

Revista Mexicana de **PEDIATRÍA**

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

Vol. 91, No. 5,
Septiembre-Octubre 2024



EDITORIAL

**Impacto por COVID-19 sobre el riesgo cardiometabólico
en niños y adolescentes**

ARTÍCULOS ORIGINALES

El confinamiento por COVID-19 en adolescentes con sobrepeso u obesidad

Niños con obstrucción o dilatación del tracto urinario superior

CASOS CLÍNICOS

Hallazgos clínicos inusuales en el síndrome de Patau

Intoxicación por fluoroacetato de sodio

Encefalitis anti-NMDAr

IMÁGENES EN PEDIATRÍA

Trauma por aguja crochet

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

5



Mucovibrol C[®]

ambroxol + clenbuterol

Mucolítico y broncodilatador.⁴



Fluidifica la secreción bronquial.¹

Indicado en el broncoespasmo y mejora la disnea.^{3,4}

Mucovibrol[®]

ambroxol

Mucolítico y expectorante.^{1,3}



Induce la expulsión de secreciones.^{1,2}

Fluidifica la secreción bronquial.¹



Aviso de publicidad No. 223300202C2152. Mucovibrol[®] Reg. Núm. 206M90 SSA VI. Mucovibrol C[®] Reg. Núm. 170M92 SSA IV. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx

REFERENCIAS: 1. Malerba M, Ragnoli B. Ambroxol in the 21st century: pharmacological and clinical update. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2008 Aug;4(8):1119-29. 2. Yoshida Shota et. al. Effects of the expectorant drug ambroxol hydrochloride on chemically induced lung inflammatory and neoplastic lesions in rodents. J Toxicol Pathol 2018;31:255-265. 3. Bobadilla-Bazán C. et. al. Comparación de la eficacia de la asociación de cefalexina y ambroxol versus cefalexina en la cura clínica de la faringoamigdalitis estreptocócica aguda que cursa con producción de secreciones. Rev Soc Peru Med Interna 2013;26(3):127-136. 4. IPP Mucovibrol[®] Reducida.

INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.



Revista Mexicana de PEDIATRÍA

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

SOCIEDAD MEXICANA DE PEDIATRÍA

Mesa Directiva

2023-2024

Presidente

Dr. Carlos Juárez Ortiz

Vicepresidenta

Dra. Patricia Laurean Ibarra

Secretaria General

Dra. Adriana Del Carmen Luna Castañeda

Secretaria Adjunta

Dra. Alicia Mandujano Mandujano

Tesorera

Dra. Gabriela Arenas Ornelas

Director CARP

Dr. José Luis Pinacho Velázquez

DIRECTORIO

Fundador (1930)

Dr. Anastasio Vergara Espino

Editor Emérito

Dr. Leopoldo Vega Franco

Director

Dr. Carlos Juárez Ortiz

Editor en Jefe

Dr. Miguel Ángel Villasís Kever

Editores Asociados

Dr. José Francisco González Zamora

Dra. Jessie Nayelli Zurita Cruz

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. Luis Carbajal Rodríguez

Dr. José Alberto García Aranda

Dra. María Laura Laue Noguera

Dra. María Guadalupe Miranda Novales

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

Revista Mexicana de Pediatría Vol. 91, No. 5, Septiembre-Octubre 2024, es una publicación bimestral editada y distribuida por la Sociedad Mexicana de Pediatría, A.C. Tehuantepec 86-503, Col. Roma Sur, C.P. 06760, Alcaldía Cuauhtémoc, Ciudad de México, México. Tels. 5555647739, 5592432245 y 46. Correo electrónico: smp1930@socmexped.org.mx Editor responsable: Dr. Miguel Ángel Villasís Kever. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo 04-2019-022717131900-102, ISSN 0035-0052, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor de la Secretaría de Cultura. Certificado de Licitud de Título y Contenido en trámite, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Arte, diseño, composición tipográfica, proceso fotomecánico e impresión por **Graphimedic, S.A. de C.V.**, Coquimbo 936, Col. Lindavista, C.P. 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México. Tels. 5585898527 al 32. Correo electrónico: graphimedic@medigraphic.com Este número se terminó de imprimir el 30 de Mayo de 2025 con un tiraje de 3,000 ejemplares.



www.medigraphic.com/rmp

Editorial

- 165 Impacto de la pandemia por COVID-19 sobre los factores de riesgo cardiometabólico en niños y adolescentes
Jessie Nallely Zurita-Cruz

Artículos originales

- 168 Efecto del confinamiento social por COVID-19 sobre el riesgo cardiovascular en adolescentes con sobrepeso u obesidad
Aleida Rivera-Hernández,
Andrea García-López, Jessie Zurita-Cruz
- 175 Comparación de biomarcadores urinarios en niños con obstrucción o dilatación del tracto urinario superior
Pablo Godínez-Álvarez,
Elías Ramírez-Velázquez, Mario Díaz-Pardo,
Fernando José González-Ledón,
Mara Medeiros-Domingo,
Jessie Nallely Zurita-Cruz

Casos clínicos

- 181 Hallazgos clínicos inusuales en un paciente con síndrome de Patau
Víctor Hugo Guapi-Nauñay,
Jonathan Alejandro Mejía-Jiménez,
Fabián David Porras-Borja
- 188 Abordaje clínico y evolución de un preescolar con intoxicación de fluoroacetato de sodio
Ruth Yesica Ramos-Gutiérrez,
Adolfo Ruiz-Gutiérrez,
Ecxon Adrián Mancilla-Santos,
Juan Carlos Lona-Reyes,
Carlos Iván Mejía-Velasco
- 193 Encefalitis anti-NMDAR
Mariana Lee Miguel-Sardaneta,
Fernando David Solís-Cordero,
Ivette Ramos-Rojas, Diana Niño-Barrios,
Guadalupe Domínguez-Arellano

Imágenes en pediatría

- 198 Traumatismo por aguja crochet
Juan Luis Tadeo Pachicano-Leal,
Jacqueline Divani Lucio-Escamilla,
Citlalli Karina Vargas-Nieto

Editorial

- 165 *Impact of the COVID-19 pandemic on cardiometabolic risk factors in children and adolescents*
Jessie Nallely Zurita-Cruz

Original articles

- 168 *Impact of COVID-19 social lockdown on the cardiovascular risk in adolescents with overweight and obese*
Aleida Rivera-Hernández,
Andrea García-López, Jessie Zurita-Cruz
- 175 *Comparison of urinary biomarkers in children with obstruction or dilation of the upper urinary tract*
Pablo Godínez-Álvarez,
Elías Ramírez-Velázquez, Mario Díaz-Pardo,
Fernando José González-Ledón,
Mara Medeiros-Domingo,
Jessie Nallely Zurita-Cruz

Clinical cases

- 181 *Unusual clinical findings in a patient with Patau syndrome*
Víctor Hugo Guapi-Nauñay,
Jonathan Alejandro Mejía-Jiménez,
Fabián David Porras-Borja
- 188 *Clinical approach and evolution of a preschooler with sodium fluoroacetate poisoning*
Ruth Yesica Ramos-Gutiérrez,
Adolfo Ruiz-Gutiérrez,
Ecxon Adrián Mancilla-Santos,
Juan Carlos Lona-Reyes,
Carlos Iván Mejía-Velasco
- 193 *Anti-NMDAR encephalitis*
Mariana Lee Miguel-Sardaneta,
Fernando David Solís-Cordero,
Ivette Ramos-Rojas, Diana Niño-Barrios,
Guadalupe Domínguez-Arellano

Images in pediatrics

- 198 *Crochet needle trauma*
Juan Luis Tadeo Pachicano-Leal,
Jacqueline Divani Lucio-Escamilla,
Citlalli Karina Vargas-Nieto



Impacto de la pandemia por COVID-19 sobre los factores de riesgo cardiometabólico en niños y adolescentes

Impact of the COVID-19 pandemic on cardiometabolic risk factors in children and adolescents

Jessie Nallely Zurita-Cruz*

* Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México.

La obesidad es una enfermedad crónica, generalmente multifactorial, caracterizada por la acumulación excesiva de tejido adiposo en el organismo. Esta condición incrementa significativamente el riesgo de desarrollar diversas enfermedades no transmisibles, como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), afecciones cardiovasculares, trastornos óseos y ciertos tipos de cáncer. Además, afecta la calidad de vida, interfiriendo en funciones cotidianas como el sueño y la movilidad.¹

En el año 2022, más de 390 millones de niños y adolescentes entre 5 y 19 años presentaban sobrepeso. La prevalencia de esta condición, incluyendo la obesidad, ha mostrado un notable incremento en las últimas décadas, pasando de 8% en 1990 a 20% en 2022.² En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional en Salud y Nutrición (ENSANUT) en el año 2018 se reportó una prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares de 35.5%, lo cual significó un incremento del 1.1% con respecto a la prevalencia reportada en 2012. Por sexo, 15% fue de niñas y 20.1% en niños. Esta tendencia no ha disminuido, al contrario, para el año 2020-2023 se reportó una prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad de 36.5 y 40.4% en escolares (5-11 años) y adolescentes (12-19 años), respectivamente.³

Según estimaciones, en 2019 un índice de masa corporal (IMC) por encima del rango saludable fue responsable de aproximadamente cinco millones de

muerres asociadas a enfermedades no transmisibles; señalando que además de problemas cardiovasculares, el sobrepeso/obesidad ocasiona trastornos respiratorios, digestivos y neurológicos.⁴

Se conoce que la obesidad surge como resultado de una interacción (compleja) entre factores genéticos, psicológicos, sociales y ambientales, en especial aquellos propios de un entorno obesogénico. Pero en ciertos casos, se pueden identificar causas específicas, como el uso de medicamentos, enfermedades subyacentes, inactividad física prolongada, intervenciones médicas o trastornos genéticos. El entorno obesogénico, que favorece el desarrollo de la obesidad en personas y comunidades, se vincula con determinantes estructurales que restringen el acceso a alimentos saludables y asequibles, así como a espacios seguros y accesibles para la actividad física regular.⁴

Durante la pandemia de enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), el ambiente obesigénico se incrementó notablemente debido a las medidas de aislamiento social implementadas a nivel global. Este contexto conllevó una disminución generalizada de la actividad física y un aumento del sedentarismo⁵ (Figura 1). Además, estudios revelan que los grupos de bajos ingresos enfrentaron mayores dificultades para acceder a productos básicos, profundizando aún más las desigualdades en salud asociadas al sobrepeso y la obesidad.⁶

Correspondencia: Jessie Nallely Zurita-Cruz, E-mail: zuritajn@hotmail.com

Citar como: Zurita-Cruz JN. Impacto de la pandemia por COVID-19 sobre los factores de riesgo cardiometabólico en niños y adolescentes. Rev Mex Pediatr. 2024; 91(5): 165-167. <https://dx.doi.org/10.35366/120165>

En este número de la *Revista Mexicana de Pediatría* se presenta un estudio de investigación que muestra que los adolescentes con obesidad incrementaron algunos factores cardiometabólicos. Lo cual es concordante con otras investigaciones. Por ejemplo, Lugowska y colaboradores analizaron una cohorte de 250 niños con edades entre 10 y 14 años, entre los años 2017 y 2021, que coincidió con la pandemia por COVID-19. A lo largo del seguimiento, la proporción de niños con IMC normal disminuyó de 65.6 a 61.1%, mientras que el sobrepeso y la obesidad aumentó en mujeres de 27.1 a 29.5% y en varones de 21.23 a 26.0%. Los autores señalan que, en el periodo del estudio, se registró aumento en el consumo de frutas, pan integral y leche, alimentos considerados saludables; pero también se incrementó el consumo de productos que deberían limitarse, como platillos fritos, carnes grasas, quesos grasos, mantequilla, comida rápida, dulces y bebidas azucaradas. Observando que, a mayor edad, hubo aumento de la frecuencia de sobrepeso y obesidad, especialmente en mujeres.⁷

En otro estudio retrospectivo durante los primeros tres años de la pandemia, se evaluó el riesgo de desarrollar DM2 en adolescentes de 10 a 19 años con diagnóstico de COVID-19, encontrando un aumento significativo en comparación con quienes tuvieron otras infecciones respiratorias. Este mayor riesgo se mantuvo

hasta tres meses después del diagnóstico. El riesgo fue especialmente elevado en pacientes hospitalizados y aquéllos con sobrepeso u obesidad, sin observarse diferencias según el sexo. Aunque el diseño del estudio no permite establecer causalidad, se han propuesto mecanismos como el estrés metabólico inducido por el virus, respuestas autoinmunes en individuos genéticamente susceptibles, e incluso la infección directa del SARS-CoV-2 a las células β pancreáticas, que podría afectar la secreción de insulina.^{8,9}

Más allá de la infección viral, el aumento en la frecuencia de DM2 juvenil podría atribuirse a factores socioambientales derivados de la pandemia: el aislamiento social, ansiedad, sedentarismo, mayor tiempo frente a pantallas y por el cambio hacia dietas hipercalóricas y el consumo de alimentos ultraprocesados.^{8,9}

Es importante tener en cuenta que los estudios publicados hasta el momento describen únicamente el comportamiento de los pacientes durante el periodo comprendido entre los años 2020 y 2022.⁵⁻¹⁰ Pero no disponemos de información sobre el impacto de la pandemia a largo plazo en cuanto a la composición corporal o sobre los (malos) hábitos alimenticios, de ejercicio o el sedentarismo. Por lo tanto, resulta fundamental realizar estudios que aborden la evolución de estos cambios con el paso del tiempo, así como el impacto potencial en las enfermedades asociadas a la obesidad que podrían haber aumentado por la pandemia de COVID-19.

