síntomas y signos clínicos, que incluyen características faciales por la infiltración de tejidos blandos (98%), hepatoesplenomegalia (88%), rigidez articular o disostosis múltiple (87%), macroglosia (84%), hernias (69%), obstrucción nasal (28%),⁸ además de engrosamiento de vías aéreas, síndrome de apnea obstructiva del sueño, hipoxemia crónica, talla baja, valvulopatía mitral y melanocitosis dérmica. En las formas graves aparecen trastornos del comportamiento y disminución progresiva del coeficiente intelectual. Se han reportado convulsiones tónico-clónicas, degeneración retiniana e hipoacusia. En las formas lentamente progresivas, los pacientes tienen inteligencia normal, características faciales poco finas, disostosis leve y supervivencia prolongada.² Es poco frecuente la opacidad corneal.⁴

El reconocimiento del fenotipo del paciente permite el diagnóstico diferencial con otras enfermedades lisosomales.⁶ La elevación glucosaminoglucanos en orina tiene valor para el diagnóstico pero no lo confirma.⁴ La medición cualitativa determina el tipo de sulfato elevado y permite distinguir el tipo de mucopolisacaridosis.⁶ El diagnóstico requiere la demostración de la disminución de la actividad enzimática, lo cual se confirma al identificar una variante patogénica en el IDS.⁹ Las pruebas moleculares se recomiendan principalmente para el asesoramiento genético y la detección de portadores.²

Hasta el año 2006, el tratamiento había sido de soporte o paliativo. En ese año, en EUA se aprobó la infusión intravenosa de idursulfasa como terapia de reemplazo enzimático (TRE) para pacientes con MPS II. La idursulfasa es una enzima que hidroliza ésteres de 2-sulfato para proveer enzimas de manera exógena a lisosomas de varias estirpes celulares.¹⁰ La respues-

ta depende de la gravedad y de la edad de inicio del tratamiento.¹¹

Existen reportes de casos de pacientes con MPS II en Latinoamérica, la mayoría sin tratamiento con TRE.^{4,12} El objetivo del presente reporte es describir el caso de un niño con MPS II, en quien se ha administrado idursulfasa como TRE.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de tres años al momento del diagnóstico. Sin antecedentes familiares de MPS II, tampoco de consanguinidad o endogamia. Producto del primer embarazo de madre de 27 años. El padre de 26 años, y una hermana de dos años aparentemente sana. El embarazo tuvo adecuado control prenatal. Presentó amenaza de aborto en el primer trimestre. Se detectó restricción del crecimiento intrauterino y preeclampsia a las 36 semanas de gestación. Fue obtenido por cesárea a las 36 semanas de gestación, sin requerir maniobras de reanimación avanzada. Peso al nacer 2,235 g (-2.6 DE), talla 47 cm (-1.5 DE), perímetro cefálico 33 cm (-1.2 DE), Apgar 9-10.

Desarrollo psicomotor: sonrisa social a los dos meses, sostén cefálico a los cuatro, sedestación a los siete y bipedestación a los 11 meses de edad. No gateó, y la deambulación comenzó a los 18 meses. La prueba de tamiz metabólico tuvo un resultado normal.

Desde el nacimiento se observó con respiración ruidosa; a los seis meses de edad con datos de obstrucción respiratoria y ronquido por las noches. A los dos años se hizo evidente en la cara la infiltración de tejidos blandos; además tenía el cabello crespo y puente nasal deprimido. Se refieren infecciones de vías respiratorias recurrentes. A los tres años, se percibe que había lenta progresión del habla, además dificultad en la memoria y atención, así como baja tolerancia a la frustración, y aún no había control de esfínteres. Acude por presentar caídas frecuentes, articulaciones rígidas con limitación de la movilidad y retraso en el lenguaje.

Al examen físico, los signos vitales eran normales. Peso 16.7 kg (> p85), talla 101 cm (p > 85) y PC 51 cm (p85). Cráneo dolicocefalo, prominencia frontal, cabello crespo, cejas gruesas y pobladas, pupilas isocóricas, normorreflécticas, córnea y cristalino transparentes. Arcos supraorbitarios prominentes, puente nasal deprimido, narinas antevertidas con rinorrea hialina, *filtrum* largo, hipertrofia gingival, macroglosia, hipertrofia amigdalina grado IV. Pabellones auriculares gruesos de implantación baja (*Figura 1*). Tórax asimétrico con protrusión y desviación esternal a la izquierda, sin datos de

dificultad respiratoria. Campos pulmonares con *roncus* leve. Precordio normal. Abdomen con esplenomegalia 5 a 6 cm bajo el reborde costal y hernia umbilical reductible. Extremidades con desviación radiocubital bilateral,



Figura 1: Paciente a los tres años con facies sugerente de infiltración de tejidos blandos, cráneo dolicocefalo, prominencia frontal, cabello crespo, cejas gruesas y pobladas, arcos supraorbitarios prominentes, puente nasal deprimido, narinas antevertidas, pabellones auriculares de implantación baja.



Figura 2:

Paciente a los tres años, con facies sugerente de infiltración de tejidos blandos, implantación baja de pabellones auriculares, rezago de 30° a la extensión de codos.



Figura 3: Radiografía anteroposterior de manos que muestra dorsiflexión de articulaciones interfalángicas proximales y distales.

arcos de movilidad limitados: codos con rezago de 30° a la extensión, subluxación de articulación escapulotorácica derecha, omoplato fuera de la línea axilar, hombro con limitación en la flexión bilateral de 140°, muñeca con limitación a la extensión en últimos 30°, dedos en semiflexión leve con limitación a la extensión (Figura 2). Miembros torácicos hipertónicos, con reflejos de estiramiento muscular disminuidos. Miembros pélvicos con fuerza cadera 2/5 rodilla 3/5, logra giros, signo de Gower positivo, rodilla con limitación en la extensión 20°, tobillos con limitación a la dorsiflexión más de 10°, acortamiento de tendón calcáneo. Mancha mongólica en región inguinal derecha de 15 cm.

La biometría hemática, química sanguínea, electroлитos séricos, pruebas de función hepática, pruebas de función tiroidea y el examen general de orina fueron normales, a excepción de fosfatasa alcalina de 374 U/L (normal: < 130 U/L).

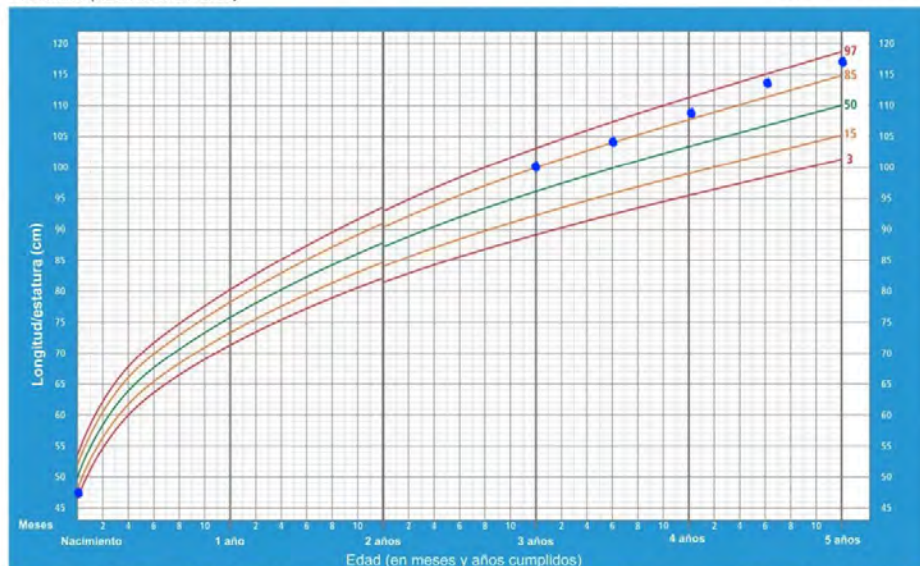
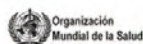
En ultrasonido (US) abdominal se detectó esplenomegalia: bazo de 85 mm con ecogenicidad y forma conservada. Hígado con tamaño en el límite superior máximo normal. Radiografía de manos con dorsiflexión de articulaciones interfalángicas proximales y distales (Figura 3). Ecocardiograma: *situs solitus* en levocardia, sin patología valvular. Umbral auditivo disminuido (60 dB (VN 0-25 dB)). Evaluación psicológica: trastorno del desarrollo psicomotor, trastorno por déficit de atención clínico y disfasia del desarrollo.

Tamiz metabólico ampliado de 69 parámetros con resultado sospechoso para MPS I y II. La actividad enzimática de alfa-L-iduronidasa fue normal (5.88 nmol/mL

A

Longitud/estatura para la edad Niños

Percentiles (Nacimiento a 5 años)

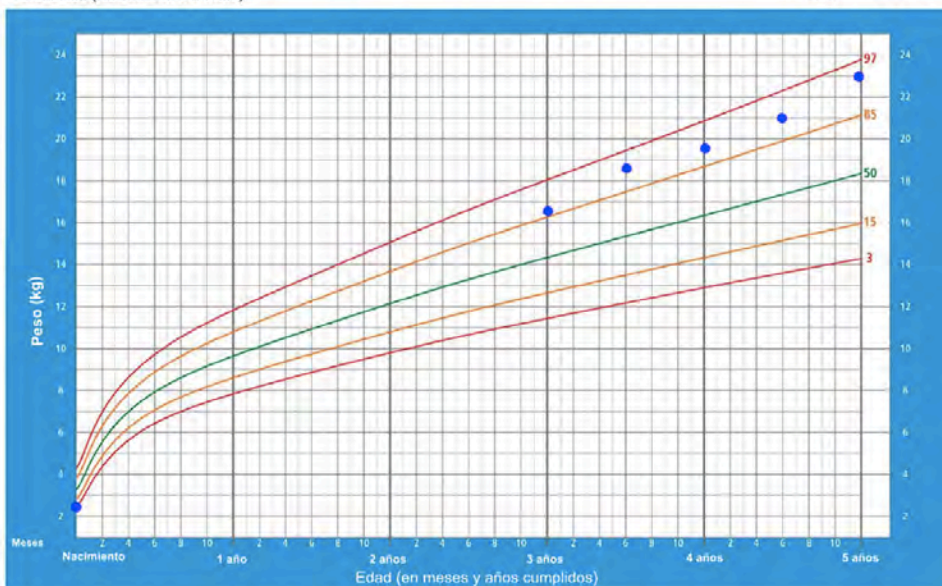


Longitud/estatura del paciente desde el nacimiento hasta los 5 años. **a)** Al nacimiento (< p3). **b)** A los 3 años, cuando inició tratamiento con TRE (p85). **c)** A los 3 años y medio (p85). **d)** A los 4 años (p87) **e)** A los 4 años y medio (p90). **f)** Después de 24 meses con TRE (p95). Patrones de crecimiento infantil de la OMS

B

Peso para la edad Niños

Percentiles (Nacimiento a 5 años)



Peso del paciente desde el nacimiento hasta los 5 años. **a)** Al nacimiento (< p3). **b)** A los 3 años, cuando inició tratamiento con TRE (p85). **c)** A los 3 años y medio (p85). **d)** A los 4 años (p87) **e)** A los 4 años y medio (p90). **f)** Después de 24 meses con TRE (p95). Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Figura 4:

A) Longitud/estatura del paciente desde el nacimiento hasta los cinco años. **a)** Al nacimiento se encontraba en percentil 3 (p3) **b)** A los tres años, cuando inició tratamiento con terapia de reemplazo enzimático (p85). **c)** A los tres años y medio (p85). **d)** A los cuatro años (p87). **e)** A los cuatro años y medio (> p90). **f)** Después de 24 meses con terapia de reemplazo enzimático (p95). **B)** Peso del paciente desde el nacimiento hasta los cinco años. **a)** Al nacimiento (<p3). **b)** A los tres años, cuando inició tratamiento con terapia de reemplazo enzimático (>p85). **c)** A los tres años y medio (>p85). **d)** A los cuatro años (>p85). **e)** A los cuatro años y medio (>p90). **f)** Después de 24 meses con terapia de reemplazo enzimático (p95).

(normal: 2.02-16.1 nmol/mL)), por lo que se descartó MPS I. Pero los niveles de iduronato sulfatasa se encontraron disminuidos (< 2.8 umol/L/h (normal > 5.6 umol/L/h)). En

el estudio molecular del gen *IDS* se identificó variante patogénica en c.14036>A p.(Arg468Gln) en el exón 9. La madre resultó portadora de la misma variante.

Con los resultados anteriores, se decidió iniciar administración de idursulfasa intravenosa 6 mg una vez por semana a dosis de 0.5 mg/kg, además de terapia del lenguaje y física con movilización asistida de arcos de movimiento articulares. Durante los 24 meses que ha tenido de tratamiento se ha monitorizado la evolución de variables antropométricas, volúmenes del hígado y el bazo por US, así como mediciones del rango de movimiento articular. En la última evaluación, a la edad de cinco años, el peso era de 23.2 kg (percentil 95), talla 117 cm (percentil 95) y perímetro cefálico de 53 cm (percentil 85) (*Figura 4 A y B*). También se observó que en la cara había menor infiltración de tejidos blandos (*Figura 5*). Por US, el hígado tenía longitud de 114 mm, y el bazo medía 70 mm. Asimismo se registró la mejoría de la movilidad articular: disminución de 10° de rezago a la extensión en articulación de codos, muñecas, tobillos y rodillas, además de menor limitación a la extensión de articulaciones interfalángicas distales. Durante este periodo no tuvo infecciones de vías aéreas, hospitalizaciones ni reacciones adversas al tratamiento. Sin embargo, el paciente continúa con trastorno del desarrollo y del comportamiento,



Figura 5: Paciente a los cinco años, después de 24 meses con terapia de reemplazo enzimático. Facies con menor infiltración de tejidos blandos: cráneo dolicocefalo, cabello crespo, cejas gruesas y pobladas, menor prominencia de arcos supraorbitarios, puente nasal ancho.

principalmente trastorno por déficit de atención e hiperactividad, además de apnea del sueño. Se programó para adenoamigdalectomía, pero fue suspendida por dificultad para la intubación orotraqueal.