En conclusión, se puede afirmar que, en términos generales, la pandemia por COVID-19 tuvo un efecto negativo sobre los factores cardiometabólicos en la población pediátrica, como consecuencia del aumento en los hábitos obesogénicos. Si bien, no se cuenta con evidencia sólida sobre lo que ha ocurrido durante, pero sobre todo después de la pandemia, como profesionales de la salud es nuestra responsabilidad fomentar estilos de vida saludables en los niños y adolescentes que diariamente atendemos. Esto incluye promover una alimentación balanceada, evitando el consumo de alimentos ultraprocesados y ricos en calorías, reducir el uso excesivo de pantallas y el sedentarismo, así como aumentar la actividad física diaria y mantener una adecuada higiene del sueño. Implementar estas medidas no sólo ayuda a mantener la salud, sino que también contribuye a la prevención de enfermedades metabólicas y cardiovasculares a largo plazo.¹¹



Figura 1: Factores relacionados a la obesidad durante el periodo de la pandemia por COVID-19.

COVID-19 = enfermedad por coronavirus 2019 (*coronavirus disease 2019*).

REFERENCIAS

1. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity.

- Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025; 13(3): 221-262. Erratum in: *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025; 13(3): e6. doi: 10.1016/S2213-8587(25)00006-3.
2. Organización Mundial de la Salud. *Obesidad y sobrepeso* [Internet]. Ginebra: OMS; 2024 [Citado 20 Jun 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. Shamah-Levy T, Gaona-Pineda EB, Cuevas-Nasu L, et al. Sobrepeso y obesidad en población escolar y adolescente. *Salud Publica Mex.* 2024; 66: 404-413.
4. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2020; 396(10258): 1223-1249. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30752-2.
5. Zaccagni L, Gualdi-Russo E. Reduced physical activity and increased weight status in children and adolescents during the COVID-19 pandemic: a systematic review. *Children (Basel).* 2025; 12(2): 178. doi: 10.3390/children12020178.
6. Nylander C, Nowicka P, Derwig M. The prevalence of overweight among 4-year-olds during and after the COVID-19 pandemic was associated with socioeconomic burden. *Acta Paediatr.* 2025; 114(3): 555-561. doi: 10.1111/apa.17468.
7. Lugowska K, Krzeczio-Nieczyporuk E, Trafialek J, Kolanowski W. Changes in BMI and fat mass and nutritional behaviors in children between 10 and 14 years of age. *Nutrients.* 2025; 17(7): 1264. doi: 10.3390/nu17071264.
8. Miller MG, Terebuh P, Kaelber DC, Xu R, Davis PB. SARS-CoV-2 Infection and new-onset type 2 diabetes among pediatric patients, 2020 to 2022. *JAMA Netw Open.* 2024; 7(10): e2439444. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.39444.
9. Lee DH, Kim HY, Park JY, Kim J, Park JH. New-onset type 1 and type 2 diabetes among Korean youths during the COVID-19 pandemic. *JAMA Pediatr.* 2025; 179(2): 155-162. doi: 10.1001/jamapediatrics.2024.5068.
10. Gündüz BO, Camurdan AD, Yildiz M, Aksakal FNB, Ünsal EN. The impact of COVID-19 pandemic on sarcopenic obesity among children between 6 and 10 years of age: a prospective study. *Eur J Pediatr.* 2025; 184(4): 251. doi: 10.1007/s00431-025-06067-y.
11. Villasís-Keever MA, Zurita-Cruz J. El papel de los pediatras en el manejo de niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad. *Rev Mex Pediatr.* 2023; 90 (S1): s4-9. doi: 10.35366/115874.



Efecto del confinamiento social por COVID-19 sobre el riesgo cardiovascular en adolescentes con sobrepeso u obesidad

Impact of COVID-19 social lockdown on the cardiovascular risk in adolescents with overweight and obese

Aleida Rivera-Hernández,* Andrea García-López,* Jessie Zurita-Cruz[‡]

* Servicio de Endocrinología, Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE), Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. [‡] Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México, México.

RESUMEN

Introducción: diversos estudios han demostrado un incremento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes debido a cambios en el estilo de vida durante la pandemia de COVID-19. **Objetivo:** identificar el impacto del confinamiento social por COVID-19 sobre el riesgo cardiovascular en adolescentes con sobrepeso u obesidad. **Material y métodos:** estudio de cohorte retrospectivo, con adolescentes atendidos en una clínica de endocrinología pediátrica entre 2019 y septiembre de 2022. Se evaluaron cambios en el perfil bioquímico, presión arterial y antropometría. Para la comparación de antes y después del confinamiento, se utilizó Wilcoxon y la prueba exacta de Fisher. **Resultados:** se incluyeron 40 pacientes, con mediana de edad de 11 años, 62.5% eran del sexo masculino y 60% presentaba obesidad. No se observaron cambios significativos en el score Z del índice de masa corporal a lo largo del seguimiento, ni tampoco en las cifras de presión arterial. Pero se observó reducción de glucemia, incremento en colesterol total y LDL, así como en la proporción de pacientes con hipertrigliceridemia y síndrome metabólico. Asimismo, hubo aumento en el riesgo cardiovascular, evaluado por el índice de Alustiza. **Conclusión:** el confinamiento social por COVID-19 aumentó los factores de riesgo cardiometabólico en adolescentes con sobrepeso u obesidad.

Palabras clave: COVID-19, riesgo cardiovascular, confinamiento social, obesidad, sobrepeso, adolescentes.

ABSTRACT

Introduction: some studies have shown an increase in the prevalence of obesity among children and adolescents, due to lifestyle changes during the COVID-19 pandemic. **Objective:** this study aims to identify the impact of social confinement due to COVID-19 on cardiovascular risk in adolescents with overweight or obesity. **Material and methods:** a retrospective cohort study was conducted with adolescents seen in a pediatric endocrinology clinic between 2019 and September 2022. Changes in biochemical profile, blood pressure, and anthropometry were assessed. Wilcoxon and Fisher's exact tests were used to compare the pre- and post-lockdown periods. **Results:** forty patients were included, with a median age of 11 years; 62.5% were male, and 60% had obesity. No significant changes were observed in z-score BMI or in blood pressure levels during follow-up. A reduction in blood glucose was observed, but there was an increase in total and LDL cholesterol, as well as in the proportion of patients with hypertriglyceridemia and metabolic syndrome. There was also an increase in cardiovascular risk, assessed by the Alustiza index. **Conclusion:** social confinement due to COVID-19 increased cardiometabolic risk factors in adolescents with overweight or obesity.

Keywords: COVID-19, cardiovascular risk, social confinement, obesity, overweight, adolescents.

Correspondencia: Jessie N Zurita-Cruz, E-mail: zuritajn@hotmail.com

Citar como: Rivera-Hernández A, García-López A, Zurita-Cruz J. Efecto del confinamiento social por COVID-19 sobre el riesgo cardiovascular en adolescentes con sobrepeso u obesidad. Rev Mex Pediatr. 2024; 91(5): 168-174. <https://dx.doi.org/10.35366/120166>

Abreviaturas:

CT = colesterol total

HDLc = colesterol de lipoproteínas de alta densidad

LDLc = colesterol de lipoproteínas de baja densidad

COVID-19 = enfermedad por coronavirus 2019 (*coronavirus disease 2019*)

IMC = índice de masa corporal

INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad constituyen un problema de salud pública que afecta a la población pediátrica en el ámbito mundial, ya que se encuentra asociado a un incremento en la morbilidad y mortalidad secundario a las complicaciones cardiovasculares.^{1,2} México es uno de los principales países con alto porcentaje de población infantil con sobrepeso u obesidad.³

Desde que se declaró la pandemia por COVID-19, ante la instauración de diversas medidas, como el confinamiento social, cuyo objetivo fue la limitación de la propagación del virus, se vieron afectadas las actividades cotidianas de la población general.^{4,5} Sin embargo, dichas medidas no sólo limitaron la transmisión del virus, sino que también dieron lugar a una vida sedentaria, ante la imposibilidad de realizar actividades al aire libre, además de haber cambios hacia el consumo de alimentos poco saludables.⁴ Como consecuencia, existen estudios que documentan que estos cambios en el estilo de vida se asociaron con el incremento ponderal y, en su caso, el agravamiento de la obesidad.^{6,7} Pero poco se ha abordado sobre el riesgo cardiovascular, lo cual incluye, entre otros factores, la actividad física, tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia, los cuales participan en el desarrollo de enfermedad aterosclerótica.^{8,9}

Derivado de la pandemia por COVID-19, se ha demostrado que las tasas de sobrepeso y obesidad en los adolescentes aumentó; sin embargo, hay pocos datos sobre su efecto en el riesgo cardiovascular.^{10,11} De ahí, que el objetivo del presente estudio fue identificar el impacto del confinamiento social por COVID-19 sobre el riesgo cardiovascular en adolescentes con sobrepeso u obesidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sujetos

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo de enero de 2019 a diciembre de 2022 en un centro pediátrico de tercer nivel de atención. Se incluyeron adolescentes de

10 a 18 años con diagnóstico de sobrepeso u obesidad (índice de masa corporal [IMC] > percentil 85 y > percentil 95 según las tablas de crecimiento de los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades [CDC] de 2000, respectivamente), quienes tuvieron seguimiento por la consulta externa de endocrinología pediátrica al menos, seis meses antes del inicio de las medidas de distanciamiento social por la pandemia por COVID-19 y 30 meses después. Los criterios de exclusión fueron pacientes con obesidad sindrómica y con datos incompletos en el expediente clínico. Se incluyeron cuatro evaluaciones: previo a la pandemia (año 2019), así como a los seis, a los 12 (año 2020) y a los 30 meses (año 2022) después de haber iniciado la pandemia.

En el servicio de endocrinología, los pacientes con sobrepeso u obesidad que requieren seguimiento son aquellos con dos o más morbilidades relacionadas a la obesidad (dislipidemia, diabetes mellitus, etcétera), y que no mejoran después del cambio de estilo de vida durante seis meses. De manera general estos pacientes reciben indicaciones para seguir una dieta personalizada (según IMC y edad) y para realizar ejercicio de manera regular, pero hay pacientes que requieren la prescripción de medicamentos para mejorar niveles séricos de glucosa y de lípidos, como metformina o bezafibrato.

Del expediente se obtuvieron los datos antropométricos, concentraciones plasmáticas en ayunas de lípidos (colesterol total [CT], colesterol de lipoproteínas de alta densidad [HDLc], colesterol de lipoproteínas de baja densidad [LDLc], triglicéridos [TGL]), glucosa e insulina.

Antropometría

Como parte del protocolo de atención al paciente en el servicio de endocrinología pediátrica, el personal médico realiza habitualmente la medición antropométrica de cada paciente; este personal previamente tiene un proceso de estandarización antes de realizar las mediciones. La estatura se mide con estadiómetro SECA modelo 769, el perímetro de cintura con cinta métrica marca SECA, mientras que el peso con una báscula marca *Tanita BC-568 Segmental Body Composition Monitor* (Tokio, Japón). Cada medición se realiza con el paciente descalzo y con ropa ligera.

Medición del perfil cardiometabólico

Después de un mínimo de 12 horas de ayuno, se obtuvieron las muestras de sangre del antebrazo a través de la vena antecubital entre las 07:00 y 08:00 a. m. La

glucosa, triglicéridos, CT, HDLc se determinaron por métodos enzimáticos colorimétricos (Bayer Diagnostics, Puteaux, Francia); el LDLc fue calculado.

Definiciones de las alteraciones cardiometabólicas

La hipertrigliceridemia se consideró con triglicéridos ≥ 150 mg/dL.^{5,12} HDLc reducido < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres. Colesterol LDL alterado > 130 mg/dL. Glucosa en ayuno alterada: glucosa sérica basal > 100 mg/dL. Diabetes mellitus (DM2) cuando la glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dL, o con glucemia plasmática venosa en cualquier momento > 200 mg/dL (11.1 mmol/L), o glucemia plasmática venosa 2 horas tras sobrecarga oral de glucosa (1.75 g/kg; máximo 75 g) ≥ 200 mg/dL.

Por su parte, se consideró síndrome metabólico (SM) por la presencia de obesidad abdominal (perímetro abdominal mayor al percentil 90)¹³ y al menos dos de los siguientes criterios: nivel sérico de triglicéridos > 150 mg/dL, niveles de colesterol HDL < 40 mg/dL, tensión arterial $\geq 130/85$ mmHg y glucosa en ayuno > 100 mg/dL, de acuerdo con los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF).^{14,15}

La escala de riesgo cardiovascular de Alustiza se evaluó otorgando a cada ítem una puntuación: (a) edad: 2-5 años (0 puntos), 6-12 años (2 puntos), > 13 años (3 puntos); (b) sexo: mujer (0 puntos), varón (2 puntos); (c) antecedentes familiares: ausentes (0 puntos), bioquímicos + (2 puntos), clínicos + (4 puntos); (d) ejercicio: > 2 h/día y TV < 3 h/día (0 puntos), < 2 h/día y TV > 3 h/día (1 punto); (e) tabaquismo/ alcoholismo: ausente (0 puntos), presente (1 punto); (f) obesidad: IMC $<$ percentil 95 (0 puntos), $>$ percentil 95 (1 punto); (g) presión arterial: $<$ percentil 95 (0 puntos), $>$ percentil 95 (1 punto); (h) colesterol: CT 150-199, LDLc 100-109 (0 puntos), CT 200-220, LDLc 110-130 (1 punto), CT 221-230, LDLc 131-160 (2 puntos), CT 231-280, LDLc 161-190 (3 puntos), CT > 281 , LDLc > 190 (6 puntos). Con este puntaje se estableció el riesgo cardiovascular de la siguiente forma: riesgo bajo: 0 a 6 puntos; medio: 7-8 puntos; alto: ≥ 9 puntos.^{8,9}

Análisis estadístico

Las pruebas de Kolmogorov-Smirnov revelaron que las variables cuantitativas tenían una distribución no paramétrica, por lo que se presentan como mediana, mínimo y máximo. Por su parte, las variables cualitativas se describen con frecuencias simples y proporciones.

Para comparar las modificaciones de los factores cardiovasculares entre la medición basal (año 2019) con la final (año 2022) se utilizó la prueba de Wilcoxon para las variables cuantitativas, y prueba exacta de Fisher para las cualitativas. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. Se utilizó STATA v.14.0 para los análisis estadísticos.

Consideraciones éticas

Antes del inicio del estudio, el protocolo fue aprobado por el Comité Nacional de Ética en Investigación y Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) con número de registro R-2014-785-024.

RESULTADOS

Descripción de los pacientes al inicio del seguimiento

Se incluyeron 40 pacientes; la mediana para la edad fue de 11 años, con predominio del sexo masculino

Tabla 1: Datos generales y cardiovasculares de los pacientes antes del confinamiento por COVID-19 (año 2019) (N = 40).

Variables	n (%)
Edad (años)*	11 [10-14]
Sexo	
Femenino	15 (37.5)
Masculino	25 (62.5)
Peso (kg)*	60 [37.1-110.3]
Estatura (cm)*	152 [132-183]
IMC (kg/m ²)*	26.4 [20.7-44.3]
Score Z (IMC)*	2.06 [1.23-2.99]
Perímetro de cintura (cm)*	91.7 [77.0-120.0]
Estado de nutrición	
Sobrepeso	16 (40.0)
Obesidad	24 (60.0)
Comorbilidades relacionadas a la obesidad	21 (52.5)
Síndrome metabólico	17 (42.5)
Dislipidemia mixta	2 (5.0)
Enfermedad del hígado graso no alcohólico	1 (2.5)
Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño	1 (2.5)

COVID-19 = enfermedad por coronavirus 2019. IMC = índice de masa corporal.
* Valores expresados en mediana y rango [mínimo-máximo].

Tabla 2: Antropometría, perfil bioquímico y alteraciones cardiometabólicas de los pacientes durante el seguimiento (N = 40).

Variables	Basal (2019)	6 meses (2020)	12 meses (2020)	18 meses (2021-2022)
Mediana [mínimo-máximo]				
Antropometría, perfil bioquímico y puntaje del riesgo cardiovascular				
Score Z del IMC	2.06 [1.23-2.99]	2.06 [1.1-3.8]	2.10 [1.02-2.85]	2.05 [0.84-2.99]
Presión arterial sistémica, mmHg				
Sistólica	120 [90-140]	115 [90-140]	120 [90-135]	120 [80-140]
Diastólica	70 [50-90]	62.5 [55-85]	68 [52-98]	70 [60-100]
Glucosa, mg/dL	95 [82-159]	91.8 [77.6-118.0]	94.2 [87.0-118.6]	87.6 [71.1-108.0]*
Colesterol total, mg/dL	165 [110-289]	156.2 [80.0-252.0]	171.4 [116.3-268.0]	168.5 [111.0-294.0]*
LDLc, mg/dL	72.3 [38.8-116.4]	78.6 [53.0-141.2]	88.5 [50.9-133.0]	91.6 [45.3-128.9]*
HDLc, mg/dL	36.0 [18.7-58.0]	35.9 [24.6-74.0]	32.8 [22.8-69.3]	32.7 [21.0-60.0]
Triglicéridos, mg/dL	168.1 [72.0-381.0]	180.1 [64.0-777.9]	188.8 [63.0-410.3]	188.9 [92.0-434.0]
Índice de Alustiza	7 [3-13]	6 [4-10]	7 [4-11]	7 [3-14]*
Factores cardiometabólicos, n (%)				
Hiperglucemia	7 (17.5)	3 (7.5)	3 (7.5)	3 (7.5)
Hipertrigliceridemia	26 (65.0)	31 (77.5)	33 (82.5)	35 (87.5)*
HDLc disminuido	33 (82.5)	31 (77.5)	33 (82.5)	35 (87.5)*
LDLc alto	4 (10.0)	6 (15.0)	11 (27.5)	14 (35.0)
Hipertensión arterial	13 (32.5)	6 (15.0)	13 (32.5)	17 (42.5)
Obesidad	24 (60.0)	23 (57.5)	23 (57.5)	22 (56.4)
Síndrome metabólico	9 (22.5)	5 (12.5)	11 (27.5)	13 (32.5)*

HDLc = colesterol de lipoproteínas de alta densidad. IMC = índice de masa corporal. LDLc = colesterol de lipoproteínas de baja densidad.
* p < 0.05.

(62.5%), y 60% presentaba obesidad; de los pacientes con obesidad, 58% eran hombres y 42% eran mujeres. Alrededor de la mitad de los pacientes presentaban alguna comorbilidad relacionada a la obesidad, siendo la más frecuente el síndrome metabólico (*Tabla 1*).

Con respecto a las medidas antropométricas previo al inicio de la pandemia (año 2019), la mediana del score Z del IMC fue de 2.06; mientras que en cuanto al perfil bioquímico la mediana de las concentraciones séricas de triglicéridos era > 150 mg/dL y las de HDLc < 40 mg/dL, lo cual se considera anormal (*Tabla 2*).

Modificación de los factores cardiometabólicos durante el seguimiento

También en la *Tabla 2* se muestran los datos que se registraron en cada una de las evaluaciones realizadas en el seguimiento. En general, se observa que, en la medición a los seis meses de seguimiento, pareciera que hubo cierta mejoría tanto de los datos antropométricos

como bioquímicos (con excepción de triglicéridos), pero posteriormente regresaron a los valores iniciales. Sin embargo, desde el punto de vista estadístico hubo disminución estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre el valor basal y final en los niveles de glucemia, pero incrementaron las concentraciones séricas de CT y LDLc ($p < 0.05$). Esto último, también se vio en la frecuencia de hipertrigliceridemia (65.0 vs 87.5%), HDLc disminuido (82.5 vs 87.5%) y de síndrome metabólico (22.5 vs 32.5%).

Cuando se comparó el índice de Alustiza previo a la pandemia (2019) y a los 18 meses de seguimiento se observó un incremento con significancia estadística, de una mediana de 7 (valor mínimo 3, máximo 13) vs 7 (mín. 3, máx. 14), $p < 0.05$ (*Tabla 2*). Mientras que, de acuerdo al puntaje de riesgo cardiovascular riesgo bajo, medio y alto, se identificó un incremento en la proporción del riesgo alto a los 18 meses de seguimiento, en comparación al inicio (12.5 vs 25.0%, $p < 0.05$), lo cual se observa en las *Figuras 1 y 2*.

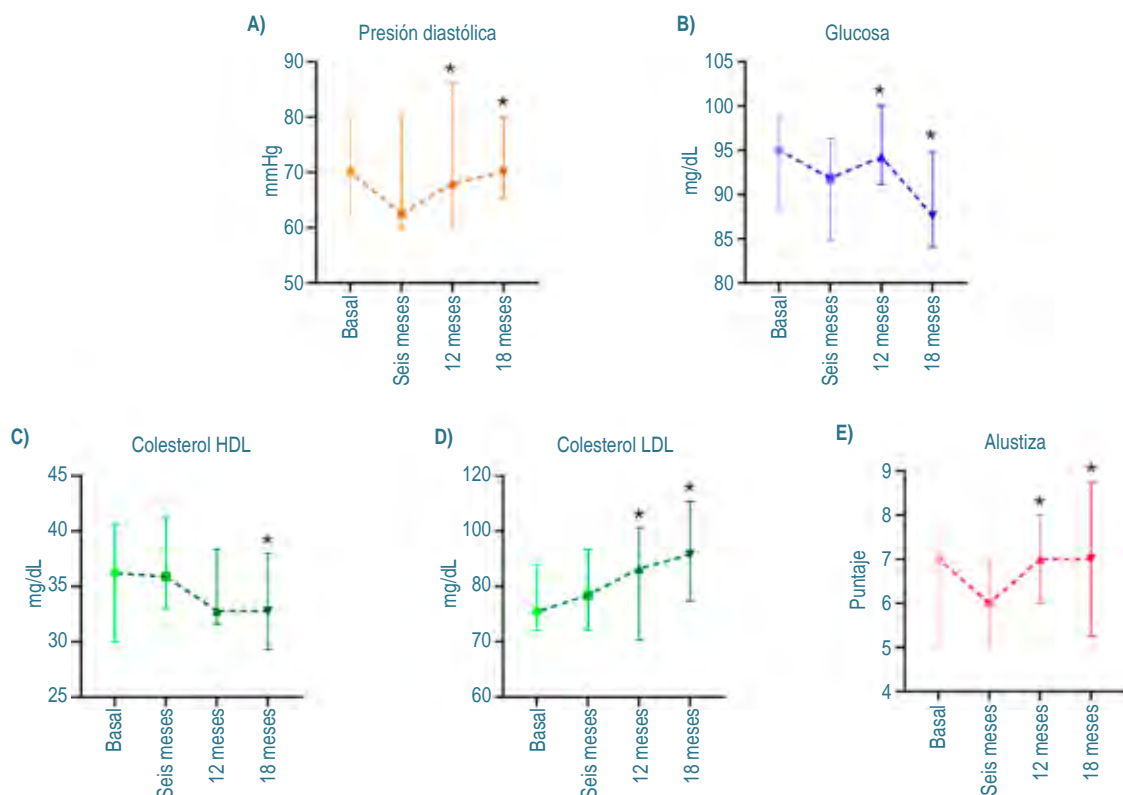


Figura 1: Comparación del perfil de lípidos, puntaje de riesgo cardiovascular y presión arterial con cambios estadísticamente significativos durante el seguimiento.

A) Presión arterial diastólica: *6 vs 12 meses, *6 vs 18 meses. **B)** Glucosa: *basal vs 6 meses, *basal vs 18 meses, *12 vs 18 meses. **C)** Colesterol HDL: *basal vs 18 meses. **D)** Colesterol LDL: *basal vs 12 meses, *basal vs 18 meses. **E)** Puntaje Alustiza: *6 vs 12 meses, *6 vs 18 meses.

* $p < 0.05$. HDL = lipoproteínas de alta densidad. LDL = lipoproteínas de alta densidad.

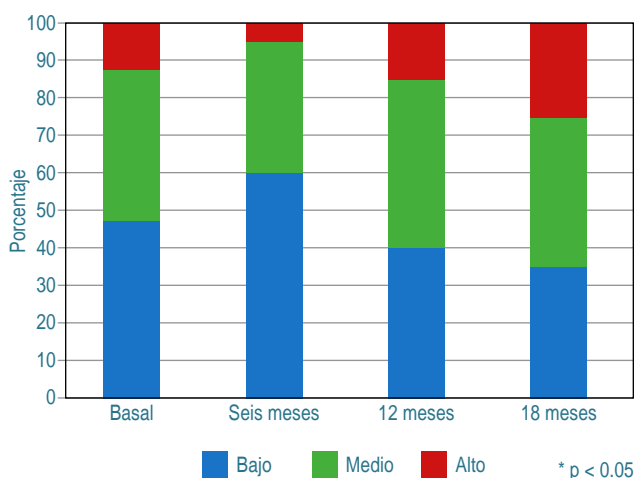


Figura 2: Comparación de la proporción del estrato del puntaje de Alustiza durante el seguimiento.

Por último, debemos señalar que dado que se identificaron pacientes en quienes bajaron los niveles séricos de glucosa a pesar de presentar incremento de la dislipidemia, se buscaron posibles causas, encontrando que 65% ($n = 26$) recibía tratamiento con metformina, 17.5% ($n = 7$) recibía metformina y benzafibrato, 7.5% ($n = 3$) recibió benzafibrato; por el contrario, sólo 10% ($n = 4$) no recibió alguno de estos dos medicamentos durante el seguimiento.

DISCUSIÓN

Durante la pandemia de COVID-19 en México, el confinamiento fue una medida crucial para reducir la transmisión del virus. Aunque efectivo, este aislamiento tuvo consecuencias negativas en el estilo de vida de la población, como la reducción de la actividad física y el aumento del sedentarismo debido al cierre

de espacios recreativos y escuelas. Además, el confinamiento llevó a cambios en los hábitos alimenticios, ya que fue más difícil la adquisición de alimentos frescos y económicos como frutas y verduras, y se aumentó el consumo de alimentos no perecederos ricos en carbohidratos simples. Como se mostró en los resultados de este estudio, los cambios en el estilo de vida afectaron la salud cardiovascular en adolescentes con sobrepeso u obesidad, reflejado en el aumento de dislipidemia y el riesgo cardiovascular, en este caso, evaluado por el índice de Alustiza.