DISCUSIÓN

El presente caso muestra los datos clínicos más frecuentes de la MPS II, los cuales son característicos del fenotipo progresivo temprano de la enfermedad, destacando el retraso psicomotor, la limitación de la movilidad articular y la afección respiratoria. Mientras que la confirmación del diagnóstico fue por niveles bajos de actividad enzimática de iduronato sulfatasa y por la identificación de la variante patogénica en c. 1403G>A p.(Arg468Gln) en el exón 9 del gen *IDS*.^{3,13} Esta variante patogénica se relacionó con MPS II por Whitley y colaboradores.¹⁴ Y, con el propósito de disponer de un panorama más completo esta misma variante, se buscó en abuela y tías maternas, pero los resultados fueron negativos. Así, debido a que esta variante (o mutación) sólo fue identificada en la madre, entonces se consideró *de novo*, lo cual ocurre en 20% de los pacientes.³ Esta variante se ha observado tanto en el fenotipo progresivo temprano, como en el fenotipo lentamente progresivo por lo que no parece haber correlación del genotipo con la expresión clínica.¹³

Asimismo, señalamos que, como ya se ha reportado previamente, nuestro paciente ha cursado con afección de su capacidad cognitiva, y problemas de comportamiento (hiperactividad), lo cual no se modifica con la TRE. Además, parece necesario evaluar la función auditiva, ya que la hipoacusia puede agravar los trastornos del comportamiento y la dificultad en el aprendizaje.⁷

Por otro lado, las infecciones de vías aéreas superiores recurrentes son causa de morbilidad en MPS II.⁸ La sintomatología respiratoria es producida por depósito de los glucosaminoglucanos en tejido conjuntivo de región orofacial y en la vía aérea, incluyendo deformidades en tórax.⁸ Como consecuencia, se ha descrito que estos casos tienen respiración ruidosa exacerbada en la noche, problema que aumenta con la edad. También pueden padecer síndrome de apnea obstructiva del sueño hasta en 69%, por lo que se recomienda realizar pruebas de función pulmonar y polisomnografía.¹⁵ Mientras que, a largo plazo desarrollan *cor pulmonale*.¹⁰ La adenoamigdalectomía puede ayudar a reducir la obstrucción; sin embargo, como ocurrió en nuestro caso, es común la dificultad a la intubación endotraqueal.⁷

La forma recombinante de iduronato-2-sulfatasa humana ha sido aprobada en más de 50 países para la

TRE del síndrome de Hunter. La dosis recomendada de idursulfasa es de 0,5 mg/kg de peso, administrada IV una vez a la semana, en infusión de una a tres horas.¹⁶ Pero se debe considerar que la decisión de usar este tratamiento, en general, se ha basado en un solo ensayo clínico controlado realizado en niños mayores de cinco años, donde se determinó mejoría en prueba de la marcha, aumento de capacidad vital forzada, disminución del volumen del hígado y el bazo, así como de los niveles de glucosaminoglucanos en orina.^{10,17} Sin embargo, idursulfasa no modifica los síntomas neurológicos, ya que no cruza la barrera hematoencefálica.¹¹

Este tratamiento también se ha otorgado en niños menores de cinco años, y aunque la experiencia es limitada,¹⁸ es probable que el resultado sea mejor entre menor edad de inicio de la TRE.^{8,19,20} Aunque estudios recientes a largo plazo indican que, cuando ya se han establecido complicaciones, la TRE no tiene beneficio, como en problemas cardíacos.²¹

REFERENCIAS

- Brusius-Facchin AC, Schwartz IVD, Zimmer C, Ribeiro MG, Acosta AX, Horowitz D, et al. Mucopolysaccharidosis type II: Identification of 30 novel mutations among Latin American patients. *Mol Genet Metab.* 2014; 111 (2): 133-138.
- Guffon N, Heron B, Chabrol B, Feillet F, Montauban V, Valayannopoulos V. Diagnosis, quality of life, and treatment of patients with Hunter syndrome in the French healthcare system: a retrospective observational study. *Orphanet J Rare Dis.* 2015; 10 (1): 1-13.
- Stapleton M, Kubaski F, Mason RW, Yabe H, Suzuki Y, Orii KE et al. Presentation and treatments for mucopolysaccharidosis type II. *Expert Opin Orphan Drugs.* 2017; 5 (4): 295-307.
- Acosta-gualandri A. Mucopolisacaridosis II: nueva mutación patogénica en gen IDS. *Acta Med Costarric.* 2014; 56 (4): 180-182.
- Mendoza-Ruvalcaba SDC, Brambila-Tapia AJL, Juárez-Osuna JA, Da Silva-José TD, García-Ortiz JE. Biochemical diagnosis of mucopolysaccharidosis in a Mexican reference center. *Genet Mol Biol.* 2020; 43 (1): 1-5.
- Aparicio RJM. Inborn errors of metabolism. Report of four cases with type I, II and VI mucopolysaccharidosis in three families. *Revista Iberoamericana para la Investigación y el Desarrollo Docente.* 2007; 2: 189-208.
- Muenzer J, Beck M, Eng CM, Escolar ML, Giugliani R, Guffon NH et al. Multidisciplinary management of Hunter syndrome. *Pediatrics.* 2009; 124 (6): e1228-1239.
- Wraith JE, Scarpa M, Beck M, Bodamer OA, De Meirleir L, Guffon N et al. Mucopolysaccharidosis type II: a clinical review and recommendations for treatment in the era of enzyme replacement therapy. *Eur J Pediatr.* 2008; 167 (3): 267-277.
- Scarpa M. Mucopolysaccharidosis type II. 2007 Nov 6 [Updated 2018 Oct 4]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA et al., editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2021. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1274/>
- Parody E, Guevara CA, Aguirre A, Tello PM. Cost-effectiveness of the quantification of enzymatic activity in leukocytes in comparison to its nonrealization for a rare disease in Latin America: the case of mucopolysaccharidosis type II in Colombia. *Value Heal Reg Issues.* 2016; 11 (122): 42-48.
- Whiteman DAH, Kimura A. Development of idursulfase therapy for mucopolysaccharidosis type II: the past, the present and the future. *Drug Des Devel Ther.* 2017; 11: 2467-2480.
- Rivera VMR, García VH, Pacheco CG, Cuevas-Covarrubias SA. A case report of a patient with mucopolysaccharidosis type II. *Rev Med Hosp Gen Méx.* 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hgmx.2016.08.004>
- Kosuga M, Mashima R, Hirakiyama A, Fuji N, Kumagai T, Seo JH et al. Molecular diagnosis of 65 families with mucopolysaccharidosis type II characterized by 16 novel mutations in the IDS gene: Genetic, pathological, and structural studies on iduronate-2-sulfatase. *Mol Genet Metab.* 2016; 118 (3): 190-197.
- Whitley CB, Anderson RA, Aronovich EL, Crotty PL, Anyane YK, Russo D et al. Caveat to genotype-phenotype correlation in mucopolysaccharidosis type II: discordant clinical severity of R468W and R468Q mutations of the iduronate-2-sulfatase gene. *Hum Mutat.* 1993; 2 (3): 235-237.
- Moreira GA, Kyosen SO, Patti CL, Martins AM, Tufik S. Prevalence of obstructive sleep apnea in patients with mucopolysaccharidosis types I, II, and VI in a reference center. *Sleep Breath.* 2014; 18 (4): 791-797.
- Giugliani R, Hwu WL, Tytki-Szymanska A, Whiteman DAH, Pano A. A multicenter, open-label study evaluating safety and clinical outcomes in children (1.4-7.5 years) with Hunter syndrome receiving idursulfase enzyme replacement therapy. *Genet Med.* 2014; 16 (6): 435-441.
- da Silva EM, Strufaldi MW, Andriolo RB, Silva LA. Enzyme replacement therapy with idursulfase for mucopolysaccharidosis type II (Hunter syndrome). *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;2(2):CD008185. doi: 10.1002/14651858.CD008185.pub4.
- Muenzer J, Beck M, Giugliani R, Suzuki Y, Tytki-Szymanska A, Valayannopoulos V et al. Idursulfase treatment of Hunter syndrome in children younger than 6 years: results from the Hunter Outcome Survey. *Genet Med.* 2011; 13 (2): 102-109.
- Tytki-Szymanska A, Jurecka A, Zuber Z, Rozdzynska A, Marucha J, Czartoryska B. Enzyme replacement therapy for mucopolysaccharidosis II from 3 months of age: a 3-year follow-up. *Acta Paediatr Int J Paediatr.* 2012; 101 (1): 42-47.
- Muenzer J, Botha J, Harmatz P, Giugliani R, Kampmann C, Burton BK. Evaluation of the long-term treatment effects of intravenous idursulfase in patients with mucopolysaccharidosis II (MPS II) using statistical modeling: data from the Hunter Outcome Survey (HOS). *Orphanet J Rare Dis.* 2021;16(1):456. doi: 10.1186/s13023-021-02052-4.
- Poswar FO, Santos HS, Santos ABS, Berger SV, de Souza CFM, Giugliani R, et al. Progression of cardiovascular manifestations in adults and children with mucopolysaccharidoses with and without enzyme replacement therapy. *Front Cardiovasc Med.* 2022;8:801147. doi: 10.3389/fcvm.2021.801147.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Lactante de tres meses con aneurismas coronarios por enfermedad de Kawasaki

Three-month-old infant with coronary aneurysms due to Kawasaki disease

Sonia Cristina Lara-Escalera,* Luz Marina Reyes-Viera,[‡] Efrén González-Arenas[§]

* Residente de Pediatría; [‡] Residente de Cardiología Pediátrica; [§] Servicio de Infectología Pediátrica. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Ciudad de México, México.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad de Kawasaki (EK) es un síndrome febril agudo, multisistémico, que causa vasculitis de pequeño y mediano calibre con predilección por las arterias coronarias. Habitualmente se presenta en niños de seis meses a cinco años de edad. En niños de menor edad, es difícil su diagnóstico, pero aumenta el riesgo de desarrollo de aneurismas en arterias coronarias. **Presentación del caso:** Masculino de 45 días, en quien el diagnóstico de EK se confirmó en el día 30 de haber iniciado el cuadro clínico, caracterizado por fiebre persistente, y posteriormente exantema y descamación. Durante las primeras semanas del padecimiento, el paciente fue tratado por faringoamigdalitis e infección de vías urinarias, sin presentar resolución de la fiebre. El diagnóstico se confirmó por ecocardiograma al documentar aneurismas coronarios, uno fusiforme (z-score +7.7 y 7.1) y el otro sacular (z-score +9.2) con trombo en su interior. **Conclusiones:** En edades muy tempranas, la EK puede ser un reto para llegar al diagnóstico. En estos casos, el ecocardiograma puede ser de gran ayuda para identificar pacientes con esta condición.

Palabras clave: Enfermedad de Kawasaki, aneurismas coronarios, complicaciones, ecocardiografía, lactante.

ABSTRACT

Introduction: Kawasaki disease (KD) is an acute multisystemic febrile syndrome that causes small and medium caliber vasculitis with a predilection for the coronary arteries. It usually occurs in children between six months and five years of age. In younger children, its diagnosis is difficult, but it increases the risk of developing aneurysms in coronary arteries. **Presentation of the case:** A 45-day-old male, in whom the diagnosis of KD was confirmed on day 30 after the onset of the clinical picture. The patient had persistent fever and, subsequently, rash and desquamation. During the first weeks of the illness, the patient was treated for pharyngotonsillitis and urinary tract infection, with no resolution of the fever. The diagnosis was confirmed by echocardiogram, which documented coronary aneurysms, one fusiform (z-score +7.7 and 7.1), and the other sacular (z-score +9.2) with a thrombus inside. **Conclusions:** At a very young age, KD can be challenging to reach a diagnosis. In these cases, the echocardiogram can be of great help in identifying patients with this condition.

Keywords: Kawasaki disease, coronary aneurysms, complications, echocardiography, infant.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Kawasaki (EK) fue descrita por Tomisaku Kawasaki en 1961 y, en la actualidad, se reconoce como la principal causa de cardiopatía ad-

quirida de países desarrollados. En la mayoría de los casos es una condición autolimitada. No se conoce su etiología, pero se cree que pueda ser de causa infecciosa, autoinmune o por susceptibilidad genética. Generalmente afecta a vasos de mediano y pequeño calibre.^{1,2}

Correspondencia: Sonia Cristina Lara-Escalera, E-mail: sonia.lara2588@gmail.com

Citar como: Lara-Escalera SC, Reyes-Viera LM, González-Arenas E. Lactante de tres meses con aneurismas coronarios por enfermedad de Kawasaki. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(6): 239-243. <https://dx.doi.org/10.35366/105426>

Es un padecimiento endémico de los países asiáticos, y predomina en niños menores de cinco años, siendo su mayor incidencia entre los 18 y 24 meses de edad.^{3,4} Se estima que afecta de 10-15/100,000 niños que viven en países desarrollados.⁵

La complicación más temida de la EK es el desarrollo de aneurismas en arterias coronarias. Como los lactantes tienen más probabilidades de presentar manifestaciones atípicas de la EK, puede retrasar su diagnóstico, lo que favorece el desarrollo de complicaciones.^{4,6} Los aneurismas ocurren hasta en el 25% de los casos de EK no tratados; mientras que el 50% desarrolla dilatación transitoria de las arterias coronarias, y el 1% puede presentar aneurismas gigantes. Aproximadamente, la mitad de los aneurismas se resuelven entre uno y dos años después de la fase aguda.⁵ El tratamiento con inmunoglobulina humana disminuye el riesgo de desarrollar aneurismas.^{3,7}

En este artículo reportamos el caso de un lactante de dos meses, en quien hubo retraso en el diagnóstico de EK, lo cual muy probablemente favoreció el desarrollo de aneurismas coronarios.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de paciente masculino de 45 días de edad, sin antecedentes perinatales, heredofamiliares o patológicos de importancia. Esquema de vacunación completo.

El padecimiento inició con fiebre de difícil control. A los cinco días de iniciada la fiebre, acude a médico particular, quien diagnostica faringoamigdalitis y prescribe amoxicilina/ácido clavulánico por dos días y dicloxacilina por cinco días, además de paracetamol, pero no presenta mejoría.

A los diez días de evolución se agregó hiperemia conjuntival, exantema maculopapular generalizado, aumento de volumen de ganglios cervicales y edema en miembros inferiores, por lo cual lo llevan a urgencias del hospital del ISSSTE, Morelia, Michoacán. Se toman exámenes de laboratorio (*Tabla 1, columna A*) los cuales muestran leucocitosis, neutrofilia, proteína C reactiva elevada (18.7 ng/mL) y examen general de orina anormal. Se decide emplear ceftriaxona; a las 48 horas se reporta urocultivo con *E. coli* y BLEE positivo, cambiando a meropenem. Para el día 20 del padecimiento, se observó descamación en plantas y presencia de fisuras en comisuras de los labios. Se decide agregar vancomicina y fluconazol.

Tras 30 días del padecimiento y por la persistencia de la fiebre, se decide traslado a nuestro hospital. A su ingreso se corrobora fiebre, se ausculta soplo cardíaco

holosistólico en mesocardio grado II/VI y soplo sistólico regurgitante en foco tricuspídeo grado II/VI, pero sin repercusión hemodinámica. Se decide continuar con antibióticos, iniciando protocolo de estudio de fiebre de origen a determinar. En nuevos exámenes de laboratorio (*Tabla 1, columna B*), se determina leucocitosis, neutrofilia, trombocitosis e hipoalbuminemia. Radiografía de tórax, ultrasonido abdominal y tomografía computarizada de cráneo fueron normales. En electrocardiograma se observó crecimiento de cavidades izquierdas, sospechando endocarditis, por lo que se realiza ecocardiograma transtorácico (ECT), con los siguientes hallazgos: persistencia de conducto arterioso; en arteria coronaria izquierda (*Figura 1*) se observa aneurisma sacular que mide 4.6 mm de ancho y 5.2 mm de longitud (z-score +9.2), así como imagen sugestiva de trombo en su interior. En coronaria derecha (*Figura 2*), origen: 4.2 mm (z-score +8.6), se observan dos aneurismas fusiformes en la porción proximal, uno mide 9.9 × 53.9 mm (z-score + 7.7), y otro más en la porción distal que mide 7.6 × 3.2 mm (z-score +7.1). Además, se detectó derrame pericárdico laminar y función sistólica ventricular conservada.

Los datos previos orientaron a que se trataba de EK, por lo que se inicia inmunoglobulina intravenosa (IGIV) humana a dosis de 2 g/kg/día, ácido acetilsalicílico (ASA) a dosis de 80 mg/kg/día, clopidogrel (0.5 mg/kg/día) y enoxaparina (1 mg/kg/dosis). La fiebre cede en las primeras 24 horas, presentando mejoría del estado

Tabla 1: Evolución de los exámenes de laboratorio.

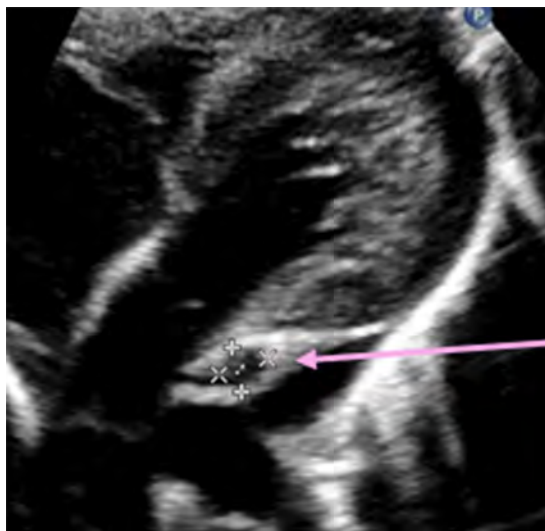
Examen	A	B	C
Hemoglobina (g/dL)	9.4-11.2	8.2	11.3
Hematocrito (%)	28-35	25.9	33.9
Plaquetas (cel. ³ /mL)	150-350	407.00	652.00
Leucocitos (cel. ³ /mL)	5-17.5	42.52	33.50
Linfocitos (cel. ³ /mL)	2-7.3	14.10	11.19
Neutrófilos (cel. ³ /mL)	1.05-8.5	23.35	15.80
Monocitos (cel. ³ /mL)	0.6-5.0	11.71	3.38
Basófilos (cel. ³ /mL)	0.2-4.0	2.22	0.14
Eosinófilos (cel. ³ /mL)	1.50	0.65	2.66
VSG (mm/h)	0-10	24	50
Procalcitonina (ng/mL)	-	1.47	0.2
PCR (ng/mL)	18.7	137	0.5

A: día 10 de evolución. B: día 30 de evolución. C: después del tratamiento con inmunoglobulina.

VSG = velocidad de sedimentación globular, PCR = proteína C reactiva.

Figura 1:

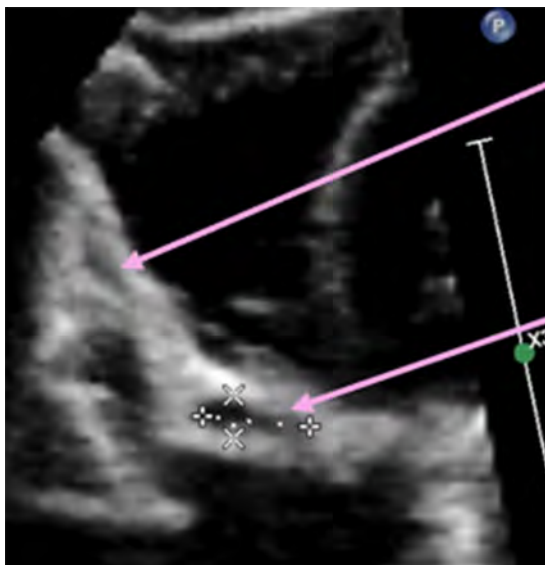
Ecocardiograma: vista subcostal eje largo en la cual se observa coronaria izquierda con aneurisma sacular de 4.6 x 5.2 mm (z-score +9.2), con presunción de trombo en su interior.



Coronaria izquierda con aneurisma sacular

Figura 2:

Ecocardiograma: vista subcostal eje largo, evidenciando trayecto de la coronaria derecha con dos aneurismas fusiformes.



Aneurisma en región distal de la coronaria derecha (z-score +7.1)

Aneurisma fusiforme en la región proximal de la coronaria derecha (z-score 7.7)

general. Cinco días después, en ECT de control, el tronco coronario izquierdo medía 3.9 mm (z-score +7.05), sin evidencia de trombo en su interior. Mientras que en la coronaria derecha hay regresión de aneurismas fusiformes a aneurismas pequeños, midiendo 2.4 x 5.4 mm en porción proximal (z-score + 3.16), y de 1.9 x 4.5 mm en porción distal (z-score + 2.75) (Figura 3). En el tronco coronario izquierdo medía de 3.9 (z-score + 7.05), sin evidencia de trombo (Figura 4).

Debido a la mejoría, tanto clínica como en los exámenes de laboratorio (Tabla 1, columna C), es egresado con ASA (3 mg/kg/día) y clopidogrel (0.5 mg/kg/día), manteniendo control en consulta externa de

Cardiología e Infectología. En la revisión a los 15 días del alta, el paciente se encontraba clínicamente bien y ganaba peso. Se planea realizar angiografía coronaria para documentar el grado de afectación.

DISCUSIÓN

El desafío para establecer diagnóstico de EK en el paciente que presentamos, en gran parte, fue por su edad; ya que menos de 2% de los casos de EK ocurren en esta etapa.⁷ Sin embargo, es importante destacar que para llegar al diagnóstico fueron determinantes los hallazgos por ecocardiografía, al evidenciar aneu-

rismas coronarios y derrame pericárdico. Ante esta situación, se ha sugerido que el ecocardiograma forme parte del protocolo de estudio de lactantes con fiebre persistente, de más de siete días de duración, sin una clara etiología.⁸⁻¹¹ Se debe recordar que la ecocardiografía es la técnica de elección para la detección y vigilancia de aneurismas coronarios en niños con EK; además de que puede detectar ectasia vascular, derrame pericárdico, insuficiencia valvular y disfunción miocárdica.^{7,12,13}

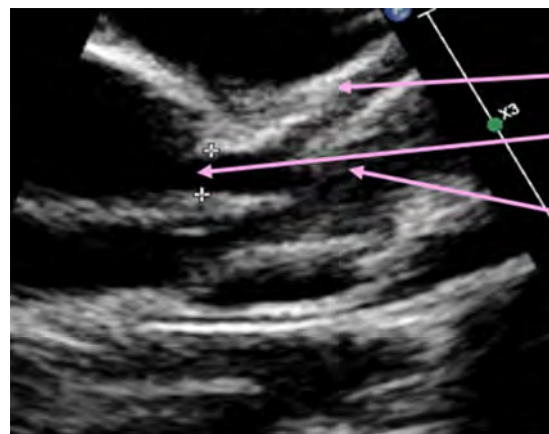
Los aneurismas de las arterias coronarias (AAC) son las complicaciones más importantes de la EK. Se describen dos diferentes tipos de aneurismas, los saculares y fusiformes. Los primeros se caracterizan por presentar lesión en la íntima, media y elástica; la adventicia puede romperse o formar trombos, o bien se organiza, calcifica y origina estenosis. En el caso de los fusiformes, su característica es preservar la

trombosis y desencadenar estenosis mural progresiva. Ambos tipos de aneurismas se encontraron en nuestro paciente, los cuales son extremadamente raros en niños menores de tres meses de edad; por su dimensión, no se consideraron gigantes, ya que el z-score no fue mayor a 8 mm. Los aneurismas gigantes se consideran de mal pronóstico, ya que pueden conducir a trombosis coronaria, estenosis o infarto de miocardio, lo cual ocurre hasta en el 73% de los pacientes durante el primer año de la enfermedad.⁷

El diagnóstico temprano de la EK puede disminuir la incidencia de aneurismas, al aplicar IGIV de manera oportuna, es decir, dentro de los primeros 10 días de haber iniciado el cuadro clínico. El tratamiento estándar recomendado es de IGIV dosis de 2 g/kg/día en infusión de 12 horas, el cual debe estar asociado a ASA a dosis de 80-100 mg/kg/día. Este último no debe mantenerse más allá de 48 a 72 h después que la fiebre

Figura 3:

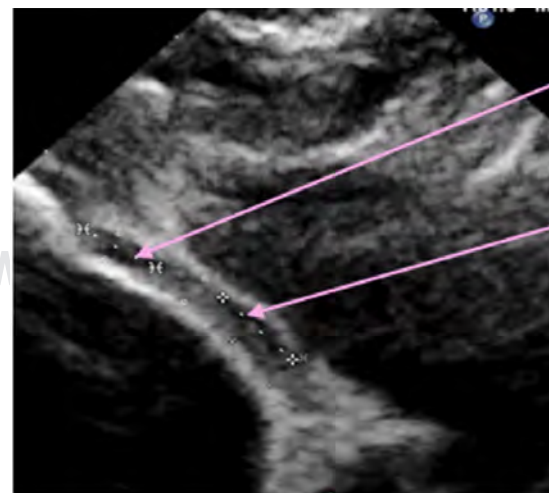
Ecocardiograma: en vista paraesternal, eje corto a nivel de la válvula aórtica 10 días posterior a la inmunoglobulina, se observa tronco coronario izquierdo de 3.9 (z-score + 7.05), sin evidencia de trombo en su interior.



Arteria descendente anterior
Tronco coronario izquierdo
Arteria circunfleja

Figura 4:

Imagen ecocardiográfica de control 10 días posterior a la aplicación de inmunoglobulina. Se observa trayecto de la coronaria derecha con regresión de aneurismas fusiformes a aneurismas pequeños.



Aneurisma fusiforme distal en coronaria derecha (z-score +2.75)
Aneurisma fusiforme proximal en coronaria derecha (z-score +3.16)

desaparece.⁷ En pacientes clasificados de alto riesgo, como el paciente que presentamos, el uso de corticosteroides reduce aún más el riesgo del desarrollo de AAC, hasta en 76%.^{14,15}

En caso de resistencia a IGIV, existen alternativas terapéuticas como infliximab, ciclosporina, anakinra, ciclofosfamida y plasmaféresis.⁷ En el caso que nos ocupa, también se utilizó clopidogrel y enoxaparina por su efecto antiagregante plaquetario, antiinflamatorio y antiangiogénico, ya que se detectó ectasia vascular, la cual puede desencadenar infarto del miocardio.⁷

AGRADECIMIENTOS

Por su apoyo para la realización del artículo, agradecemos a: Dr. Antonio Salgado S, Dr. Humberto García A, Dra. Sandra P. Antúnez S, Dr. Eduardo Meléndez U, Dra. Lenica A. Chávez A.

REFERENCIAS

1. Kawasaki T, Kosaki F, Okawa S et al. A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (MCLS) prevailing in Japan. *Pediatrics*. 1974; 54(3): 271-276.
2. Arj-Ong S, Thakkinian A, McEvoy M et al. A systematic review and meta-analysis of tumor necrosis factor α -308 polymorphism and Kawasaki disease. *Pediatr Int*. 2010; 52(4): 527-532.
3. Eleftheriou D, Levin M, Shingadia D et al. Management of Kawasaki disease. *Arch Dis Child*. 2014; 99: 74-83.
4. Song D, Yeo Y, Ha K et al. Risk factors for Kawasaki disease-associated coronary abnormalities differ depending on age. *Eur J Pediatr*. 2009; 168(11): 1315-1321.
5. Hedgire S, Pulli B, Lahoud-Rahme M et al. Kawasaki disease with giant coronary artery aneurysms. *Coronary Artery Disease*. 2017; 28(2): 177-179.
6. Guile L, Parke S, Kelly A et al. Giant coronary artery aneurysms in a 12-week-old infant with incomplete Kawasaki disease. *BMJ Case Reports*. 2018; bcr-2018-224479.
7. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135: e927-e999.
8. Cameron SA, Robinson JD, Carr MR et al. Giant coronary artery aneurysms in an infant with Kawasaki disease: evaluation by echocardiography and computed tomographic angiography. *Echocardiography*. 2018; 35(10): 1692-1694.
9. Genizi J, Miron D, Spiegel R et al. Kawasaki disease in very young infants: high prevalence of atypical presentation and coronary arteritis. *Clin Pediatr (Phila)*. 2003; 42: 263-267.
10. Burgner D, Hamden A. Kawasaki disease: what is the epidemiology telling us about the etiology? *Intern J Infect Dis*. 2005; 9(4): 185-194.
11. Coria LJJ, Sotelo CN, Ramírez BD et al. Experiencia de enfermedad de Kawasaki sin evidencia de exantema. Análisis de la red de Kawasaki de México. *Rev Mex Pediatr*. 2015; 82(5): 154-158.
12. Weiss PF. Pediatric vasculitis. *Pediatr Clin North Am*. 2012; 59: 407-423.
13. López-Madrugal F. Enfermedad de Kawasaki: papel del pediatra después del diagnóstico. *Rev Mex Pediatr*. 2017; 84(3): 83-87.
14. Chen S, Dong Y, Kiuchi MG et al. Coronary artery complication in Kawasaki disease and the importance of early intervention: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2016; 170(12): 1156-1163. doi: 10.1001/jamapediatrics.2016.2055.
15. Wardle AJ, Connolly GM, Seager MJ et al. Corticosteroids for the treatment of Kawasaki disease in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 1(1): CD011188. doi: 10.1002/14651858.CD011188.pub2.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Perfil neuropsicológico de un paciente con síndrome de Krabbe de inicio infantil tardío y agnosia visual

Neuropsychological profile of a patient with late infantile Krabbe disease and visual agnosia

Fernando Robles-Bermejo,* María Concepción Fournier-del Castillo,‡
Luis González Gutiérrez-Solana,‡ Laura López-Marín‡

* Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla; ‡ Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid, España.