De manera similar a nuestros resultados, Woo y colaboradores analizaron el impacto del confinamiento en 97 niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad, observando un incremento significativo en el z-score del IMC (2.56 [IC95% 2.01-2.94] vs 2.62 [IC95% 2.03-3.18]), la presión arterial sistólica y diastólica ($p = 0.009$ y $p = 0.030$ respectivamente), los triglicéridos ($p = 0.013$), y una notable disminución del colesterol HDL ($p < 0.001$).¹² Otro estudio, donde se analizó una cohorte retrospectiva de 226 niños coreanos de cuatro a 14 años también durante el confinamiento reportó aumento en el z-score del IMC (0.219 [IC95% 0.167-0.271]; $p < 0.001$) y en los niveles de triglicéridos y colesterol LDL.⁵ Por su parte, Mondaca y su equipo en un estudio con 104 niños chilenos con sobrepeso u obesidad, encontraron aumento significativo en el peso corporal, el IMC, el z-score del IMC, y los triglicéridos en el grupo confinado comparado con un grupo sin confinamiento.¹⁶

Debemos hacer énfasis en que en el grupo que estudiamos, se observó reducción en los niveles de glucosa, lo cual fue atribuido a la administración de metformina a 82.5% de los pacientes, pero no afectó el riesgo cardiovascular. Al respecto, se conoce que metformina mejora la actividad de la lipoproteína lipasa (LLP), lo que mejora los niveles de los triglicéridos;¹⁷ sin embargo, no desarrolla la expresión sobre el receptor del colesterol LDL y en consecuencia sin el descenso de los niveles de colesterol LDL, ni el riesgo cardiovascular; esto último se vio reflejado en los pacientes que estudiamos, ya que no se detuvo la progresión y aumentó la frecuencia de síndrome metabólico a los 18 meses de seguimiento. Además, el estudio reveló que el confinamiento derivó en sedentarismo, lo cual contribuyó a la reducción del colesterol HDL, ya que disminuye la actividad de LLP, crucial en el metabolismo de las lipoproteínas.¹⁸

Los resultados del presente estudio deben ser considerados con respecto a sus limitaciones; el principal fue el tamaño de muestra, de un total de 543 pacientes inicialmente captados sólo 40 cumplieron con los

criterios de selección; al respecto debemos recordar que derivado del confinamiento muchos pacientes con diferentes enfermedades crónicas dejaron de asistir a las unidades médicas de manera regular. Suponemos que aquellos que no continuaron con el seguimiento médico, tuvieron peores desenlaces. A pesar de lo anterior, nuestros hallazgos subrayan la necesidad de implementar estrategias multidisciplinarias y accesibles para garantizar que los pacientes pediátricos con sobrepeso y obesidad puedan mantener un estilo de vida saludable, incluyendo actividad física regular y una dieta equilibrada, independientemente de las circunstancias sociales de cada región o país.

CONCLUSIÓN

El confinamiento social por COVID-19 aumentó los factores de riesgo cardiometabólico en adolescentes con sobrepeso u obesidad.

REFERENCIAS

1. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. *Pediatrics*. 2023; 151(2): e2022060640. doi: 10.1542/peds.2022-060640. Erratum in: *Pediatrics*. 2024; 153(1): e2023064612. doi: 10.1542/peds.2023-064612.
2. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2025; 13(3): 221-262. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4. Epub 2025 Jan 14. Erratum in: *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2025; 13(3): e6. doi: 10.1016/S2213-8587(25)00006-3.
3. Villasís-Keever MÁ, Zurita-Cruz J. El papel de los pediatras en el manejo de niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad. *Rev Mex Pediatr*. 2023; 90(s1): s4-s9. doi: 10.35366/115874
4. Pollard CA, Morran MP, Nestor-Kalinoski AL. The COVID-19 pandemic: a global health crisis. *Physiol Genomics*. 2020; 52(11): 549-557. doi: 10.1152/physiolgenomics.00089.2020
5. Kang HM, Jeong DC, Suh BK, Ahn MB. The impact of the coronavirus disease-2019 pandemic on childhood obesity and vitamin D status. *J Korean Med Sci*. 2021; 36(3): e21. doi: 10.3346/jkms.2021.36.e21
6. Gwag SH, Oh YR, Ha JW, Kang E, Nam HK, Lee Y et al. Weight changes of children in 1 year during COVID-19 pandemic. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2021; 35(3): 297-302. doi: 10.1515/jpem-2021-0554
7. Valenzise M, D'Amico F, Cucinotta U, Lugará C, Zirilli G, Zema A et al. The lockdown effects on a pediatric obese population in the COVID-19 era. *Ital J Pediatr*. 2021; 47(1): 209. doi: 10.1186/s13052-021-01142-0
8. Fleita-Zaragoza F, Moreno-Aznar L, Delgado-Peña YP, Bueno-Lozano M, Olivares-López JL. Concepto, clasificación y métodos de valoración del riesgo cardiovascular. Su importancia en pediatría. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor*. 2008; 38(1): 17-24.
9. Arnaiz P, Pino F, Marín A, Barja S, Aglony M, Cassis B et al. Validación de un puntaje de riesgo cardiovascular en niños

- españoles aplicado a una población de escolares de Santiago de Chile. *Rev Méd Chile*. 2010; 138(10): 1226-1231.
10. La Fauci G, Montalti M, Di Valerio Z, Gori D, Salomoni MG, Salussolia A et al. Obesity and COVID-19 in children and adolescents: reciprocal detrimental influence-systematic literature review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19(13): 7603.
 11. Giannini C, Polidori N, Chiarelli F, Mohn A. The bad rainbow of COVID-19 time: effects on glucose metabolism in children and adolescents with obesity and overweight. *Int J Obes (Lond)*. 2022; 46(9): 1694-1702.
 12. Woo S, Yang H, Kim Y, Lim H, Song HJ, Park KH. Sedentary time and fast-food consumption associated with weight gain during COVID-19 lockdown in children and adolescents with overweight or obesity. *J Korean Med Sci*. 2022; 37(12): e103. doi: 10.3346/jkms.2022.37.e103.
 13. Fernández JR, Redden DT, Pitrobelli AD. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr*. 2004; 145(4): 439-444.
 14. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157(8): 821-827. doi: 10.1001/archpedi.157.8.821
 15. Padilla-Rojas MM, Vilchis-Gil J, Zurita-Cruz J, Osorio-Alamillo Y, Huerta-Albarran R, Saltigeral-Simental P et al. Evaluación nutricional: diagnóstico de sobrepeso/obesidad y sus comorbilidades. *Rev Mex Pediatr*. 2023; 90(s1): s10-s17. doi: 10.35366/115875
 16. Mondaca MI, Garrido SS, Orellana TR, Roa AM, Quezada CO, Osorio-Fuentealba C. COVID-19 lockdown effects on the anthropometrics, aerobic capacity, muscle function and metabolic control in children and adolescents with overweight and obesity. *J Pediatr (Rio J)*. 2023; 99(5): 471-477. doi: 10.1016/j.jped.2023.03.008
 17. Lin L, Burke J, Venkatesh S, Sadana P. AMPK-SIRT1-independent inhibition of ANGPTL3 gene expression is a potential lipid-lowering mechanism of metformin. *J Pharm Pharmacol*. 2019; 71(9): 1421-1428. doi: 10.1111/jphp.13138
 18. Ghanemi A, Melouane A, Yoshioka M, St-Amand J. Exercise and high-fat diet in obesity: functional genomics perspectives of two energy homeostasis pillars. *Genes (Basel)*. 2020; 11(8): 875. doi: 10.3390/genes11080875

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Comparación de biomarcadores urinarios en niños con obstrucción o dilatación del tracto urinario superior

Comparison of urinary biomarkers in children with obstruction or dilation of the upper urinary tract

Pablo Godínez-Álvarez,^{*,‡} Elías Ramírez-Velázquez,^{*,‡} Mario Díaz-Pardo,^{*,‡}
Fernando José González-Ledón,^{*,‡} Mara Medeiros-Domingo,^{*,§} Jessie Nallely Zurita-Cruz^{*,¶}

^{*} Hospital Infantil de México Federico Gómez; [‡] Departamento de Urología Pediátrica; [§] División de Investigación;
[¶] Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

RESUMEN

Introducción: la dilatación no obstructiva del tracto urinario generalmente es transitoria; sin embargo, existe riesgo de presentar estenosis ureteropélvica (EUP). **Objetivo:** comparar los niveles urinarios de lipocalina asociada con gelatinasa de neutrófilos (NGAL), molécula-1 de lesión renal (KIM-1) y cistatina C entre pacientes con obstrucción del tracto urinario (OTU) o con dilatación no obstructiva del tracto urinario superior (DTU). **Material y métodos:** estudio transversal y comparativo, con pacientes < 18 años con OTU y DTU secundario a EUP. **Análisis estadístico:** para comparar los niveles de biomarcadores urinarios entre los grupos de estudio se utilizó la prueba de U de Mann-Whitney. **Resultados:** se estudiaron 22 pacientes (18 con OTU y 4 con DTU), con predominio del sexo masculino (n = 16). La mediana para la edad fue de 4.7 meses. Los valores de NGAL en el grupo OTU tuvieron una mediana de 103.75 ng/mgCr, los cuales fueron significativamente mayores que los del grupo DTU (16.71 ng/mgCr), p = 0.049. La mediana de los valores de KIM-1 fueron de 2.11 ng/mgCr, y de 2.29 ng/mgCr, respectivamente (p = 0.829). Por último, para cistatina C las medianas fueron de 12.34 ng/mgCr y de 6.40 ng/mgCr, pero sin diferencia estadística (p = 0.307). **Conclusiones:** en pacientes con EUP, NGAL parece ser un biomarcador útil para diferenciar pacientes con obstrucción de aquéllos con dilatación no obstructiva.

ABSTRACT

Introduction: non-obstructive urinary tract dilation is usually transient; however, there is a risk of developing ureteropelvic stricture (UPS). **Objective:** to compare urinary levels of neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), kidney injury molecule-1 (KIM-1), and cystatin C between patients with urinary tract obstruction (UTO) or non-obstructive upper urinary tract dilation (UTD). **Material and methods:** a cross-sectional study was conducted with patients aged < 18 years with OTU and DTU secondary to UPS. **Statistical analysis:** the Mann-Whitney U test was used to compare urinary biomarker levels between the two study groups. **Results:** twenty-two patients were studied (18 with OTU and 4 with DTU); the majority were male (n = 16). The median age was 4.7 months. NGAL values in the OTU group had a median of 103.75 ng/mgCr, which was significantly higher than those in the DTU group (16.71 ng/mgCr), p = 0.049. The median KIM-1 values were 2.11 ng/mgCr and 2.29 ng/mgCr, respectively (p = 0.829). Finally, for cystatin C the medians were 12.34 ng/mgCr and 6.40 ng/mgCr, but with no statistical difference (p = 0.307). **Conclusions:** in patients with UPS, NGAL appears to be a useful biomarker to differentiate patients with obstruction from those with non-obstructive dilation.

Correspondencia: Jessie Nallely Zurita-Cruz, E-mail: zuritajn@hotmail.com

Citar como: Godínez-Álvarez P, Ramírez-Velázquez E, Díaz-Pardo M, González-Ledón FJ, Medeiros-Domingo M, Zurita-Cruz JN. Comparación de biomarcadores urinarios en niños con obstrucción o dilatación del tracto urinario superior. Rev Mex Pediatr. 2024; 91(5): 175-180. <https://dx.doi.org/10.35366/120167>



Palabras clave: dilatación urinaria, hidronefrosis, lipocalina asociada con gelatinasa de neutrófilos (NGAL), molécula-1 de lesión renal (KIM-1), cistatina C.

Keywords: urinary dilation, hydronephrosis, neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), kidney injury molecule-1 (KIM-1), cystatin C.

Abreviaturas:

DTU = dilatación no obstructiva del tracto urinario superior

EUP = estenosis ureteropielica

FRDI = función renal diferencial ipsilateral

KIM-1 = molécula-1 de lesión renal

NGAL = lipocalina asociada con gelatinasa de neutrófilos

OTU = obstrucción del tracto urinario

INTRODUCCIÓN

La dilatación del tracto urinario (DTU) es la anomalía congénita más frecuentemente detectada en el periodo prenatal; la cual se diagnostica entre 1 a 5% de los embarazos, siendo la hidronefrosis el principal hallazgo.¹ En la mayoría de los pacientes dicho hallazgo es transitorio o fisiológico y no necesariamente es sinónimo de obstrucción; no obstante, existe riesgo de que los pacientes presenten alguna uropatía, lo cual puede depender de su gravedad.¹

La estenosis ureteropielica (EUP) es la principal malformación que condiciona DTU; esta condición representa la causa más frecuente de hidronefrosis, con incidencia global de 1:1,500.² El manejo y seguimiento de los pacientes con EUP es un desafío, ya que el espectro de gravedad es amplio, y no existe división clara entre un tracto urinario “obstruido” y “no obstruido”.³ En general, los niños pequeños son asintomáticos, pero en los niños mayores los síntomas se asocian con la dilatación *intermitente* de la unión ureteropielica.^{4,5}

Es difícil diferenciar a los pacientes con DTU que requieren intervención quirúrgica temprana de aquellos que pueden mantenerse en vigilancia, pero sin que ocurra pérdida significativa de la función renal. Esto se debe a que, aunque los datos clínicos y los estudios de gabinete identifican las alteraciones estructurales que afectan al riñón, no ayudan a predecir el potencial deterioro de la función renal.^{3,6} Se han realizado estudios para determinar la utilidad de diferentes biomarcadores como indicadores pronóstico del deterioro renal asociado con la obstrucción, siendo la lipocalina asociada con gelatinasa de neutrófilos (NGAL), la molécula de lesión renal-1 (KIM-1), y la cistatina C los más evaluados.⁷⁻⁹ Sin embargo, la información parece ser insuficiente.³

El objetivo de este estudio fue comparar los niveles urinarios de NGAL, KIM-1 y cistatina C entre pacientes con obstrucción del tracto urinario (OTU) y aquellos con dilatación no obstructiva (DTU) del tracto urinario superior.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal comparativo, entre septiembre de 2020 y septiembre de 2021, en el Departamento de Urología de un Hospital Pediátrico de Tercer Nivel de la Ciudad de México. Se incluyeron pacientes menores de 18 años, con OTU o con DTU del tracto urinario superior, secundario a EUP. Se excluyeron pacientes con dilatación del tracto urinario secundario a reflujo vesicoureteral, o bien, con valvas de uretra posterior, atresia uretral, vejiga neurogénica, síndrome de Prune Belly, así como otros tipos de megauréter. También se excluyeron pacientes con sepsis o infección activa del tracto urinario, con enfermedad oncológica, con deterioro de la tasa de filtración glomerular, así como quienes no aceptaron participar.