RESUMEN

La enfermedad de Krabbe es un tipo de leucodistrofia lisosomal autosómica recesiva provocada por la deficiencia de la enzima galactosilceramidasa. Se presentan los resultados de la evaluación neuropsicológica en un niño de tres años, que presenta agnosia visual aperceptiva y prosopagnosia.

Palabras clave: Agnosia aperceptiva, deterioro cognitivo, enfermedad de Krabbe, evaluación neuropsicológica, prosopagnosia.

ABSTRACT

Krabbe disease is a type of autosomal recessive lysosomal leukodystrophy caused by deficiency of the enzyme galactosylceramidase. The results of the neuropsychological evaluation in a three-year-old boy with apperceptive visual agnosia and prosopagnosia are presented.

Keywords: Apperceptive agnosia, cognitive decline, Krabbe's disease, neuropsychological assessment, prosopagnosia.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Krabbe o leucodistrofia de células globoides (LCG) es una rara enfermedad neurodegenerativa autosómica recesiva, causada por variantes patogénicas en estado homocigoto o heterocigoto localizado en 14q31.2 y que codifica por la enzima lisosomal llamada galactosilceramidasa (GALC), que ocasiona acúmulo de galactocerebrósido en los macrófagos y también acumulación de psicovina que es tóxica para los oligodendrocitos, frenando la formación de mielina.^{1,2} Lo anterior lleva a la alteración en el curso normal del desarrollo de funciones cognitivas, es decir, una demencia infantil.³

Existen pocos datos de incidencia, pero la estimación varía entre 1/100,000 y 1/250,000 nacimientos.^{4,5}

A pesar de no existir un consenso en la literatura,⁵⁻⁹ se han sugerido distintas formas de presentación, diferenciando entre la forma de inicio infantil (antes de los 12 meses) y la de inicio tardío (a partir de los 12 meses). Si no se trata, entre más temprano es la edad al diagnóstico, más rápida es la progresión de la enfermedad.^{8,9}

El diagnóstico se realiza por el cuadro clínico y la determinación de la actividad enzimática en leucocitos o fibroblastos. En la actualidad, el tratamiento de pacientes con LCG es fundamentalmente sintomático. El trasplante de células hematopoyéticas es una opción si se realiza en estadios asintomáticos o muy iniciales de la enfermedad, registrándose una tasa de mortalidad asociada al proceso de un 15%.^{5,7,10}

Correspondencia: Fernando Robles-Bermejo, E-mail: frobber@et.mde.es

Citar como: Robles-Bermejo F, Fournier-del Castillo MC, Gutiérrez-Solana LG, López-Marín L. Perfil neuropsicológico de un paciente con síndrome de Krabbe de inicio infantil tardío y agnosia visual. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(6): 244-248. <https://dx.doi.org/10.35366/105427>

El deterioro cognitivo en la LCG es variable.^{1,2} En las formas de presentación tardía la desmielinización de la sustancia blanca puede producir agnosia visual o enlentecimiento cognitivo, sin afasias o amnesias francas, pero con preservación de funciones visuales elementales.¹¹ Se han descrito dos formas de agnosia visual: cuando el paciente tiene capacidad de copiar dibujos se trata de agnosia visual asociativa, cuando esto es ausente, entonces se trata de agnosia aperceptiva.¹² Esta última está vinculada a lesiones localizadas en zonas cerebrales posteriores.¹² Las agnosias visuales pueden ir acompañadas de prosopagnosia, que es la dificultad para reconocer rostros familiares.¹³

El presente informe muestra los resultados de la evaluación neuropsicológica en un niño que se sospechaba de una enfermedad neurodegenerativa, siendo lo más significativo que presentaba agnosia visual aperceptiva.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño de tres años y nueve meses remitido a nuestro hospital por sospecha de leucoencefalopatía. Como antecedentes familiares una prima materna con leucodistrofia, la cual inició a los dos años de edad.

Hasta antes de iniciado el cuadro clínico, el niño no tenía antecedentes personales patológicos de importancia. Se refiere también un desarrollo psicomotor normal.

En cuanto al padecimiento, la familia refiere que tiene una duración aproximada de tres meses de evolución con trastorno de la marcha y caídas frecuentes, las cuales se han incrementado en las últimas semanas. En un principio notaron al niño como fatigabilidad, y con dificultad para subir y bajar escaleras. En la escuela,

la profesora informa de un progresivo y llamativo empeoramiento en la realización de tareas que requieren coordinación visomotora, lo cual se detectó al menos seis meses antes.

Al ingreso en el centro, se identifica que tiene tratamiento con prednisona y melatonina. Además presentan las imágenes de una resonancia magnética de cráneo que muestran afectación de forma bilateral de la sustancia blanca periventricular de los lóbulos parietal y occipital, incluyendo el trayecto de la vía piramidal, a través del brazo posterior de las cápsulas internas y mesencéfalo (*Figura 1*).

En electromiografía se registró disminución de la velocidad de conducción motora y sensitiva, con potenciales evocados normales, lo cual sugiere polineuropatía motora y sensitiva desmielinizante. En vídeo-EEG se informa de actividad de fondo en vigilia, con sobrecarga de ondas lentas entremezcladas, en ocasiones de predominio en cuadrante posterior izquierdo, sin que se registren anomalías epileptiformes.

El estudio de enzimas lisosomales muestra actividad de galactocerebrosidasa disminuida significativamente, con valores de 0.7 nmol/17 h/mg/prot (valores normales entre 10 y 78) compatible con enfermedad de Krabbe.

Se realizó una evaluación neuropsicológica, considerando la edad del paciente y las francas dificultades perceptivo-visuales. La colaboración durante el proceso de evaluación fue adecuada, con un comportamiento socioemocional ajustado. Las pruebas aplicadas se describen en la *Tabla 1*, y los resultados se muestran gráficamente en la *Figura 2*.

El niño obtiene un cociente intelectual (CI) total de 70 pero con una elevada discrepancia entre el CI

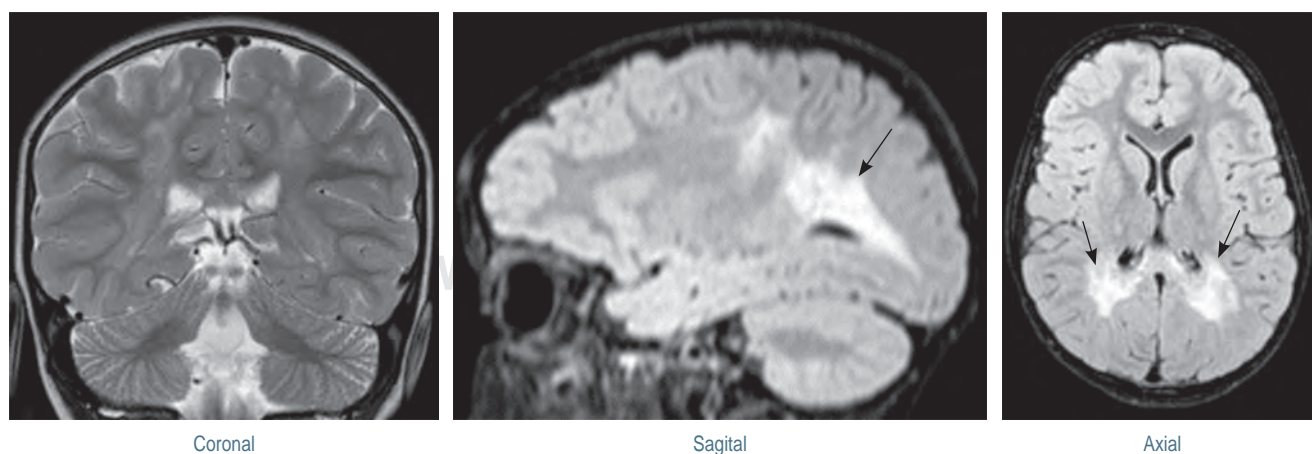


Figura 1: Imagen de resonancia magnética craneal, cortes coronal, sagital y axial donde se observa la desmielinización occipital y parietal.

Tabla 1: Listado de pruebas aplicadas para la valoración neuropsicológica.

Wechsler D. Escala inteligencia de Wechsler para preescolar y primaria III. Madrid: TEA; 2009.
 Adams V, Sheslow D. Wide range assessment of visual-motor abilities. Odessa: PAR; 1995.
 Woodcock RW, McGrew KS, Mather N. Woodcock-Johnson III test of cognitive ability (Spanish Adaptation). Itasca: Riverside Publishing; 2001
 Korkman M, Kirk U, Kemp S. NEPSY-II. USA: Pearson; 2007
 Dunn LLM, Dun LM, Arribas D. PPT-III test de vocabulario de imágenes Peabody. Madrid: TEA; 2006
 Portellano JA, Mateos R, Martínez Arias R, Tapia A, Grados MJ. CUMANIN. Madrid: TEA; 2000
 McCarthy D. MSCA. Madrid: TEA; 2006
 Kaufman AS, Kaufman NL. K-ABC. Madrid: TEA; 1997
 Gioia GA, Isquith PK, Guy SC, Kenworthy L. BRIEF-P. USA: PAR inc; 2003
 Achenbach TM. Child behavior checklist. Burlington, VT: ASE-BA, University of Vermont; 2007

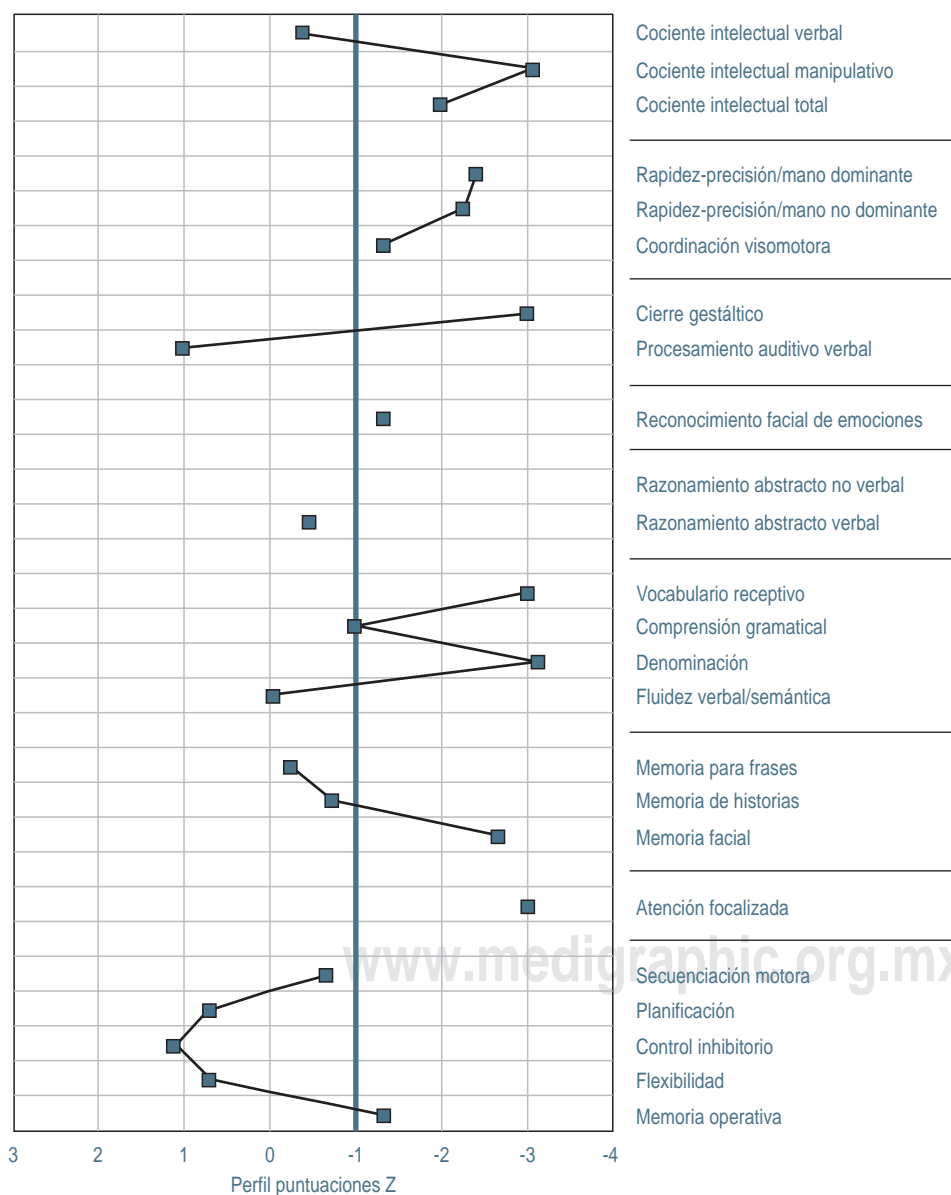


Figura 2:

Perfil cognitivo del paciente. Las puntuaciones de las distintas pruebas se han transformado en valores Z para permitir comparaciones entre las mismas. Puntuaciones $Z < -1$ son indicativas de dificultades (reflejarían valores de cociente intelectual < 85 o percentil 15).

verbal (CIV = 94) que se ajusta a la normalidad, y el CI manipulativo (CIM = 54) que se sitúa a más de tres desviaciones estándar por debajo de la media, lo que junto con la rápida progresión de los síntomas informados sugiere un deterioro acelerado. Las funciones lingüísticas y de memoria verbal se encontraban preservadas, registrando únicamente dificultades secundarias a los déficits perceptivo-visuales (denominación por confrontación visual), sin presentar alteraciones emocionales significativas.

El análisis de las dificultades perceptivo-visuales, con agudeza visual y potenciales evocados visuales normales, es congruente con el diagnóstico de agnosia visual aperceptiva: incapacidad de copiar dibujos sencillos que, aunque con torpeza, es capaz de realizarlos. También presentaba marcada dificultad para reconocer objetos cotidianos reales. Señalaba correctamente colores básicos, percibiendo movimientos y dirigiendo la mirada a los mismos. Intentaba alcanzar objetos presentados visualmente de forma espontánea, aunque con disimetría. Por último, presenta una prosopagnosia asociada con déficit en tareas de reconocimiento y memoria facial, incluso de caras familiares, siendo sólo capaz de reconocer a los padres pero a través de la voz.

DISCUSIÓN

La presentación clínica y los síntomas conductuales de la LCG de inicio infantil tardío que presentamos están caracterizados por síntomas motores precoces, seguidos por el deterioro de habilidades visoperceptivas, manteniendo preservados el lenguaje receptivo y expresivo relativamente, al igual que el funcionamiento social y emocional. Estas alteraciones de la marcha y perceptivo-visuales están descritas también en otros casos de inicio tardío reportados en la literatura.¹⁴

La marcada diferencia entre el índice intelectual verbal (en el que se obtuvieron valores dentro de la normalidad) y el manipulativo (alteración grave) debe hacer sospechar de daño cerebral. Si analizamos el perfil cognitivo en profundidad (*Figura 2*), podemos observar cómo, además de la coordinación manual, las funciones que son dependientes de una adecuada percepción visual están claramente alteradas (cierre gestáltico, reconocimiento facial de emociones, vocabulario receptivo, denominación, memoria facial y atención focalizada). Sin embargo, las funciones que dependen más del procesamiento verbal están conservadas (procesamiento auditivo-verbal, razonamiento abstracto verbal, comprensión gramatical, fluidez

verbal, memoria para frases e historias y funciones ejecutivas).

En la enfermedad de Krabbe existe acumulación de galactocerebrósido y psicósina. El aumento de la psicósina tiene un efecto tóxico en los oligodendrocitos y afecta a la producción de la mielina, causando desmielinización progresiva tanto del sistema nervioso central como del periférico.¹⁵ En la *Figura 1* se observa una clara desmielinización de la región parieto-occipital, con un rol fundamental en el procesamiento visoespacial: la desmielinización posterior con la que suele cursar la enfermedad de Krabbe es la responsable de la agnosia visual aperceptiva que presenta nuestro paciente, que le impide copiar dibujos. En otro caso descrito en la literatura se informa de agnosia visual asociativa, con una discrepancia entre aspectos intelectuales verbales y manipulativos no tan grave como la de nuestro paciente, ya que no presentaba desmielinización tan avanzada.^{3,16} Algunos autores han sugerido que las formas aperceptiva y asociativa de la agnosia se diferencian por la gravedad de las alteraciones perceptivo-visuales,¹¹ las cuales pueden formar parte de un continuo más que patologías distintas.

La demencia infantil es poco común, por lo que su detección puede ser difícil.¹⁷ La sospecha de un declive cognitivo o regresión en un niño debe confirmarse con una evaluación neuropsicológica lo más exhaustiva posible. En las enfermedades pediátricas neurodegenerativas, este tipo de evaluaciones son una herramienta útil para detectar signos y síntomas precoces antes de que sean evidentes a la observación directa; además, evaluaciones de seguimiento neuropsicológicas permiten diferenciar entre retraso en el desarrollo, discapacidad intelectual y deterioro cognitivo.¹⁸

REFERENCIAS

1. Mikulka CR, Sands MS. Treatment for Krabbe's disease: finding the combination. *J Neurosci Res.* 2016; 94(11): 1126-1137.
2. Duffner PK, Jalal K, Carter RL. The Hunter's hope Krabbe family database. *Pediatr Neurol.* 2009; 40(1): 13-18.
3. Shapiro EG, Klein KA. *Dementia in childhood: issues in neuropsychological assessment with application to the natural history and treatment of degenerative storage diseases.* In: Tramontana MG, Hooper SR, eds. *Advances in child neuropsychology* (vol. 2). New York: Springer-Verlag; 1994. pp. 119-171.
4. Duffner PK, Barczykowski A, Jalal K, Yan L, Kay DM, Carter RL. Early infantile Krabbe disease: results of the world-wide Krabbe registry. *Pediatr Neurol.* 2011; 45(3): 141-148.
5. Duffner PK, Barczykowski A, Kay DM et al. Later onset phenotypes of Krabbe disease: results of the world-wide Krabbe registry. *Pediatr Neurol.* 2012; 46(5): 298-306.

6. Jalal K, Carter RL, Yan L, Barczykowski A, Duffner PK. The effect of galactocerebrosidase (GALC) activity on age of symptom onset in Krabbe disease (KD). *Mol Genet Metab*. 2011; 102(Suppl.): S22.
7. Gelinas J, Liao P, Lehman A et al. Child Neurology: Krabbe disease: a potentially treatable white matter disorder. *Neurology*. 2012; 79(19): 170-172.
8. Lantos JD. Dangerous and expensive screening and treatment for rare childhood diseases: the case of Krabbe disease. *Dev Disabil Res Rev*. 2011; 17: 15-18.
9. Orsini JJ, Escolar ML, Wasserstein MP et al. Krabbe disease. 2000 Jun 19 [Updated 2018 Oct 11]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA et al, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2021.
10. Kim SU. Lysosomal storage diseases: stem cell-based cell- and gene-therapy. *Cell Transplant*. 2014. doi: 10.3727/096368914X681946.
11. Farah MJ. *Visual agnosia*. 2a ed. Cambridge: MIT press/Bradford Books; 2004.
12. De Renzi E. *Agnosia*. In: Denes G, Pizzamiglio L (eds). Handbook of clinical and experimental neuropsychology. Reino Unido: Psychology Press; 1999. pp. 371-408.
13. García-García R, Cacho-Gutiérrez LJ. Prosopagnosia ¿entidad única o múltiple? *Rev Neurol*. 2004; 38: 682-686.
14. Thusang K, Khalil S. Progressive cognitive decline and gait instability in a four year old boy. *Pediatr Neurol*. 2019; 99: 92-93.
15. Zárata-Aspiros R, Sosa-Sánchez AD, Rosas-Sumano AB et al. Enfermedad de Krabbe. Reporte de un caso. *Rev Mex Pediatr*. 2016; 83(6): 198-202.
16. Klein KA, Shapiro EG. Visual agnosia in children: a new and different look. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1992; 14: 108.
17. Fournier MC. Neuropsicología de las demencias infantiles: Adrenoleucodistrofia ligada a X. Ruano A (Ed). Neuropsicología Infantil. Madrid: Editorial Mafre; 2002. pp. 337-358.
18. Schoenberg MR, Scott JG. *Cognitive decline in childhood or young adult*. In: Schoenberg MR, Scott JG, eds. The little black book of neuropsychology. New York: Springer; 2011. pp. 839-861.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Historia de la lactancia materna en México. Revisión del siglo XVI a principios del XX

History of breastfeeding in Mexico. Review from the 16th to the early 20th century

Celia Mercedes Alanís-Rufino*

* Doctora en Historia Moderna y Contemporánea. Área Académica de Historia y Antropología, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México.

RESUMEN

El objetivo de este artículo es brindar, basados en una revisión bibliográfica, un panorama que dé cuenta de ciertas características que han definido la lactancia materna en diversos momentos de la historia de México. Se realiza un recorrido por el período prehispánico y la época virreinal, así como lo ocurrido en el siglo XIX y los primeros años del siglo XX. La descripción incluye aspectos particulares de la lactancia en cada época así como los actores que han participado como las nodrizas, quienes han cumplido una función sustancial en diferentes momentos de la historia y por supuesto, el papel de los médicos. Asimismo, se describen cómo se brindaban prescripciones y consejos médicos para las madres, además de las distintas opiniones que se suscitaban respecto a la lactancia y a la leche de origen animal.

Palabras clave: Revisión, historia, lactancia, médicos, nodrizas.

ABSTRACT

Based on a bibliographic review, the objective of this article is to provide an overview that accounts for certain characteristics that have defined breastfeeding, at various times in the history of Mexico. A journey through the pre-Hispanic period and the viceregal period is made, as well as what happened in the 19th century and the first years of the 20th century. The description includes aspects of breastfeeding in each era, including the actors who have participated, such as wet nurses, who have played a substantial role at different times in history and, of course, the role of doctors. Likewise, it describes how prescriptions and medical advice were provided to mothers, in addition to the different opinions that were raised regarding breastfeeding and animal milk.

Keywords: Review, history, breastfeeding, doctors, wet-nurses.

INTRODUCCIÓN

La lactancia materna ha sido un acto vital para madres e hijos en diferentes sociedades a lo largo de la historia. Es un asunto que ocupa hoy en día la atención de diversos profesionales de la salud de distintas direcciones de salud internacionales y nacionales, a la vez que involucra a diversos actores sociales, entre éstos, los médicos pediatras.

El conocimiento actual de que la leche humana proporciona todos los nutrientes a los bebés en sus primeros meses de vida no siempre ha sido así, aunque a veces se puede pensar que es una cuestión universal o atemporal. Cada sociedad ha sido el resultado de diversas prácticas culturales y por lo tanto, cada época y cada sociedad presentan sus particularidades y la lactancia no ha sido la excepción.¹

Al realizar una revisión de lo que se ha escrito sobre la historia de la lactancia encontramos diversos

Correspondencia: Celia Mercedes Alanís-Rufino, E-mail: mercedesalanis21@gmail.com

Citar como: Alanís-Rufino CM. Historia de la lactancia materna en México. Revisión del siglo XVI a principios del XX. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(6): 249-253. <https://dx.doi.org/10.35366/105428>



textos.^{2,3} Éstos se caracterizan, por lo general, por consignar información sobre registros y prácticas en torno a la lactancia materna en distintas culturas a lo largo de los siglos como en las culturas griega y romana, la Edad Media, el Renacimiento hasta el mundo occidental de los siglos XIX y XX.⁴⁻⁸ Unos cuantos centran su atención en el continente americano.^{9,10}

Sin duda, estos textos son un punto de partida para adentrarse en este tema y una invitación a profundizar en áreas poco exploradas como es el caso de la historia de la lactancia en México. Por lo anterior, en este artículo se brinda, por medio de una revisión bibliográfica, un acercamiento a la historia de la lactancia en México en tres momentos históricos: el final del periodo prehispánico y virreinal, el siglo XIX y los primeros años del siglo XX.

ÉPOCA PREHISPÁNICA Y VIRREINAL

En el México prehispánico, los niños eran considerados como un regalo de los dioses, por lo que se comparaban con objetos valiosos como las piedras y plumas preciosas. Se creía que habían sido formados “en el más alto de los cielos”.

Con respecto a la lactancia, lo común era que, desde el primer día de su nacimiento, todas las madres alimentaran a los niños al pecho materno, y se considerara un deshonor que una madre capacitada para amamantar no lo hiciera, pues privaría a su hijo del alimento natural. De acuerdo con el jesuita novohispano Francisco Javier Clavijero, ni las reinas se dispensaban -por su grandeza- de criar ellas mismas a sus hijos. Como ha sucedido en todas las culturas y todas las épocas, había ocasiones en que la madre no podía amamantar a su hijo, por lo que se tenía que recurrir a una *chichihua*, es decir, una nodriza.¹¹

Para la práctica de la lactancia, se prefería a la mujer más saludable y con mayor y mejor secreción láctea. Para verificar la calidad de la leche, se hacía una prueba consistente en depositar un poco de leche sobre la uña del dedo pulgar; si la leche se escurría fluidamente hacia los lados de la uña se consideraba de menor calidad, en comparación con aquella que, por su densidad, permanecía en el sitio donde se había colocado. Esta práctica seguía vigente hasta las primeras décadas del siglo XX.

Los niños eran amantados los primeros años de vida y generalmente los destetaban hacia los tres o cuatro años. Las *chichihuas* también alimentaban a los niños por este periodo, manteniendo cuidados especiales hasta haberlos criado.

Los lactantes eran provistos de su alimento por madres, nodrizas e incluso por las divinidades. *Chalchihuitlicue* “la de la falda de jade”, la diosa de las aguas, entre sus diversos atributos aparece simbólicamente en el Códice Borgia amamantando al ser humano como una gran madre nutricia. Además, dentro de la cosmovisión prehispánica se creía que si un lactante moría antes de haber comido algún alimento elaborado con maíz, regresaría al paraíso llamado *Xochatlapan* o *Chichihuacuauhco*, donde se encontraba el árbol nodriza o árbol de leche llamado *Chichihuacuahuatl*. Era un árbol frondoso, cuyos frutos tenían forma de senos maternos, de los cuales fluía leche en abundancia que alimentaba a los niños y les permitía subsistir.¹¹

Con el arribo de los españoles y la conquista llegó la medicina de tradición europea junto con los preceptos cristianos, la evangelización y la caridad, estableciéndose los primeros hospitales. Durante los siglos XVI y XVII fueron pocos los médicos que dejaron, por escrito, su testimonio sobre su interés por la salud y la asistencia infantil. Entre los hospitales fundados en la Nueva España a lo largo de estos dos siglos no se tiene noticia de que alguno fuese especialmente para niños. Pero sí se sabe que el Hospital de Santa Fe de México, fundado por Vasco de Quiroga a finales de 1531, tenía anexo un lugar donde se cuidaban niños que eran alimentados por nodrizas asalariadas, a la vez que se atendían sus necesidades físicas y espirituales. Se llamó “el hospital de la cuna” y es considerado el primer hospital novohispano para niños.