Del expediente se tomaron los datos antropométricos. Como parte del abordaje diagnóstico, se obtuvo la orina matutina de los pacientes y se determinó la creatinina sérica; además se realizó ultrasonido renal para valorar el grado de hidronefrosis y para medir el diámetro anteroposterior de la pelvis renal (distancia, en milímetros, del diámetro anteroposterior de la pelvis a nivel de hilio renal, en corte transversal). El ultrasonido lo realizó un médico radiólogo pediatra.

La función renal diferencial y la curva renográfica fueron realizadas con gammagrama renal perfusorio y funcional (SIEMENS modelo 10275010, número de serie 1035, Siemens Medical Solution, Hoffman, IL, USA) con MAG-3 y administración de furosemida al minuto cero del estudio.

Los niveles de NGAL, KIM-1 y cistatina C se midieron mediante ELISA: *human lipocalin-2/NGAL magnetic luminex performance assay CAT LHK1757*, *cystatin C magnetic luminex performance assay. CAT. LHK1196. R&D Systems*, Minneapolis, MN, EUA. La determinación fue por duplicado, mediante un lector de microplacas ELISA (MAGPIX 13038702, Luminex corporation Austin, Texas, EUA). Los valores de NGAL,

KIM-1 y cistatina C se ajustaron por la creatinina urinaria.

Análisis estadístico. Las variables cualitativas se presentan en frecuencias y porcentajes. Mientras que las variables cuantitativas con mediana y valores mínimo y máximo, ya que de acuerdo con la prueba de Shapiro-Wilk no tuvieron distribución paramétrica. La comparación entre dos grupos fue con U de Mann-Whitney. Se consideró significancia estadística con una $p < 0.05$. Los análisis se realizaron con el programa estadístico STATA v. 14.

Aspectos éticos. El estudio se efectuó con la autorización del comité de ética, enseñanza e investigación del hospital. Se firmaron carta de consentimiento y asentimiento informado, de acuerdo con los lineamientos de la declaración de Helsinki.

RESULTADOS

Se incluyeron 22 pacientes. La mediana de la edad fue de 4.7 meses, con mínimo de 45 días y máximo de 12 años. Predominaron pacientes del sexo masculino (72.7%, $n = 16$) (Tabla 1).

El riñón más afectado por hidronefrosis fue el derecho $n = 12$, hubo nueve pacientes con afección del izquierdo y uno bilateral, el cual tenía obstrucción del tracto urinario. La presentación clínica más común (77.3%, $n = 17$) fue la asintomática, tres pacientes presentaron infección del tracto urinario con fiebre; un paciente presentó sepsis neonatal tardía, y otro cursó con dolor en flanco.

Del total, 18 (81.8%) pacientes presentaron OTU y cuatro (18.2%) con DTU.

Al medir el diámetro anteroposterior de la pelvis renal se encontró una mediana de 23 mm para los 22 pacientes; al comparar entre los grupos se observó que fue mayor en el grupo OTU (29 vs 18.5 mm, $p = 0.041$).

En cuanto a la función renal diferencial ipsilateral (FRDI), lo normal debe ser entre 45 y 55%. En los

pacientes se identificó que tres tenían FRDI $< 45\%$ y dos pacientes $> 55\%$ y en un caso no fue valorable por exclusión renal contralateral. Los tres pacientes con FRDI $< 45\%$ pertenecían al grupo con OTU y de los dos pacientes con FRDI $> 55\%$, uno tenía OTU y el otro DTU; el paciente con exclusión renal contralateral tenía OTU.

La mediana del tiempo de eliminación en el grupo OTU fue > 30 minutos en 17 (94.4%) de 18 pares de riñones, mientras que en el grupo DTU fue > 30 minutos en dos (50%) de cuatro pares de riñones.

Con respecto al tipo de curva de eliminación, en el grupo OTU el patrón de la curva fue obstructivo ascendente en 17 riñones (89.4%) e indeterminado en dos riñones (10.6%). En comparación, en los cuatro pacientes del grupo DTU, se presentó una curva con patrón normal, una curva amplia con respuesta a estímulo diurético y curva indeterminada en dos riñones (50%) (Tabla 2).

Por último, cuando se compararon los biomarcadores urinarios, los valores de NGAL en el grupo OTU tuvo una mediana de 103.7 ng/mgCr, siendo significativamente mayores ($p = 0.049$) que los del grupo DTU (16.7 ng/mgCr). Mientras que los niveles de KIM-1 y la cistatina C fueron mayores en el grupo OTU, pero sin alcanzar significancia estadística (Tabla 3 y Figura 1).

DISCUSIÓN

Como se mostró en los resultados, NGAL fue el único de los tres que fue significativamente más elevada en los pacientes con OTU en comparación a DTU; con los otros dos, no se observaron diferencias. Esta información es un tanto diferente que lo reportado en estudios previos. Por ejemplo, Wasilewska y colaboradores estudiaron 20 niños con hidronefrosis grave que requirieron cirugía, y dos grupos de control (grupo A: 20 pacientes con hidronefrosis leve y no obstructiva; grupo B: 25 niños sanos). Se tomaron muestras de orina antes, durante

Tabla 1: Comparación de características clínicas de los pacientes incluidos.

	Total N = 22	Obstrucción del tracto urinario N = 18	Dilatación no obstructiva del tracto urinario N = 4
Sexo masculino, n (%)	16 (72.7)	14 (77.7)	2 (50.0)
Diagnóstico prenatal, n (%)	17 (77.2)	14 (77.7)	3 (75.0)
Peso al nacer (kg), mediana [mín.-máx.]	3.2 [2.3–4.0]	3.1 [2.3–4.0]	3.2 [2.7–3.7]
Edad (meses), mediana [mín.-máx.]	4.75 [1.7–150]	7.75 [1.7–150]	4 [2–59]

Tabla 2: Comparación de la evaluación renal por estudios de gabinete.

	Total N = 22 Mediana [mín.-máx.]	Obstrucción del tracto urinario N = 18 Mediana [mín.-máx.]	Dilatación no obstructiva del tracto urinario N = 4 Mediana [mín.-máx.]
Diámetro anteroposterior de pelvis renal (mm)	23 [15–41]	29 [15–41]	18.5 [15–22]
Función renal diferencial ipsilateral MAG-3 (%)	49.7 [13.3–59]	48.9 [13.3–59]	50.5 [46.5–56.5]
Tiempo medio de eliminación (mín.)	> 30 [21 – > 30]	> 30 [> 30 – > 30]	25.5 [21 – > 30]
Tipo de curva de eliminación*	I (1), II (17), III (1), IV (4)	I (0), II (17), III (0), IV (2)	I (1), II (0), III (1), IV (2)

MAG-3 = mercaptoacetiltriglicina.
* Patrón de curvas descritas por O'Reilly (frecuencia). Tipo I: normal; tipo II: obstructiva (ascendente); tipo III: amplía con respuesta al diurético; tipo IV: indeterminada (plana).

Tabla 3: Comparación de biomarcadores urinarios entre los dos grupos de estudio.

Biomarcador	Total N = 22 Mediana [mín.-máx.]	Obstrucción del tracto urinario N = 18 Mediana [mín.-máx.]	Dilatación no obstructiva del tracto urinario N = 4 Mediana [mín.-máx.]	p
NGAL (ng/mgCr)	80.3 [4.1–1,895.2]	103.7 [7.1–1,895.2]	16.7 [4.1–81.2]	0.049
KIM-1 (ng/mgCr)	2.1 [0.1–49.7]	2.1 [0.1–49.8]	2.3 [0.1–4.4]	0.829
CC (ng/mgCr)	7.6 [0.1–344.7]	12.3 [0.1–344.7]	6.4 [0.8–12.2]	0.307

CC = cistatina C. KIM-1 = molécula de lesión renal 1. NGAL = lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos.
Todos los valores de los biomarcadores urinarios están ajustados por creatinina urinaria.

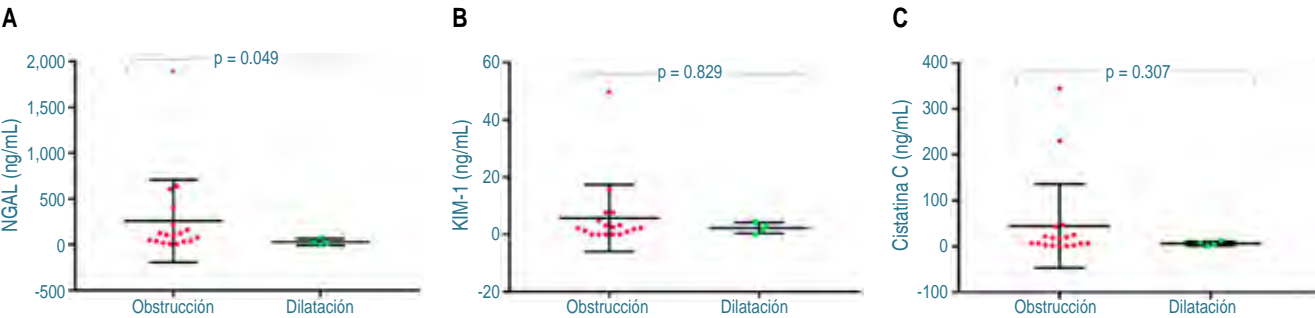


Figura 1: Comparación de los biomarcadores urinarios entre los pacientes con obstrucción del tracto urinario y dilatación no obstructiva del tracto urinario. **A)** Comparación de NGAL (lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos) urinaria entre grupos. **B)** Comparación de KIM-1 (molécula de lesión renal 1) urinaria entre grupos. **C)** Comparación de cistatina C urinaria entre grupos.

la cirugía y tres meses después. Se encontró que los niveles de KIM-1 fueron significativamente elevados en pacientes que habían desarrollado un riñón obstruido pero que aún no se habían sometido a una pieloplastia. Tres meses después de la cirugía, la concentración de KIM-1 había disminuido significativamente, aunque no alcanzó los valores encontrados en niños con riñón dilatado, pero no obstruido ($p < 0.05$).⁷

Por su parte, Cost y colaboradores realizaron un estudio comparativo en 61 pacientes pediátricos con OTU sometidos a pieloplastia y un grupo control para comparar biomarcadores urinarios. En los resultados se mostró que los niveles urinarios de NGAL fueron significativamente más altos en los pacientes con obstrucción, en comparación con los controles ($p = 0.004$).⁸ En los años posteriores, otros autores han confirmado el aumento de los valores de NGAL en casos de OTU frente a pacientes con DTU o controles sanos.⁹⁻¹⁶

La NGAL es una proteína secretada por diferentes tejidos y se reabsorbe por endocitosis epitelial en los túbulos renales proximales. Su expresión también se induce en la rama ascendente gruesa del asa de Henle y en los conductos colectores en respuesta a la lesión tubular renal. Así, la combinación del aumento de la expresión génica en la nefrona distal y la reabsorción alterada en el túbulo proximal, la convierten en uno de los primeros indicadores de daño renal en caso de obstrucción.¹⁷

Para el caso de KIM-1, este biomarcador se ha correlacionado con la función renal diferencial por gammagrafía, de tal forma que se conoce que los niveles urinarios de KIM-1 están estrechamente relacionados con la gravedad del daño renal.⁷ Varios estudios clínicos han demostrado que la KIM-1 urinaria es mayor en OTU en comparación con DTU¹⁴ y los grupos control.¹¹ Sin embargo, otros estudios no lograron identificar diferencias.^{10,11}

En cuanto a la cistatina C, es reconocida como un biomarcador confiable de la función renal, pero los estudios que evalúan sus niveles en uropatía obstructiva son limitados. En 2016, Karakus y colaboradores, no detectaron diferencias significativas en los niveles de cistatina C en orina entre los grupos de OTU y el grupo control.¹¹ En 2020, Pavlaki y colaboradores identificaron que los niveles de cistatina C fueron significativamente más altos en el grupo con OTU, antes de la cirugía.¹⁵ Al respecto, en nuestro estudio no se identificó diferencia estadística entre los grupos estudiados, pero se observó que, en los pacientes con OTU los niveles fueron mayores en comparación con los de DTU (12.3 ng/mgCr vs 6.4 ng/mgCr).

Los resultados de este estudio deben ponderarse de acuerdo con sus limitaciones. La primera es que el número de pacientes evaluados es pequeño, mientras que la segunda es que en el grupo de DTU solamente se incluyeron cuatro pacientes, en comparación con los 18 de OTU. Por lo anterior, la dispersión de los valores de los biomarcadores es muy amplia.

CONCLUSIÓN

En pacientes con estenosis ureteropielica, NGAL parece ser un biomarcador útil para diferenciar pacientes con obstrucción de aquéllos con dilatación no obstructiva.

REFERENCIAS

1. Nguyen HT, Herndon CD, Cooper C, Gatti J, Kirsch A, Kokorowski P et al. The Society for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol*. 2010; 6(3): 212-231. doi: 10.1016/j.jpuro.2010.02.205.
2. Balster S, Schiborr M, Brinkmann OA, Hertle L. Obstruktive Uropathien im Kindesalter [Obstructive uropathy in childhood]. *Aktuelle Urol*. 2005; 36(4): 317-328. doi: 10.1055/s-2005-870934.
3. Grapin C, Auber F, de Vries P, Audry G, Helardot P. Postnatal management of urinary tract anomalies after antenatal diagnosis. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2003; 32(4): 300-313.
4. Sharma GR, Panda A, Sharma AG. Renal cortical transit time in the evaluation of prenatally detected presumed pelvi ureteric junction like obstruction: a systematic review. *Indian J Urol*. 2021; 37(2): 116-124. doi: 10.4103/iju.IJU_236_20.
5. Farrugia MK, Hitchcock R, Radford A, Burki T, Robb A, Murphy F; British Association of Paediatric Urologists. British Association of Paediatric Urologists consensus statement on the management of the primary obstructive megaureter. *J Pediatr Urol*. 2014; 10(1): 26-33. doi: 10.1016/j.jpuro.2013.09.018.
6. Norregaard R, Mutsaers HAM, Frokiaer J, Kwon TH. Obstructive nephropathy and molecular pathophysiology of renal interstitial fibrosis. *Physiol Rev*. 2023; 103(4): 2827-2872. doi: 10.1152/physrev.00027.2022.
7. Wasilewska A, Taranta-Janusz K, Debek W, Zoch-Zwierz W, Kuroczycka-Saniutycz E. KIM-1 and NGAL: new markers of obstructive nephropathy. *Pediatr Nephrol*. 2011; 26(4): 579-586. doi: 10.1007/s00467-011-1773-5.
8. Cost NG, Noh PH, Devarajan P, Ivancic V, Reddy PP, Minevich E et al. Urinary NGAL levels correlate with differential renal function in patients with ureteropelvic junction obstruction undergoing pyeloplasty. *J Urol*. 2013; 190(4 Suppl): 1462-1467. doi: 10.1016/j.juro.2013.05.003.
9. Lucarelli G, Mancini V, Galleggiante V, Rutigliano M, Vavallo A, Battaglia M et al. Emerging urinary markers of renal injury in obstructive nephropathy. *Biomed Res Int*. 2014; 2014: 303298. doi: 10.1155/2014/303298.
10. Noyan A, Parmaksiz G, Dursun H, Ezer SS, Anarat R, Cengiz N. Urinary NGAL, KIM-1 and L-FABP concentrations in antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol*. 2015; 11(5): 249.e1-6. doi: 10.1016/j.jpuro.2015.02.021.
11. Karakus S, Oktar T, Kucukgergin C, Kalelioglu I, Seckin S, Atar A et al. Urinary IP-10, MCP-1, NGAL, cystatin-C, and KIM-1 levels

- in prenatally diagnosed unilateral hydronephrosis: the search for an ideal biomarker. *Urology*. 2016; 87: 185-192. doi: 10.1016/j.urology.2015.09.007.
12. Bienias B, Sikora P. Potential novel biomarkers of obstructive nephropathy in children with hydronephrosis. *Dis Markers*. 2018; 2018: 1015726. doi: 10.1155/2018/1015726.
 13. Gupta S, Jackson AR, DaJusta DG, McLeod DJ, Alpert SA, Jayanthi VR et al. Urinary antimicrobial peptides: Potential novel biomarkers of obstructive uropathy. *J Pediatr Urol*. 2018; 14(3): 238.e1-238.e6. doi: 10.1016/j.jpuro.2018.03.006.
 14. Kostic D, Dos Santos Beozzo GPN, do Couto SB, Kato AHT, Lima L, Palmeira P et al. First-year profile of biomarkers for early detection of renal injury in infants with congenital urinary tract obstruction. *Pediatr Nephrol*. 2019; 34(6): 1117-1128. doi: 10.1007/s00467-019-4195-4.
 15. Pavlaki A, Printza N, Farmaki E, Stabouli S, Taparkou A, Sterpi M et al. The role of urinary NGAL and serum cystatin C in assessing the severity of ureteropelvic junction obstruction in infants. *Pediatr Nephrol*. 2020; 35(1): 163-170. doi: 10.1007/s00467-019-04349-w.
 16. Ozkuvanci U, Donmez MI, Ziyilan O, Oktar T, Kucukgergin C, Cetin B et al. Can urinary biomarkers detect obstruction defined by renal functional loss in antenatal hydronephrosis? *J Pediatr Urol*. 2020; 16(6): 844.e1-844.e7. doi: 10.1016/j.jpuro.2020.09.005.
 17. Chevalier RL, Peters CA. Congenital urinary tract obstruction: proceedings of the State-Of-The-Art Strategic Planning Workshop- National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA, 11-12 March 2002. *Pediatr Nephrol*. 2003; 18(6): 576-606. doi: 10.1007/s00467-003-1074-8.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Hallazgos clínicos inusuales en un paciente con síndrome de Patau

Unusual clinical findings in a patient with Patau syndrome

Víctor Hugo Guapi-Nauñay,* Jonathan Alejandro Mejía-Jiménez,† Fabián David Porras-Borja§

* Unidad de Genética, Centro Especializado de Genética Médica (CEGEMED), Ministerio de Salud Pública. Ciudad de Quito, Ecuador; † Unidad de Imagenología, Hospital Provincial General de Tulcán "Luis G Dávila". Ciudad de Tulcán, Ecuador; § Laboratorio de Citogenética, CEGEMED, Ministerio de Salud Pública. Ciudad de Quito, Ecuador.

RESUMEN

Introducción: la trisomía del cromosoma 13 (síndrome Patau) se caracteriza por presentar micro/anoftalmía, polidactilia, así como labio y paladar hendido. **Objetivo:** describir los hallazgos clínicos en un paciente en Ecuador con trisomía 13 completa. **Caso clínico:** paciente de sexo masculino con tres años, valorado por servicio de Genética. Presenta desnutrición, microftalmía, microcefalia, una zona de alopecia parietooccipital, muesca en cada ala nasal, dextrocardia, polidactilia postaxial y prominencia posterior del talón. Además, retraso grave en el neurodesarrollo. El estudio citogenético con técnica de bandas GTG confirmaron el diagnóstico de 47, XY +13, mientras que la técnica hibridación in situ con fluorescencia en linfocitos sanguíneos evidenció la presencia de tres señales para el cromosoma 13. **Conclusión:** los pacientes con trisomía del cromosoma 13 presentan múltiples malformaciones. Esperamos que este caso ayude a la detección oportuna de otros pacientes con manifestaciones clínicas similares.

Palabras clave: trisomía 13, síndrome de Patau, microftalmía, labio hendido, polidactilia.

ABSTRACT

Introduction: chromosome 13 trisomy (Patau syndrome) is characterized by micro/anophthalmia, polydactyly, as well as cleft lip and palate. **Objective:** to describe the clinical findings in a patient in Ecuador with complete trisomy 13. **Clinical case:** a three-year-old male patient was evaluated by the Genetics Department. He presented malnutrition, microphthalmia, microcephaly, a parietooccipital alopecia, a notch in each nasal wing, dextrocardia, postaxial polydactyly, and posterior heel prominence. He also had severe delay in neurodevelopment. The cytogenetic study with the GTG banding technique confirmed the diagnosis of 47, XY +13, while the fluorescence in situ hybridization technique in blood lymphocytes showed the presence of three signals for chromosome 13. **Conclusion:** patients with chromosome 13 trisomy have multiple malformations. We hope that this case helps the timely detection of other patients with similar clinical manifestations.

Keywords: trisomy 13, Patau syndrome, microphthalmia, cleft lip, polydactyly.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Patau es una condición genética que fue identificada en 1960 como trisomía del cromosoma 13.¹ En frecuencia, la trisomía 13 constituye la tercera

trisomía autosómica más común. Es un problema grave ya que aproximadamente 15% sobrevive el año de vida.² Se estima que tiene una prevalencia de 1 por cada 12,000 a 29,000 nacimientos; en los Estados Unidos de Norteamérica.^{3,4}

Correspondencia: Dr. Víctor Hugo Guapi-Nauñay, E-mail: victor_hg7@hotmail.com

Citar como: Guapi-Nauñay VH, Mejía-Jiménez JA, Porras-Borja FD. Hallazgos clínicos inusuales en un paciente con síndrome de Patau. Rev Mex Pediatr. 2024; 91(5): 181-187. <https://dx.doi.org/10.35366/120168>

En esta trisomía existen tres tipos, la completa o por no disyunción es la más común y representa 63% de los casos de todos los diagnosticados en Latinoamérica. La segunda en frecuencia es el tipo mosaico (21%), seguida de la trisomía parcial o por translocación robertsoniana (16%).⁵⁻¹²

De acuerdo con sus manifestaciones clínicas, en Brasil, Petry y colaboradores en una serie de 30 pacientes encontraron que sólo 13% de los casos presentan la tríada clásica: microftalmía, fisura labio-palatina y polidactilia. Pero señalan que 77% tuvo pabellones auriculares dismórficos, 47% con orejas de implantación baja, mientras que la microftalmía y micrognatia con 50 y 60%, respectivamente. La polidactilia (principalmente de manos) se encontró en 63%, y en menos de 10% hipertelorismo ocular y pies en mecedora.⁵ Otros autores describen que más de 50% de los casos tiene microcefalia, frente deprimida con angioma, aplasia cutis en región parietooccipital, labio hendido y fisura palatina. Además, que la mayoría presenta discapacidad intelectual, epilepsia y retraso global en el neurodesarrollo.^{13,14}

Presentamos a un paciente con trisomía 13 completa quien tuvo hallazgos clínicos poco usuales.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de tres años, quien fue referido al servicio de genética por retraso global en el neurodesarrollo y malformaciones congénitas, hijo de madre de 35 años y padre de 37 en el momento de la concepción, sin historia de consanguinidad o endogamia. Tuvo seis controles prenatales, no presentó oligohidramnios, pero se detectó retraso en el crecimiento intrauterino a partir de la semana 30. Nació por parto eutócico a las 38 semanas de gestación, Apgar 8 y 9. Por antropometría se determinó que era pequeño para la edad gestacional; según las curvas de crecimiento de la Organización Mundial de Salud se ubicó por debajo del percentil 3, con un peso de 2,100 g, talla de 41 cm, perímetro cefálico de 30 cm.

Se ingresó a neonatología por presentar microcefalia, microftalmía, polidactilia bilateral, zona alopecica parietooccipital e hipertonia muscular. A los siete días de vida, Dermatología identificó que una lesión en cuero cabelludo podía corresponder con aplasia cutis congénita, lo cual se confirmó por biopsia.

A los dos meses de edad, cardiología pediátrica mediante estudios de imagen estableció que presentaba dextrocardia y persistencia de conducto arterioso (*Figura 1*). En cuanto a su desarrollo se

determinó retraso psicomotor grave, ya que a los dos años empezó la emisión de sonidos guturales y a sonreír a los tres. En tomografía de cráneo no se detectaron malformaciones del sistema nervioso central. Sin embargo, poco tiempo después aparecieron crisis convulsivas parciales complejas que fueron controladas con clonazepam; inicialmente eran dos crisis por semana, pero fueron disminuyendo a una por mes. En electroencefalograma se reportaron cambios epilépticos difusos. Por oftalmoscopia se evidenciaron cambios atróficos en ambos nervios ópticos; mientras que en potenciales evocados de tallo cerebral se identificó sordera moderada en oído derecho.

En la primera consulta del servicio de genética, a los tres años de edad, su peso era de 11.3 kg (percentil 3), talla de 87.2 cm (percentil 10) y perímetro cefálico de 42 cm (percentil < 3). Había pérdida marcada de la masa muscular, con predominio en el segmento distal de las extremidades.

En cráneo se detectó una zona alopecica de 20 × 20 mm, localizada en región parietooccipital del cuero cabelludo (*Figura 2A*). Su facie era cuadrangular, con hipoplasia medio facial, frente inclinada, presencia de hemangioma plano en el tercio medio-inferior de la frente. Sin hipertelorismo ocular, pero con microftalmía bilateral, ausencia de cejas en el tercio interno, y estrabismo divergente. Pabellones auriculares de implantación baja y rotados; nariz hipoplásica con dorso nasal amplio y muesca en cada ala nasal; *filtrum* borrado, arco de Cupido poco definido, paladar alto y arqueado, labios finos y micrognatia (*Figura 2B*).