Unos años después, en 1582, se tiene registro de un pequeño hospital destinado a los mulatos y mestizos, donde se encontraba el Hospital de San Juan de Dios, que se llamaba de la Epifanía, fundado por el doctor Pedro López. Allí mismo, poco tiempo después se estableció una cuna de niños expósitos y una cofradía destinada a recoger y alimentar a los niños, tomando el nombre de Hospital de Nuestra Señora de los Desamparados, como fue conocido a fines del siglo XVI.¹²

Por otra parte, la población infantil de la Nueva España reflejó el mosaico étnico y cultural de sus diversos habitantes. La alimentación fue el resultado de la fusión de dos culturas y constituyó uno de los factores más importantes en la salud y el crecimiento de los niños. La leche materna fue, para los niños durante los primeros años de vida, la fuente vital de nutrición, provista, ya sea por las madres o nodrizas (quienes cumplían una función sustancial en la sociedad novohispana). Una vez que transcurría esta etapa, el niño era ablactado por su madre, quien le proporcionaba pequeñas cantidades de alimentos como atoles, torti-

llas, hortalizas y cacao. Se daba gran importancia a la salida de los dientes, ya que a este suceso se le atribuían trastornos como diarreas, sequedad de boca y alferecía (convulsiones febriles).¹³

El siglo XVIII -el Siglo de las Luces- trajo consigo diversos cambios en el pensamiento europeo que repercutieron en el novohispano, tales como brindar mayor importancia al papel de las mujeres en la etapa de la maternidad, así como su responsabilidad en la crianza de los hijos y el cuidado de su salud. Entre las primeras descripciones médicas novohispanas de los trastornos y las enfermedades de los niños se encuentra el *Compendio de la Medicina o Medicina Práctica* publicado en 1788 por Juan Manuel Venegas. En sus páginas se trataron, entre otros temas, las enfermedades de los recién nacidos, la alimentación durante los primeros días de vida y la importancia de la lactancia materna.¹⁴

Los niños cada vez ocupaban un lugar más preponderante tanto dentro del seno de las familias como para la sociedad, por lo tanto, la mortalidad infantil –aceptada hasta ese momento como un designio divino– se tornó en una preocupación y el gremio médico resaltó la importancia de los cuidados y la alimentación que recibía el niño, sobre todo en sus primeros años de vida, con lo que comenzaron a desplazar los consejos que se daban popularmente.

Con las reformas borbónicas se fundaron instituciones seculares dedicadas a asistir a los infantes como la Casa Real de Expósitos, mejor conocida como la Casa de Cuna, destinada a recoger y criar a los niños abandonados. Fue fundada por los arzobispos Alonso Núñez de Haro y Peralta y Francisco Antonio de Lorenzana y Buitrón entre 1765 y 1766. El Hospicio de Pobres se inauguró el 19 de marzo de 1774, fue una obra del virrey Antonio María de Bucareli y Ursúa así como del arzobispo Haro y Peralta. Ambos establecimientos asistenciales, en los que la función de las nodrizas fue esencial, continuaron sus funciones a lo largo de la siguiente centuria.¹⁵

EL SIGLO XIX

A partir de 1821, una vez consumada la independencia, el naciente Estado mexicano se hizo cargo de las labores de beneficencia y de la administración de los bienes hospitalarios.

Fue hasta 1861, con las reformas liberales, que se secularizaron todos los hospitales, hospicios, orphanatorios y casas de maternidad que habían sido administrados durante tres siglos por la Iglesia, quedando bajo la dirección de la beneficencia pública. Ese mismo

año se estableció el Hospital de Maternidad e Infancia, el cual entró realmente en funciones durante el Imperio de Maximiliano, que se conoció como la Casa de Maternidad.

En 1869 se retomó la inquietud de establecer un hospital para la infancia, por lo que se decretó que la sección de niños enfermos del Hospital de San Andrés pasara como un departamento a la Casa de Maternidad, que desde ese año y hasta 1905 se denominó Hospital de Maternidad e Infancia.¹⁵ Cabe mencionar que en distintos puntos del país se hicieron esfuerzos para asistir a la niñez. Destacó el Hospital Infantil que el médico Miguel Otero y Arce fundó en la ciudad de San Luis Potosí en 1893, en el que se atendían desde lactantes hasta adolescentes. Proyecto que incluyó la publicación de *Anales del Hospital Infantil de San Luis Potosí*. Dicho hospital es considerado por varios estudiosos como el primer hospital infantil en México.¹⁶

Tanto en los hospitales, en la Escuela de Medicina y en las publicaciones médicas decimonónicas se abordó un tema vital: la lactancia. En todos se enfatizaba que la leche materna era la fuente nutricional más importante para los recién nacidos, ya fuera que proviniera de la madre o de una nodriza.

Publicaciones como la *Gaceta Médica de México* dan cuenta a lo largo de sus páginas de las investigaciones al respecto, como hemos mostrado en otro momento.¹⁷ En sus páginas se puede leer que en la transición del siglo XIX al XX no había una posición universal de los médicos sobre la lactancia denominada artificial –aquella que provenía de otras leches distintas a la de la madre– más bien expresaban distintas posturas, pero todos buscaban el bienestar de los niños. Algunos médicos, como Aniceto Ortega, se preocuparon por las madres que no amamantaban a sus hijos, quienes aludían principalmente a la escasez de leche, dolores de espalda, palpitaciones o neuralgias. Por su parte, el médico español Andrés Martínez Vargas en 1890 señaló que la lactancia materna era vital para la correcta nutrición, lo cual se reflejaba en el aumento de talla, peso y en el desarrollo del niño. De tal forma que éstas eran las razones fundamentales para evitar la lactancia artificial y la lactancia por medio de nodrizas, también llamadas amas de cría.

Cada vez con más frecuencia médicos y autoridades sanitarias fueron limitando y regulando la labor de las nodrizas, a quienes se les llegó a calificar de “mercenarias” o que brindaban una “lactancia mercenaria” porque podrían transmitir enfermedades. Pero sobre todo porque iba en contra de las intenciones de hacer responsable a cada madre de alimentar a su hijo. Para

reforzar en las mujeres la conducta de amamantar, en lugar de utilizar otras leches, se argumentó que esta práctica ayudaba al organismo inmaduro del bebé para hacerlo menos susceptible a enfermedades como sarampión, escarlatina, orejones y fiebre tifoidea.¹⁷

También desde finales del siglo XIX los médicos controlaron el suministro de la leche de vaca, burra o cabra a los lactantes. Denominaron alimentación mixta a la que combinaba la leche materna con la de estos animales, y alimentación artificial cuando se sustituía la leche humana con fórmulas lácteas.

Respecto a la leche de vaca, en aquella época no había un consenso por parte de los médicos sobre cómo consumirla. Para algunos podía ser recomendable brindarla desde los pocos días del nacimiento del bebé. Hubo quienes sugerían que se le agregara agua y otros que aconsejaban consumirla cruda y entera, pero generalmente estaban a favor de que se hirviera o que se pasteurizara. Pero también había médicos que aconsejaban “maternizar” la leche de vaca haciéndola dulce, a fin de igualar el nivel de azúcares con los contenidos en la leche materna.¹⁸

Otra preocupación seguía siendo la mortalidad infantil. En 1898 el médico Manuel S. Iglesias escribió que la primera causa de esa mortalidad eran las enfermedades relacionadas con el aparato digestivo, las cuales eran frecuentes durante el destete y posiblemente producto de un descuido en la alimentación. Sugirió que se emprendiera una cruzada nacional, encabezada por médicos y parteras tituladas, para difundir a las madres de familia y público en general nociones sobre el destete y la alimentación de los hijos. Éste, como varios de los discursos médicos de la época, atribuía la mortalidad infantil a “la masa ignorante de nuestro pueblo” y en específico a “la ignorancia de las madres”, por lo que la guía médica cobró relevancia.

PRIMEROS AÑOS DEL SIGLO XX

En los primeros años del siglo XX el médico Roque Macouzet, una de las mayores autoridades de la época en el llamado “arte de criar a los niños”, consideraba que el cuerpo de la madre era como un laboratorio que producía leche. Describía a la leche como “ese líquido dulce, suave y tibio que el niño en los primeros tiempos de su vida recibía con fruición y reclamaba con su llanto lastimoso lleno de ternura”. Estaba convencido de que la lactancia contribuía a la íntima unión de la madre y el niño; además consideraba que la leche era óptima para la crianza en cada madre para su propio hijo debido a su composición, riqueza y propiedades. En

sus escritos plasmó que era un derecho del niño exigir el alimento que le pertenecía, pues estaba hecho para él y que si se le negaba, se ponía en riesgo su buena salud e incluso su vida.

Asimismo, Macouzet, basado en su experiencia, consideró que eran pocos los casos de madres que realmente no podían criar a sus hijos. Más bien veía que las exigencias sociales, el cuidado estético, el no querer sujetarse al niño, el temor a enfermedades como la debilidad pulmonar y la alusión a la escasez de leche, eran causas por las que las mujeres no amamantaban a sus hijos. Pero lo que más le preocupaba era que, en ocasiones, esta decisión era secundada por los médicos.¹⁹ Las consecuencias de esta medida repercutían en el niño, ya que tenía que pasar por varias nodrizas, aparatos de esterilización, leche de vaca, cabra y burra, o leches condensadas y alimentos especiales, sin obtener los resultados esperados en muchas ocasiones. En cambio, si las madres seguían los consejos médicos sobre una lactancia apropiada lograrían una buena crianza, que calificó como uno de los más grandes y preciosos deberes de las madres.

Destacó lo importante del momento en que se introducían otros alimentos. Sobre la leche de vaca señaló que si se diluía en ciertas proporciones utilizando agua de perla de cebada se asemejaba a la leche humana, formando “leche de vaca humanizada”. Y cuando era correctamente pasteurizada y suministrada por medio de botellas -que se estaban popularizando- contribuía a una buena lactancia artificial.¹⁹

Así, las directrices médicas en la alimentación infantil cobraron importancia dentro de los discursos médicos y guías de las madres en el cuidado de sus hijos por medio de consejos verbales y escritos en forma de folletos o pequeños libros. Estas directrices se fueron consolidando en las primeras décadas del siglo XX.

CONSIDERACIONES FINALES

La lactancia materna ha sido relevante en las distintas etapas históricas que hemos expuesto para el caso de México. El papel de los médicos, sobre todo hacia finales del siglo XIX, fue fundamental para resaltar la importancia de la lactancia materna así como los preceptos que brindaron a los recién nacidos a quienes se les tenía que ofrecer otra opción de ser alimentados en la primera etapa de la vida, ya fuera por medio de nodrizas o por lactancia artificial. Consideramos que difundir la historia sobre la lactancia materna en México contribuye a ampliar el conocimiento y la comprensión de su desarrollo, a la vez que se suma a las reflexiones

actuales sobre la importancia de la lactancia materna y a los esfuerzos que se realizan para ampliar esta práctica, como lo señala el reporte “Estado mundial de la infancia 2019” publicado por la UNICEF.²⁰

REFERENCIAS

1. <https://www.unicef.org/mexico/lactancia-materna> [citado 2021 Nov 15].
2. Paricio-Talayero JM. *Aspectos históricos de la alimentación al seno materno*. Madrid: Ergon; 2004.
3. Aguilar-Cordero MJ. *Conceptos, definiciones e historia de la lactancia*. En: Aguilar-Cordero MJ, editor. *Lactancia materna*. Madrid: Elsevier; 2005. pp. 1-13.
4. Palomar-Verea C. Maternidad: historia y cultura. *Revista de Estudios de Género. La Ventana*. 2005; (22): 35-67.
5. Hernández-Gamboa E. Genealogía histórica de la lactancia materna. *Rev Enfermería Actual en Costa Rica*. 2008; (15): 1-11. Disponible en: <http://www.revenf.ucr.ac.cr/genealogiahistorica.pdf>
6. Porporato M. *Historia de la lactancia. Una aproximación a las relaciones sociales a través del tiempo de esta práctica ancestral*. Buenos Aires: Artículos científicos. Equipo Imedba-CIE; 2014 [citado 2021 Nov 15]. Disponible en: <https://docplayer.es/6600929-Articulos-cientificos-equipo-imedba-cie.html>
7. Papastavrou M, Genitsaridi SM, Komodiki E, Paliatsou S, Kontogeorgu A, Iacovidou N. Breastfeeding in the course of history. *J Pediatr Neonatal Care*. 2015; 2(6): 1-9.
8. De la Peña-Sosa Barba G, Rodríguez-López V, Partida-Márquez AL. Evolución de la lactancia materna a lo largo de la historia. Desde el inicio de la humanidad hasta la actualidad. *Revista Electrónica de portales médicos.com* [Internet]. 2018. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/evolucion-la-lactancia-materna-lo-largo-la-historia-desde-inicio-la-humanidad-la-actualidad/>
9. Puga TF. Reseña histórica de la pediatría latinoamericana. *Rev Soc Bol Ped*. 2007; 46(3): 179-198.
10. Doyle N. The highest pleasure of which Woman's nature is capable: breast-feeding and the sentimental maternal ideal in America, 1750-1860. *J Am Hist*. 2011; 97(4): 958-973.
11. Ávila-Cisneros I et al. *Historia de la pediatría en México*. México: Fondo de Cultura Económica; 1997. parte I.
12. Fajardo-Ortiz G. *Breve historia de los hospitales de la Ciudad de México*. México: Asociación Mexicana de Hospitales, A.C.; 1980.
13. Flores y Troncoso F. *Historia de la medicina en México desde la época de los indios hasta la presente*. México: Secretaría de Fomento; 1886. t. II.
14. Venegas JM. *Compendio de la medicina: o medicina práctica, en la que se declara lacónicamente lo más útil de ella, que el autor tiene observado en estas regiones de Nueva España, para casi todas las enfermedades que acometen al cuerpo humano: dispuesto en forma alfabética*. México: Zúñiga y Ontiveros; 1788.
15. Alanís-Rufino CM. El Hospital de Maternidad e Infancia, 1861-1905. De la ayuda caritativa a la instrucción médica. *Cuadernos de Trabajo de Posgrado del Instituto Mora*. 2008; (3): 3-35.
16. Quijano-Pitman F. Primer hospital y primera revista pediátrica de México fundados por Miguel Otero en San Luis Potosí. *Gac Med Méx*. 1999; 135(6): 653-654.
17. Alanís-Rufino CM. *Algo sobre higiene puerperal; Pediatría y pedibarmetría*. En: Viesca-Treviño C. *La Academia Nacional de Medicina: 150 años de sucesos médicos*. México: Academia Nacional de Medicina, CONCAYT/Menarini/Comarketing; 2015. pp. 49-284.
18. López-Ferman L. *La leche de vaca en la dieta infantil en la ciudad de México, 1920*. En: Herrera-Feria M. *Estudios sociales sobre la infancia en México*. Puebla: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2007. pp. 199-219.
19. Macouzet R. Lactancia. *Gac Med Méx*. 1904; (1): 206-211.
20. UNICEF. *Estado mundial de la infancia 2019. Niños, alimentos y nutrición. Crecer bien en un mundo en transformación*. UNICEF: Nueva York; 2019. p. 70 [citado 2021 Nov 15]. Disponible en: <https://www.unicef.org/media/62486/file/Estado-mundial-de-la-infancia-2019.pdf>

Conflicto de intereses: la autora señala que no tiene.