El tórax era estrecho en el diámetro anteroposterior; se auscultaron ruidos cardiacos rítmicos en hemitórax derecho, con ausencia de soplos. En las bolsas escrotales no se palparon ambos testículos. En las extremidades superiores se confirmó polidactilia, observando tendencia a la flexión de los dedos y campodactilia cubital bilateral, con defectos en los pliegues de flexión; además de pliegue palmar transversal único bilateral (*Figura 2C*). Las uñas en las manos eran estrechas e hiperconvexas; había prominencia posterior del talón en ambas extremidades inferiores (pie en mecedora). Un ultrasonido abdominal mostró hipoplasia renal unilateral derecha.

En la evaluación del neurodesarrollo, de acuerdo con la escala de conducta adaptativa de Vineland, se consideró que correspondía a un niño de 18 meses de edad, con sus habilidades motoras y expresión de lenguaje gravemente afectadas.

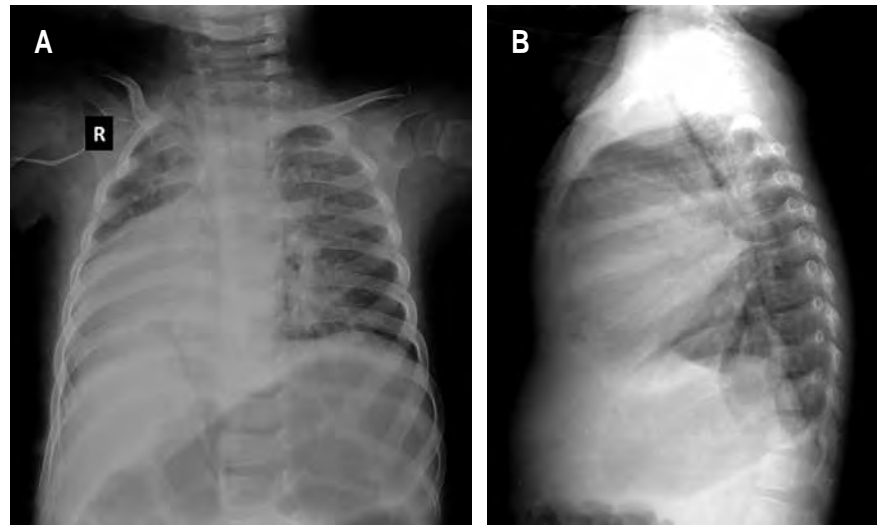


Figura 1:

- A)** La radiografía de tórax anteroposterior evidencia el vértice cardíaco orientado hacia la derecha del tórax (dextrocardia) en el paciente con trisomía 13 completa.
B) Radiografía lateral de tórax.

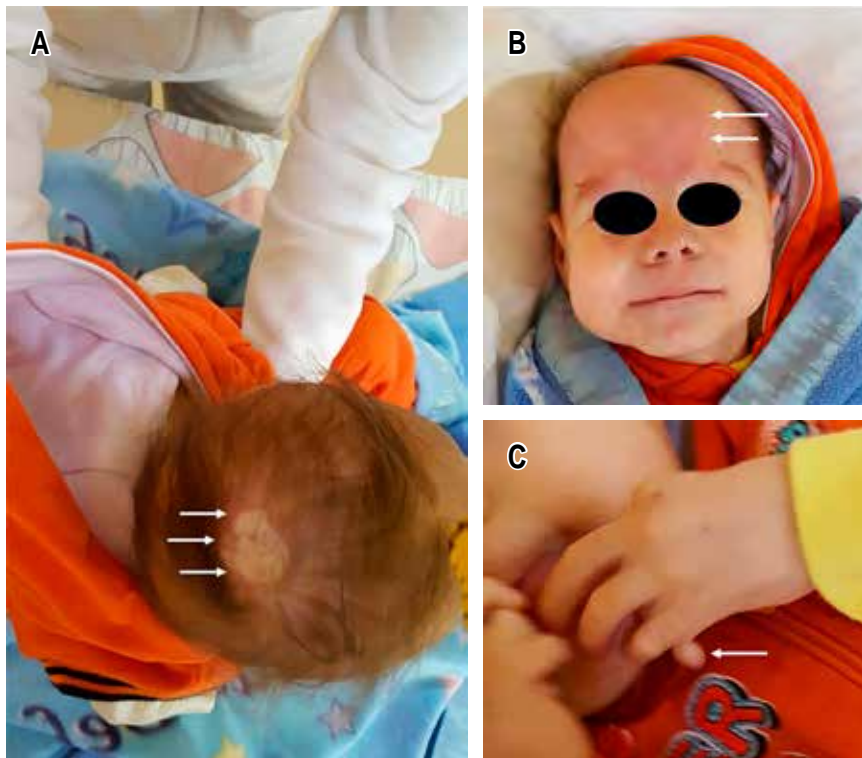


Figura 2:

- A)** Cráneo con zona cicatrizal alopécica de 20 x 20 mm, localizada en la zona parietooccipital del cuero cabelludo.
B) Facie con ausencia de labio leporino y hemangioma plano en el tercio medio-inferior de la frente.
C) Manos con polidactilia postaxial.

De acuerdo con hallazgos clínicos y de imagen se procedió al estudio citogenético convencional, y mediante cultivo de linfocitos sanguíneos con técnica de bandas GTG y el conteo de 120 metafases, se determinó un cariotipo de sexo masculino con trisomía del cromosoma 13 en variedad línea completa: 47, XY +13 (*Figura 3A*). El cariotipo de sus padres fue normal. La hibridación *in*

situ con fluorescencia (FISH) se llevó a cabo en metafases de linfocitos sanguíneos, para el cromosoma 13 utilizando el kit de sondas de ADN comerciales Aneuvision: las sondas LSI (*locus specific identification*) fueron 13 (región 13q14.2) marcadas con fluorocromo Spectrum-Green y para el 21 (región 21q22.13) estuvo marcada con fluorocromo SpectrumOrange. Las imágenes con

los cromosomas marcados fueron capturadas usando un microscopio Zeiss Axio Scope.A1 (Figura 3B). En estudio citogenético de una muestra de piel se corroboró la fórmula cromosómica de la sangre periférica, descartando mosaicismo.

DISCUSIÓN

Con el propósito de comparar el caso que presentamos con lo previamente reportado en la literatura, se elaboró la *Tabla 1*, en la cual incluimos 13 pacientes. Como se puede observar, en 12 casos se describe la tríada clínica clásica; el labio o paladar hendido en un caso (8.3%) y la polidactilia de manos y pies en seis casos. Los hallazgos craneofaciales involucran la aplasia cutis o defectos en el cuero cabelludo, con mayor frecuencia se ubica en el ápice de la cabeza (16.6%), también está el orificio nasal único y las muescas en cada ala nasal como hallazgos poco usuales, similar a nuestro caso.¹⁵⁻¹⁹ Entre otros defectos faciales se describe frecuentemente que las orejas tienen implantación baja; además, se han reportado algunos casos con presencia de mamelones o fositas preauriculares.

Otro hallazgo clínico es la microcefalia que está presente en más de 80% de los casos, que se asocia con el retraso en el neurodesarrollo. La cual es tan grave que un gran número no logran independencia en la ejecución de actividades básicas como la higiene y alimentación, por lo que requieren cuidado permanente.

Un defecto que destacar, que estuvo presente en nuestro caso, pero es poco frecuente, es la dextrocardia,

la cual se ha descrito previamente en dos publicaciones.^{20,21} Uno de ellos corresponde a la paciente con mayor tiempo de supervivencia reportada, una mujer afroamericana de 32 años, mientras el otro también es una mujer de 19 años. Señalamos que se han descrito diferentes defectos cardíacos congénitos, en más de 70% de los pacientes.^{5,13,22,23}

A nivel de genitales, también se han descrito alteraciones, las cuales son más frecuentes en varones, e incluyen principalmente a la criptorquidia, lo cual se presentó en nuestro paciente. En mujeres existe el reporte de un caso con útero didelfo.²⁴

Con respecto a las malformaciones en extremidades, la polidactilia es considerada un hallazgo cardinal.²⁵ Pero también se han descrito, otras menos frecuentes como la camptodactilia, pliegue palmar transversal único bilateral y la hipoplasia parcial de las uñas en las manos y pies. Esto último concuerda con el caso del presente reporte. La ectrodactilia se ha reportado en un caso, el cual presentó una bidactilia en la mano derecha y oligodactilia con hendidura en la mano izquierda.²⁶

Entre las anomalías en piel se ha mencionado a los hemangiomas capilares, localizados principalmente en cráneo y cara. En nuestro paciente se detectó aplasia cutis, que ya se ha descrito previamente.²⁷

Por último, queremos destacar tres puntos adicionales que se muestran también en la *Tabla 1*; el primero es que la mayoría son mujeres (n = 9), el segundo es que tienen cuadros recurrentes de infecciones urinarias y respiratorias, y el tercero es que tuvieron una supervivencia mayor a un año de edad.^{28,29}

Figura 3:

A) Cariotipo convencional, 47, XY, +13. **B)** Técnica hibridación *in situ* con fluorescencia (FISH), con marcaje de sondas *locus specific identification* (LSI) para el cromosoma 13 (13q14.2) verde y para el 21 (q22.13) amarillo, permite observar el marcaje trisómico para el cromosoma 13 (flechas).

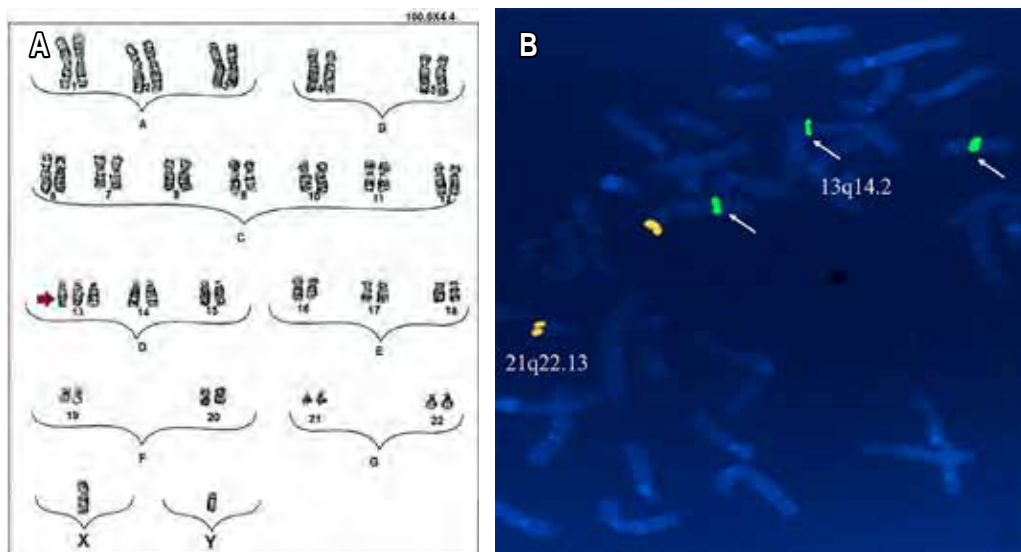


Tabla 1: Hallazgos clínicos descritos en 13 reportes de casos, de pacientes con trisomía completa del cromosoma 13.

Características	Latinoamérica				En todo el mundo							
	Caso pre-sentado	Duarte AC et al. (2003)	Martins WD et al. (2024)	Redheendran R et al. (1981)	Tunca et al. (2001)	Jacob et al. (2010)	Peroos et al. (2012)	Feben et al. (2015)	Imataka et al. (2016)	Goff et al. (2017)	Kramer et al. (2022)	Hu RS et al. (2023)
Sexo	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Femenino	Femenino	Femenino	Masculino	Femenino	Femenino
Edad al momento del reporte	3 años	28 meses	Recién nacido	19 años	11 años	32 años	15 años	8 años	Recién nacido	14 años	2 años	3 años
Región	Ecuador	São Paulo	São Paulo	/	/	Afroamericana	/	Somalia	Caucásica	Japón	/	Países bajos
Edad (años)												
Padre	37	/	/	46	26	/	/	29	/	41	/	/
Madre	35	36	16	40	26	18	/	27	/	37	/	35
Edad gestacional (semanas)	38	/	37	38	< 38	36	38	41	38	> 35	38	39
Peso al nacimiento (g)	2,100	2,600	2,226	2,760	2,370	/	/	2,433	/	1,950	/	3,600
Parto vaginal	+	+	+	+	+	/	/	+	+	/	/	+
Malformaciones												
Microcefalia	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	/
Agenesia de cuerpo calloso	-	/	-	/	/	/	/	+	-	+	+	+
Defectos de cuero cabelludo	+	+	-	/	/	/	/	+	/	/	/	/
Nariz ancha y bulbosa	+	+	+	+	+	+	+	/	+	/	+	+
Microftalmia	+	/	/	+	+	+	+	+	+	/	/	/
Coloboma del iris	-	/	-	+	+	+	/	/	/	/	/	/
Cataratas	-	/	-	+	+	+	+	+	/	/	/	/
Implantación baja orejas	+	+	+	+	+	/	+	+	/	+	+	/
Fosita o mamelón preauricular	+	/	-	+	/	/	/	/	+	/	/	+
Labio hendido	-	-	-	-	-	-	/	-	+	-	-	/
Paladar hendido	-	-	-	-	-	-	/	-	+	-	-	/
Dextrocardia	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-

Continúa la Tabla 1: Hallazgos clínicos descritos en 13 reportes de casos, de pacientes con trisomía completa del cromosoma 13.