Lactante con obstrucción pulmonar unilateral

Infant with unilateral pulmonary obstruction

Cristina Respaldiza-Pulido,* María Lourdes Calleja-Gero,†
Sara Inmaculada Sirvent-Cerdá,§ Marta Bascuas-Arribas*

* Residente de Pediatría; † Servicio de Pediatría General; § Servicio de Diagnóstico por Imagen. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid, España.

RESUMEN

Presentamos la imagen radiológica de un lactante de 14 meses que requirió ingreso hospitalario por un cuadro de bronquitis aguda. Debido a la persistencia de la sintomatología y por asimetría en la auscultación pulmonar, se tomó Rx de tórax en la cual se observó hiperinsuflación del pulmón derecho y atelectasia parcial del lóbulo medio. Estos hallazgos hicieron pensar en aspiración de un cuerpo extraño, lo cual se comprobó cuando el paciente lo arrojó espontáneamente, desapareciendo la sintomatología.

Palabras clave: Aspiración cuerpo extraño, dificultad respiratoria, lactante.

ABSTRACT

We present the radiological image of a 14-month-old infant who required hospital admission for acute bronchitis. Due to the persistence of the symptoms and asymmetry in the pulmonary auscultation, a chest X-ray was taken, in which hyperinflation of the right lung and partial atelectasis of the middle lobe were observed. These findings suggested aspiration of a foreign body, which was verified when the patient expelled it spontaneously, and the symptoms disappeared.

Keywords: Foreign body aspiration, respiratory distress, infant.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Lactante de 14 meses, con antecedente de bronquitis de repetición, que es traído a Urgencias por tos, dificultad respiratoria progresiva y fiebre de cinco días de evolución. En la exploración física destaca el tiraje subcostal e intercostal y asimetría en la auscultación (ausencia del murmullo vesicular en el hemitórax derecho).

En un primer momento se sospechó de una nueva crisis de broncoespasmo y se administra tratamiento broncodilatador. Sin embargo, persiste la hipoxemia y la dificultad respiratoria, por lo que se ingresa al

paciente en la sala de Pediatría. Se administró oxigenoterapia, salbutamol y prednisolona. Se resuelve la fiebre y mejora parcialmente la dificultad respiratoria.

En virtud de que persiste la asimetría a la auscultación de ambos hemitórax, se decide tomar radiografía de tórax (*Figura 1*), en la que se observó hiperinsuflación del pulmón derecho y atelectasia parcial del lóbulo medio.

La presencia de hiperinsuflación pulmonar unilateral hizo sospechar de la presencia de un cuerpo extraño, ya que puede producir un mecanismo valvular. Se interroga específicamente y la familia no señala algún evento que sugiera atragantamiento, aunque

Correspondencia: Cristina Respaldiza-Pulido, E-mail: cristina.respaldiza@salud.madrid.org

Citar como: Respaldiza-Pulido C, Calleja-Gero ML, Sirvent-Cerdá SI, Bascuas-Arribas M. Lactante con obstrucción pulmonar unilateral. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(6): 254-255. <https://dx.doi.org/10.35366/105429>

se vislumbra que pudo haber jugado con gomas y juguetes muy pequeños.

Dada la sospecha de aspiración de cuerpo extraño, se programa la realización de una fibrobroncoscopia.¹ Pero unos minutos antes de su realización, el paciente presenta un acceso de tos, expulsando un objeto blanquecino de aspecto gomoso (*Figura 2*) que se asemeja a una pequeña goma de juguete. Posteriormente, la auscultación pulmonar es normal, sin observar asimetría. Se realiza broncoscopia, descartando presencia de cuerpo extraño residual.

COMENTARIO

La aspiración de un cuerpo extraño, principalmente alimentos como frutos secos o juguetes pequeños, tiene mayor incidencia en menores de tres años² y su diagnóstico puede ser complicado cuando no hay episodio claro de atragantamiento.

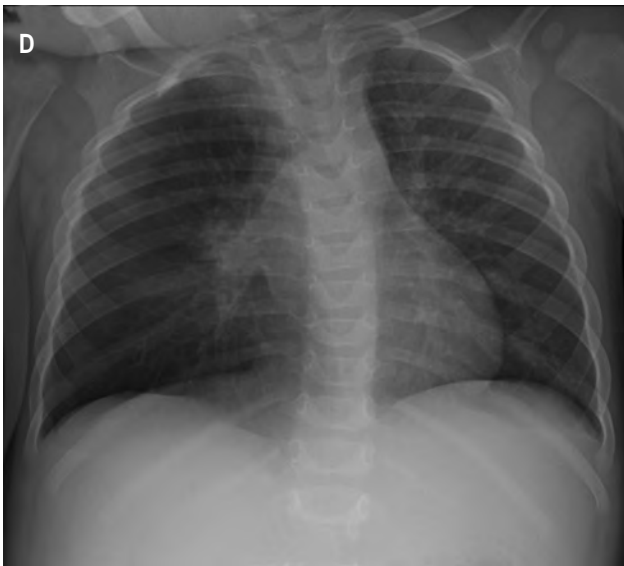


Figura 1: Hiperinsuflación del pulmón derecho y atelectasia parcial del lóbulo medio, sugerente de tapón de moco versus cuerpo extraño endobronquial. **D:** lado derecho.

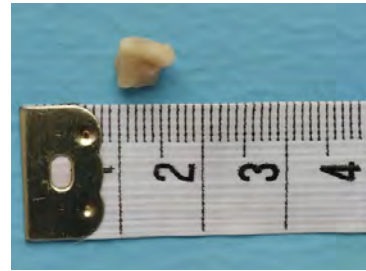


Figura 2: Cuerpo extraño expulsado por el paciente.

La localización más frecuente de un cuerpo extraño en el aparato respiratorio es el árbol bronquial derecho² y puede causar una obstrucción parcial que produce atrapamiento aéreo u obstrucción completa, formándose una atelectasia.³

El retraso en su diagnóstico puede producir complicaciones, como sibilancias crónicas, tos, neumonía recurrente o incluso obstrucción completa de la vía superior que conlleve coma o muerte. En niños con sospecha de aspiración de cuerpo extraño está indicado realizar broncoscopia.^{1,2,4}

REFERENCIAS

1. Cutrone B, Pedrucci G, Tava E, Emanuelli U, Barion D, Fischetto et al. The complimentary role of diagnostic and therapeutic endoscopy in foreign body aspiration in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011; 75: 1481-1485.
2. Alvarado León U, Palacios Acosta JM, León Hernández A, Próspero Chávez EP, Vázquez Gutiérrez M, Shalkow-Klincovstein J. Cuerpos extraños alojados en las vías aérea y digestiva. Diagnóstico y tratamiento. *Acta Pediatr Mex.* 2011; 32(2): 93-100.
3. Sink JR, Kitsko DJ, Georg MW, Winger DG, Simons JP. Predictors of foreign body aspiration in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016; 155(3): 501-507.
4. Sersar SI, Rizk WH, Bilal M, El Diasty MM, Eltantawy TA, Abdelhakam BB et al. Inhaled foreign bodies: presentation, management and value of history and plain chest radiography in delayed presentation. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 134: 92-99.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Niveles de vitamina D en madres y sus hijos al momento del nacimiento

Vitamin D levels in mothers and their children at birth

Roberto Guillermo Calva y Rodríguez,* B Lagunes-Yannelli,‡ P Calva-Ariza,‡
ME Rivera-Domínguez,‡ L Coronel-Cruzado,‡ C López-Caballero,‡
R Mendoza-Hernández,‡ J Arenas-Muñoz,‡ E Ramírez-Téllez,‡ EC Espejel-Santamaría,‡
B Soto-Zitlatl,‡ JR Martínez-Bolaños,‡ A Díaz-Poncet,‡ ML Espinosa-Roldán,‡
JS Ramos-Romero,‡ J Ximeno-Reyes,§ G Sánchez-Rodríguez‡

* Academia Mexicana de Pediatría, Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía, Profesor-Investigador, Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP), Coordinador Corporativo de Investigación Clínica y Enseñanza Médica Hospitales MAC; ‡ Facultad de Medicina, BUAP; § Hospital MAC Puebla, México.

RESUMEN

Objetivo: Describir los niveles séricos de vitamina D (VD) de madres y sus hijos al momento del nacimiento. **Material y métodos:** Se incluyeron 60 madres y 62 recién nacidos (dos gemelares), que fueron seleccionados de una unidad médica en la ciudad de Puebla, en el periodo de abril a mayo de 2015. Previo consentimiento informado, se registraron datos de la madre y recién nacido (RN), incluyendo tiempo de exposición solar e ingesta de VD durante el embarazo. Se identificaron los niveles séricos de 25 hidroxivitamina D (25(OH)D), a fin de clasificarlos en suficiencia, insuficiencia y deficiencia. **Resultados:** Se encontró que 85% de las madres tenían niveles bajos de VD; 43.3% con insuficiencia y 41.7% con deficiencia. Estos porcentajes fueron muy similares en los RN, de los cuales sólo 6.5% mostró niveles normales. No se encontró relación de los niveles de VD con tiempo de exposición al sol o el consumo de VD durante el embarazo. **Conclusión:** La alta frecuencia de niveles bajos de VD alertan sobre la necesidad de otorgar suplementación a todos los RN, particularmente a los que reciben lactancia exclusiva.

Palabras clave: Vitamina D, 25 hidroxivitamina D, deficiencia, recién nacidos, madres.

ABSTRACT

Objective: To describe the serum levels of vitamin D (VD) in mothers and their newborns. **Material and methods:** 60 mothers and 62 newborns (two twins), who were selected from a medical unit in the city of Puebla, between April and May 2015, were included. After informed consent, data from the mother and newborn were recorded, including sun exposure time and VD intake during pregnancy. Serum levels of 25 hydroxyvitamin D (25(OH)D) were determined to classify each participant into sufficiency, insufficiency, and deficiency parameters. **Results:** It was found that 85% of the mothers had low levels of VD; 43.3% with insufficiency and 41.7% with deficiency. These percentages were very similar in newborns, since only 6.5% showed normal levels. No relationship was found between VD levels and time of sun exposure or VD consumption during pregnancy. **Conclusion:** The high frequency of low levels of VD warns about the need to provide supplementation to all newborns, particularly those who are exclusively breastfed.

Keywords: Vitamin D, 25 hydroxyvitamin D, deficiency, newborns, mothers.

Correspondencia: Roberto Guillermo Calva y Rodríguez, E-mail: roberto.calva@hospitalesmac.com

Citar como: Calva y Rodríguez RG, Lagunes-Yannelli B, Calva-Ariza P, Rivera-Domínguez ME, Coronel-Cruzado L, López-Caballero C et al. Niveles de vitamina D en madres y sus hijos al momento del nacimiento. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(6): 256-259. <https://dx.doi.org/10.35366/105430>



INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la deficiencia de vitamina D (25-hidroxivitamina D) es más alta de lo que tradicionalmente se ha considerado, inclusive en regiones tropicales donde hay mayor exposición solar.¹ Esta deficiencia se está convirtiendo en una situación epidémica (lo cual es poco conocido), teniendo implicaciones importantes en la salud de la población, puesto que es un factor de riesgo para múltiples enfermedades.²

En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) realizada en 2006 mostró una prevalencia de deficiencia de vitamina D (VD) entre 16 a 23%, siendo hasta de 43% en niños con obesidad.³ Sin embargo, la frecuencia de la disminución de VD no se ha estudiado adecuadamente en ciertos grupos específicos de nuestra población, a pesar de reconocer que existen diferentes factores asociados a su disminución, como la exposición solar inadecuada, insuficiente ingesta (especialmente durante el embarazo), poca actividad al aire libre, obesidad, empleo de medicamentos, lactancia materna sin suplementación y ciertas costumbres culturales sobre la ingesta de vitaminas.⁴

En este estudio se analizaron los niveles séricos de VD de madres y sus hijos al momento del nacimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron 60 madres y 62 recién nacidos (dos nacimientos gemelares), quienes fueron atendidos en una unidad médica financiada por la organización social denominada "Caritas". Los participantes provienen de un medio socioeconómico medio-bajo, residentes en la ciudad de Puebla, México. Esta ciudad se encuentra localizada en el centro-occidente del territorio mexicano, localizada a una altura de 2,155 metros sobre el nivel del mar, la cual la mayor parte del año tiene clima templado, siendo agosto, septiembre y octubre los meses más calurosos.

El estudio fue realizado durante los meses de abril y mayo del 2015. Previo consentimiento informado, se realizó una encuesta para registrar las variables de interés y la toma de muestra sanguínea para la determinación de niveles séricos de VD.

De acuerdo con los niveles de 25(OH)D₃ y tomando la escala de la Sociedad Norteamericana de Endocrinología, cada participante se clasificó de la siguiente forma: 1) adecuado con niveles de 30-80 ng/mL; 2) insuficiencia de 20 a 29.9 ng/mL; 3) deficiencia de 10 a 19.9 ng/mL; y 4) deficiencia grave < 9 ng/mL.^{5,6} Cabe señalar que esta clasificación también se empleó en la ENSANUT.

Se obtuvo la edad materna, enfermedades de la madre, horas diarias de exposición al sol durante su embarazo, tiempo de gestación, y consumo de VD durante el embarazo. Mientras que del recién nacido (RN) se registró sexo, peso al nacer y la presencia de enfermedades.

La sangre fue obtenida en ayunas, tanto de la madre como del RN, centrifugada inmediatamente y procesada. La medición de 25-OH vitamina D se realizó por quimioluminiscencia (QLIA) de Abbott Diagnostics (Architect i1000SR®i1000), extracción previa con Metanol-TEA-ANSA, captura policlonal, rango de medición de 8-160 ng/mL.

RESULTADOS

El promedio de la edad materna fue de 26 años (variación de 15 a 44 años). Del total, sólo se identificaron dos madres (3.3%) con alguna enfermedad, una con diabetes mellitus y otra con hipertensión arterial sistémica. Con relación a las semanas de gestación, 63% (n = 38) fue de 39 semanas, 21.7% de 38, 6.8% con 37 y 40 semanas, y sólo una (1.7%) de 36 semanas.

En cuanto al tiempo de exposición solar durante el embarazo, se refirió desde cero hasta seis horas al día, con un promedio de 1.5 horas. Sobre la ingesta de VD durante su embarazo, se encontró que 21 (35%) madres no consumieron, 16 (26.6%) consumieron 250 mg de VD al día, ocho (13.3%) 200 mg, nueve (15%) tomaron 500 mg, y seis (10%) 400 mg. El tipo de suplemento fue diverso, de acuerdo con la existencia en el mercado.

Por otro lado, las características de los RN fueron: 33 niños y 29 niñas. El peso al nacimiento osciló de 2.0 a 3.8 kg. Ninguno se detectó algún problema médico al nacimiento.

Los niveles de 25-hidroxivitamina D (25(OH) D) encontrados en las madres y RN se muestran en la *Tabla 1*. Como se observa, sólo 15% de las madres y 6% de los RN se identificaron con niveles normales de VD, además de una estrecha correlación entre los niveles de madres y RN (coeficiente de correlación de 0.78).

Al comparar los niveles séricos, no se encontró diferencia entre madres con y sin exposición solar, ni tampoco entre el grupo que recibió suplementación con VD con quienes no recibieron.

DISCUSIÓN

En la actualidad, la VD se considera una prohormona con efectos en diferentes tejidos y procesos fisiológicos.³ Su acción no sólo está relacionada con el metabolismo

Tabla 1: Niveles séricos de vitamina D en las madres y recién nacidos estudiados.

Clasificación de acuerdo al nivel de 25(OH)D	Rango (ng/mL)	Madres (N = 60) n (%)	Recién nacidos (N = 62) n (%)
Adecuado	30-80	9 (15.0)	4 (6.5)
Insuficiencia	20-29.9	26 (43.3)	24 (38.7)
Deficiencia	10-19.9	22 (36.7)	31 (50)
Deficiencia grave	< 9	3 (5.0)	3 (4.8)

mineral óseo y el equilibrio fosfo-cálcico, sino también con la insulina, función endotelial, regulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, control del ciclo celular y apoptosis, así como por su acción benéfica contra infecciones, particularmente las respiratorias. Sin olvidar que la VD tiene participación importante para el crecimiento y desarrollo de los niños.⁷ Por lo tanto, la deficiencia de VD se relaciona no sólo con el raquitismo y osteomalacia, sino también con mayor riesgo de diabetes y enfermedades cardiovasculares, oncológicas, infecciosas y autoinmunes.^{1,2,8-10}

Los requerimientos de VD se cumplen por la ingestión de alimentos y por exposición de la piel a la luz ultravioleta B, por un periodo de tiempo suficiente. Se convierte a continuación en 25 (OH) D en el hígado y circula en la sangre. Por consiguiente, 25 (OH) D se convierte a su forma activa, la 1,25-dihidroxitamina D, por 1 α -hidroxilasa (CYP27B1) en el riñón, y media su función por la unión al receptor de vitamina D en el núcleo y el citoplasma. Recientemente, se ha descubierto que este receptor se expresa ampliamente en los osteoblastos, linfocitos, células mononucleares y la mayoría de los órganos como el intestino delgado, colon, cerebro, corazón, piel, gónadas, próstata y de mama.⁵ De ahí que se haya puesto de manifiesto que VD es necesaria en una variedad de contextos de enfermedades no musculoesqueléticas, tales como en infecciones, y en la supresión de la respuesta inmune en enfermedades autoinmunes y en cáncer.^{11,12}

Los resultados de este estudio demuestran un porcentaje elevado (43.3%) de insuficiencia de VD en las madres, que aunado a la deficiencia dan 85% de madres con niveles bajos de VD. Asimismo, muestran que los valores de los RN tienen una gran correlación con los de sus madres, es decir, también la mayoría presentaron niveles bajo de VD. Estos hallazgos implican la importancia de la exposición a la luz solar y la necesidad de

aumentar la oferta de la VD, durante el embarazo y la lactancia. De esta forma, la falta de suplementación al niño desde etapas iniciales probablemente repercutirá en etapas posteriores de su vida, como el desarrollo de diabetes u obesidad.^{13,14}

Ante los hallazgos del estudio, se debe tomar en cuenta que hay informes que indican que los gineco-obstetras se encuentran poco proclives a dar suplementos de VD durante el embarazo, por el miedo a problemas con la placenta y el RN. En contraposición, hay estudios donde se ha comprobado que la suplementación de VD durante el embarazo no sólo incrementa los niveles séricos al término de la gestación, sino que también reduce la frecuencia de preeclampsia, nacimientos prematuros y de bajo peso al nacer.¹⁵

Por otro lado, se conoce que habrá mayor riesgo de deficiencia de VD en bebés amamantados en forma exclusiva, cuando no se suplementan o por falta de exposición solar, ya que los niveles de VD en la leche materna son insuficientes para alcanzar los requerimientos de los niños.⁸ Taylor y colaboradores reportaron que pocos niños amamantados recibían suplemento de VD, ya que muchos padres consideraban que la leche materna contenía todos los nutrientes esenciales, por lo que no seguían las recomendaciones médicas de la suplementación.¹⁶

Specker informó que, si los niños amamantados (vestidos) están expuestos a la luz solar durante dos horas a la semana, los niveles séricos de 25(OH)D se incrementan en aproximadamente 11 ng/mL.¹⁷ Sin embargo, se desconoce el tiempo necesario de exposición a la luz solar para mantener los niveles normales de VD, recordando que la cantidad de la exposición al sol se afecta por muchos factores, tales como prendas de vestir, la raza, color de la piel, crema de protección solar, el clima, latitud de residencia, el tiempo del día y la contaminación del aire. Pero también no se debe olvidar el riesgo de desarrollar melanoma en la edad adulta por la exposición a la luz solar desde la infancia; de ahí que la Academia Americana de Pediatría recomienda que niños menores de seis meses deben evitar la exposición directa a la luz solar.¹⁸

La necesidad del cuerpo de vitamina D es diferente según la edad, sexo, embarazo y lactancia.¹⁹ Por lo tanto, los médicos deben esforzarse para encontrar la dosis óptima y la duración de la suplementación con vitamina D para cada bebé. En niños sin alguna enfermedad, la dosis recomendada de 400 UI de VD como suplemento diario parece suficiente para mantener niveles séricos adecuados.^{20,21}

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio revelan que puede ser muy alta la frecuencia de niveles séricos de VD en madres y RN, por lo cual parece prioritario suplementar a madres, RN y lactantes para elevar sus niveles de vitamina D, además de orientar en hábitos saludables como alimentación y exposición al sol, a fin de asegurar un futuro mejor para nuestros niños.

REFERENCIAS

1. Arabi A, El Rassi R, El-Hajj Fuleihan G. Hypovitaminosis D in developing countries-prevalence, risk factors and outcomes. *Nat Rev Endocrinol*. 2010; 6(10): 550-561.
2. Abou-Zahr R, Kandil SB. A pediatric critical care perspective on vitamin D. *Pediatr Res*. 2015; 77(1-2): 164-167.
3. Flores M, Sánchez Romero LM, Macías N et al. Concentraciones séricas de vitamina D en niños mexicanos. Resultados de la ENSANUT 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2011.
4. Joo JH, Ho LJ, Kyu KM. The prevalence of vitamin D deficiency in iron-deficient and normal children under the age of 24 months. *Blood Res*. 2013; 48: 40-45.
5. Misra M, Pacaud D, Petryk A et al. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics*. 2008; 122: 398-417.
6. Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour JP et al. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. *Osteoporos Int*. 2010; 21: 1151-1154.
7. Christian P, Tielsch JM. Evidence for multiple micronutrient effects based on randomized controlled trials and meta-analyses in developing countries. *J Nutr*. 2012; 142(1): 173S-177S. doi: 10.3945/jn.111.149898.
8. Balasubramanian S. Vitamin D deficiency in breastfed infants & the need for routine vitamin D supplementation. *Indian J Med Res*. 2011; 133(3): 250-252.
9. McGillivray G, Skull SA, Davie G et al. High prevalence of asymptomatic vitamin D and iron deficiency in East African immigrant children and adolescents living in a temperate climate. *Arch Dis Child*. 2007; 92(12): 1088-1093. doi: 10.1136/adc.2006.112813.
10. Wagner CL, Greer FR; American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding; American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2008; 122(5): 1142-1152. doi: 10.1542/peds.2008-1862.
11. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*. 2007; 357: 266-281.
12. Prentice A, Goldberg GR, Schoenmakers I. Vitamin D across the lifecycle: physiology and biomarkers. *Am J Clin Nutr*. 2008; 88(2): 500S-506S. doi: 10.1093/ajcn/88.2.500S.
13. Cetinkaya M, Cekmez F, Buyukkale G et al. Lower vitamin D levels are associated with increased risk of early-onset neonatal sepsis in term infants. *J Perinatol*. 2015; 35: 39-45.
14. Danescu LG, Levy S, Levy J. Vitamin D and diabetes mellitus. *Endocrine*. 2009; 35(1): 11-17. doi: 10.1007/s12020-008-9115-5.
15. De-Regil LM, Palacios C, Lombardo LK et al. La suplementación de vitamina D durante el embarazo induce mejor evolución en la madre o del niño? *Cochrane Data base Syst Rev*. 2016; 1: CD008873.
16. Taylor JA, Geyer LJ, Feldman KW. Use of supplemental vitamin D among infants breastfed for prolonged periods. *Pediatrics*. 2010; 125(1): 105-111. doi: 10.1542/peds.2009-1195.
17. Specker BL. Do North American women need supplemental vitamin D during pregnancy or lactation? *Am J Clin Nutr*. 1994; 59: 484S-490S.
18. Jain V, Gupta N, Kalaivani M et al. Vitamin D deficiency in healthy breastfed term infants at 3 months & their mothers in India: seasonal variation & determinants. *Indian J Med Res*. 2011; 133(3): 267-273.
19. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011; 96(7): 1911-1930. doi: 10.1210/jc.2011-0385.
20. Bergstrom I, Blanck A, Savendahl L. Vitamin D Levels in children born to vitamin D-deficient mothers. *Horm Res Paediatr*. 2013; 80: 6-10.
21. López CA, Velasco U, Pallas-Alonso CR. Vitamina D profiláctica. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2015; 12: 495-510.



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, historia de la Pediatría, 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: (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 de la Pediatría: 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.

Imágenes, figuras o diagramas tomados de otras fuentes. Si los autores de cualquier manuscrito desean publicarlos, deberán enviar carta de autorización de la editorial correspondiente.

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.



Dafloxién F®

naproxeno sódico + paracetamol

**ALIVIA EL DOLOR Y QUITA LA FIEBRE
A TODA LA FAMILIA**

Gripe, resfriado, dolor de cabeza, garganta, dental y menstrual.

- **Efecto analgésico**, antiinflamatorio y antipirético **más prolongado**¹
- **Efecto aditivo** y **potenciador** entre ambos fármacos¹
- **Inicio de acción** en un **tiempo más corto**¹



Suspensión / Supositorios / Tabletas

Dafloxién®

naproxeno sódico

Poder Antiinflamatorio

- **AINE** con **absorción gastrointestinal rápida y completa**²
- **Traumatismos, dolor muscular y articular**



Suspensión / Tabletas



Aviso de Publicidad No.: 203300202C1501

Dafloxién F® Supositorios Reg. Núm. 267M2003 SSA VI. Dafloxién F® Suspensión Reg. Núm. 415M95 SSA VI. Dafloxién® Suspensión Reg. Núm. 361M90 SSA V.

Referencias: 1. Información Para Prescribir (IPP). Dafloxién F® 2. Información Para Prescribir (IPP). Dafloxién® Tabletas.

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

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



www.liomont.com

Reg. Núm. 053M2016 SSA IV. Aviso de Publicidad No.: 203300202C1369

REFERENCIAS: 1. Management of Allergic Rhinitis and its impact on Asthma. Pocket Guide 2007 2. Sacre, JA. Prescripción de corticosteroides intranasales para la rinoconjuntivitis alérgica y rinosinusitis en la edad pediátrica. Revista Alergia México 2007;54(6):205-12 3. Información para prescribir Levante (IPP). Suspensión

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

Mucovibrol®

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, tirotoxicosis, 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 aumenta 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, miárris, 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 halotano 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-teraldina en el tratamiento de hiperreactividad bronquial en pacientes pediátricos. *Atenja, asma e inmunología pediátrica.* Vol. 15, núm. 1 Ene-Abr. 2008; 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



Dafloxen F®

naproxeno sódico + paracetamol

**ALIVIA EL DOLOR Y QUITA LA FIEBRE
A TODA LA FAMILIA**

Gripe, resfriado, dolor de cabeza, garganta, dental y menstrual.

- **Efecto analgésico**, antiinflamatorio y antipirético **más prolongado**¹
- **Efecto aditivo** y **potenciador** entre ambos fármacos¹
- **Inicio de acción** en un **tiempo más corto**¹



Suspensión / Supositorios / Tabletas

Dafloxen®

naproxeno sódico

Poder Antiinflamatorio

- **AINE** con **absorción gastrointestinal rápida y completa**²
- **Traumatismos, dolor muscular y articular**



Suspensión / Tabletas



Aviso de Publicidad No.: 203300202C1501

Dafloxen F® Supositorios Reg. Núm. 267M2003 SSA VI. Dafloxen F® Suspensión Reg. Núm. 415M95 SSA VI. Dafloxen® Suspensión Reg. Núm. 361M90 SSA V.

Referencias: 1. Información Para Prescribir (IPP). Dafloxen F® 2. Información Para Prescribir (IPP). Dafloxen® Tabletas.

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