Características	Latinoamérica		En todo el mundo									
	Caso pre-sentado	Duarte AC et al. (2003)	Martins WD et al. (2024)	Redheendran R et al. (1981)	Tunca et al. (2001)	Jacob et al. (2010)	Peroos et al. (2012)	Feben et al. (2015)	Imataka et al. (2016)	Goff et al. (2017)	Kramer et al. (2022)	Hu RS et al. (2023)
Renales	-	/	+	/	/	/	/	+	+	/	/	+
Criptorquidia	+	§	+	§	+	§	§	§	§	+	§	§
Útero didelfo	§	/	§	-	§	-	/	-	-	§	/	+
Polidactilia	+	+	+	+	+	-	/	+	-	+	/	/
Polidactilia de manos	-	-	+	+	+	/	/	+	+	+	/	/
Polidactilia de pies	-	-	+	+	+	/	/	+	+	+	/	/
Pliegue palmar único	+	/	-	/	/	/	/	/	-	/	+	/
Fisura de manos/	-	-	-	-	-	-	/	-	+	-	-	/
ectrodactilia	+	+	/	+	+	+	/	/	/	+	+	+
Pies en mecedora	+	+	-	/	/	/	/	/	/	+	/	/
Hemangioma capilar	+	+	§	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Retraso en el neurodesarrollo	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Convulsiones	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Otros												
Infecciones recurrentes	+	+	§	+	+	+	+	+	/	+	+	+
Reporte citogenético	47, XY +13	47, XX +13	47, XY +13	47, XX +13	47, XY +13	47, XX +13	47, XX +13	47, XX +13	47, XX +13	47, XY +13	47, XX +13	47, XX +13
Murieron antes del año de vida	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-

RN = recién nacido.
 Descripción del caso: + Presente. - Ausente. / No reportado.
 § No aplica.

REFERENCIAS

- Springett A, Wellesley D, Greenlees R, Loane M, Addor MC, Arriola L et al. Congenital anomalies associated with trisomy 18 or trisomy 13: a registry-based study in 16 European countries, 2000-2011. *Am J Med Genet A*. 2015; 167A(12): 3062-3069.
- Kepple JW, Fishler KP, Peebles ES. Surveillance guidelines for children with trisomy 13. *Am J Med Genet A*. 2021; 185(5): 1631-1637.
- Goldstein H, Nielsen KG. Rates and survival of individuals with trisomy 13 and 18. Data from a 10-year period in Denmark. *Clin Genet*. 1988; 34(6): 366-372.
- Parker MJ, Budd JL, Draper ES, Young ID. Trisomy 13 and trisomy 18 in a defined population: epidemiological, genetic and prenatal observations. *Prenat Diagn*. 2003; 23(10): 856-860.
- Petry P, Polli JB, Mattos VF, Rosa RC, Zen PR, Graziadio C et al. Clinical features and prognosis of a sample of patients with trisomy 13 (Patau syndrome) from Brazil. *Am J Med Genet A*. 2013; 161A(6): 1278-1283.
- Duarte AC, Menezes AIC, Devens ES, Roth JM, Garcias GL, Martino-Roth MG. Patau syndrome with a long survival. A case report. *Genet Mol Res*. 2004; 3(2): 288-292.
- Martins WD, Chaves EF, de Aquino FCG, de Oliveira SB, Pasa ID, Marcarini BG et al. Trisomy 13 with unusual histological features typically described in Beckwith-Wiedemann Spectrum. *Autops Case Rep*. 2024; 14: e2024486.
- Peláez CMJ, Delicado CI, Sánchez TL. Síndrome de Patau por translocación recíproca entre los cromosomas 10 y 13. *Rev Mex Pediatr*. 2020; 87(6): 244-246.
- Morán-Barroso VF, Cervantes A, Rivera-Vega MDR, Del Castillo-Moreno A, Moreno-Chacón A, Mejía-Cauich E et al. Mosaic proximal trisomy 13q and regular trisomy 13 in a female patient with long survival: Involvement of an incomplete trisomic rescue and a chromothripsis event. *Mol Genet Genomic Med*. 2021; 9(9): e1762.
- Llamosa Rodríguez O, Izquierdo Roque AI, Chacón Utría E. Trisomía parcial del cromosoma 13: presentación de un caso. *Gac Méd Espirit*. 2017; 19(1): 73-79.
- Zen PRG, Rosa RFM, Rosa RCM, Mülle LD, Graziadio C, Paskulin GA. Unusual clinical presentations of patients with Patau and Edwards syndrome: a diagnostic challenge? *Rev Paul Pediatr*. 2008; 26(3): 295-299.
- Cammarata SF, Araque D, Ramírez R, Guaran L, Da Silva G. Mosaicismo de trisomía 13. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2019; 76(5): 246-250.
- Ghawi H, Engelhardt K, Dixon K, Thankaval P, Ramaciotti C, Lemler MS et al. Sinus of Valsalva aneurysm in a patient with mosaic trisomy 13: case report and brief review of the literature. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2020; 11(4): NP1-NP6.
- Benson J, Stewart C, Kenna MA, Shearer AE. Otolaryngologic manifestations of trisomy 13 and trisomy 18 in pediatric patients. *Laryngoscope*. 2023; 133(6): 1501-1506.
- Jacob FD, Ramaswamy V, Kolski H. Long-term survival and late onset seizures in an adolescent with trisomy 13. *Can J Neurol Sci*. 2010; 37(5): 694-696.
- Peroos S, Forsythe E, Pugh JH, Arthur-Farraj P, Hodes D. Longevity and Patau syndrome: What determines survival? *BMJ Case Rep*. 2012; 2012: bcr0620114381.
- Imataka G, Haggisawa S, Nitta A, Hirabayashi H, Suzumura H, Arisaka O. Long-term survival of full trisomy 13 in a 14 year old male: a case report. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2016; 20: 919-922.
- Goff RD, Soares BP. Neuroradiological findings of trisomy 13 in a rare long-term survivor. *Neuroradiol J*. 2018; 31(4): 412-414.
- Hu RS, Heffernan J, Sims J, Wojcik MH. Trisomy 13: survival beyond the NICU. *Neoreviews*. 2003; 24(1): 51-56.
- Redheendran R, Neu RL, Bannerman RM. Long survival in trisomy-13-syndrome: 21 cases including prolonged survival in two patients 11 and 19 years old. *Am J Med Genet*. 1981; 8(2): 167-172.
- Tunca Y, Kadandale JS, Pivnick EK. Long-term survival in Patau syndrome. *Clin Dysmorphol*. 2001; 10(2): 149-150.
- Carvajal HG, Callahan CP, Miller JR, Rensink BL, Eghtesady P. Cardiac surgery in trisomy 13 and 18: a guide to clinical decision-making. *Pediatr Cardiol*. 2020; 41(7): 1319-1333.
- Swanson SK, Schumacher KR, Ohye RG, Zampi JD. Impact of trisomy 13 and 18 on airway anomalies and pulmonary complications after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021; 162(1): 241-249.
- Kramer BCE, Abdullahi NS, Ten Have LC, van den Elzen APM. Young adolescent with trisomy 13. *BMJ Case Rep*. 2022; 15(9): e246514.
- Lebedoff AN, Carey JC. Parent-reported histories of adults with trisomy 13 syndrome. *Am J Med Genet A*. 2021; 185(6): 1743-1756.
- Feben C, Kromberg J, Krause A. An unusual case of trisomy 13. *S Afr J Child Health*. 2015; 9(2): 61-62.
- Diaz D, Benjamin RH, Navarro Sanchez ML. Patterns of congenital anomalies among individuals with trisomy 13 in Texas. *Am J Med Genet A*. 2021; 185(6): 1787-1793.
- Nelson KE, Hexem KR, Feudtner C. Inpatient hospital care of children with trisomy 13 and trisomy 18 in the United States. *Pediatrics*. 2012; 129(5): 869-876.
- Kosiv KA, Long J, Lee HC, Collins RT 2nd. A validated model for prediction of survival to 6 months in patients with trisomy 13 and 18. *Am J Med Genet A*. 2021; 185(3): 806-813.

Aspectos éticos: este reporte recibió aprobación por el comité de ética para su publicación

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Abordaje clínico y evolución de un preescolar con intoxicación de fluoroacetato de sodio

Clinical approach and evolution of a preschooler with sodium fluoroacetate poisoning

Ruth Yesica Ramos-Gutiérrez,^{*,‡} Adolfo Ruiz-Gutiérrez,^{*,§} Ecxon Adrián Mancilla-Santos,^{*,¶}
Juan Carlos Lona-Reyes,^{*,||} Carlos Iván Mejía-Velasco^{*,¶}

** Nuevo Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I Menchaca". ‡ Servicio de Urgencias Pediatría. § Terapia Intensiva Pediátrica. ¶ Pasante de servicio social. || División Pediatría. Guadalajara, Jalisco, México.*

RESUMEN

Introducción: el fluoroacetato de sodio es un rodenticida altamente letal. Su ingestión en humanos resulta en alta mortalidad. **Objetivo:** describir la evolución en un paciente preescolar con intoxicación por fluporocetato de sodio, tras recibir diferentes intervenciones. **Presentación de caso:** masculino de dos años que ingresó unas horas después de la ingesta. En la evolución clínica presentó taquipnea, deterioro del estado de alerta, crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, choque cardiogénico, acidosis metabólica, lesión renal aguda y disfunción multiorgánica. Además de los cuidados intensivos, se realizó lavado gástrico, administración de carbón activado y terapia con etanol (vodka al 40%) a través de sonda nasogástrica. Ante la lesión renal aguda se indicó terapia de sustitución renal con hemodiafiltración durante cuatro días. El paciente progresivamente mejoró y se egresó sin complicaciones. **Conclusiones:** ante la intoxicación por rodenticidas, es fundamental reconocer las propiedades fisicoquímicas y comprender la fisiopatología para brindar un manejo de manera integral.

Palabras clave: intoxicación, fluoroacetato de sodio, rodenticida, hemofiltración, preescolar.

ABSTRACT

Introduction: sodium fluoroacetate is a highly lethal rodenticide. Its ingestion by humans leads to high mortality. **Objective:** to describe the evolution of a preschool patient with sodium fluoroacetate poisoning after receiving different interventions. **Case presentation:** a two-year-old male was admitted a few hours after ingestion. His clinical course included tachypnea, impaired alertness, generalized tonic-clonic seizures, cardiogenic shock, metabolic acidosis, acute kidney injury, and multiple organ dysfunction. In addition to intensive care, gastric lavage, administration of activated charcoal, and ethanol therapy (40% vodka) were performed through a nasogastric tube. Due to acute kidney injury, renal replacement therapy with hemodiafiltration was prescribed for four days. The patient progressively improved and was discharged without complications. **Conclusions:** in the case of rodenticide poisoning, it is essential to recognize the physicochemical properties and understand the pathophysiology in order to provide comprehensive management.

Keywords: poisoning, sodium fluoroacetate, rodenticide, hemofiltration, preschool.

Correspondencia: Ruth Yesica Ramos-Gutiérrez, E-mail: dr_yesi0612@yahoo.com.mx

Citar como: Ramos-Gutiérrez RY, Ruiz-Gutiérrez A, Mancilla-Santos EA, Lona-Reyes JC, Mejía-Velasco CI. Abordaje clínico y evolución de un preescolar con intoxicación de fluoroacetato de sodio. Rev Mex Pediatr. 2024; 91(5): 188-192. <https://dx.doi.org/10.35366/120169>

INTRODUCCIÓN

El fluoroacetato de sodio es una sustancia tóxica utilizada como rodenticida, la cual es soluble en agua, no volátil y sin sabor.¹ Tiene un característico tinte azul que se presenta al entrar en contacto con el agua; este color facilita su identificación. A pesar de su peligrosidad, este tóxico se encuentra de venta clandestina en México. La dosis letal para humanos se sitúa entre 2 y 10 mg/kg.²⁻⁴

El mecanismo de toxicidad de este rodenticida se presenta al interferir con el ciclo de Krebs, ejerciendo su efecto tóxico al conjugarse con la acetil-coenzima A, formando fluoroacetil-coenzima A, lo que inhibe las enzimas cis-aconitasa y succinato deshidrogenasa, bloqueando la respiración celular. Este proceso conlleva a la acumulación de citrato, especialmente en los riñones.¹ El periodo de latencia varía entre 30 minutos y seis horas, desde su ingestión hasta la aparición de sintomatología, debido a la conversión necesaria de fluoroacetato a fluorocitrato.⁴⁻⁷

Los pacientes pueden presentar náusea, vómito, sialorrea y midriasis.⁴ Además de somnolencia, vértigo, fasciculaciones, temblores, convulsiones y evolucionar a coma.² A nivel cardiovascular, se detectan cambios en el segmento ST y en la onda T, así como prolongación del QTc e hipotensión. También puede ocurrir taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular, fibrilación auricular y asistolia.^{8,9} Por último, los pacientes evolucionan a falla orgánica múltiple, con edema agudo pulmonar, disfunción hepática e insuficiencia renal.¹⁰ Por exámenes de laboratorio, puede ocurrir hipocalcemia y acidosis metabólica, como consecuencia de las propiedades quelantes de los iones flúor, citrato y fluoroacetato sobre el calcio.^{4,9}

A pesar de la alta mortalidad asociada a este rodenticida, en la actualidad no se dispone de tratamiento específico.⁴ Presentamos el caso de un preescolar que ingirió accidentalmente un rodenticida, que lo llevó a disfunción multiorgánica, pero que con cuidados intensivos logró sobrevivir.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de dos años que ingresó al Departamento de Emergencias Pediátricas del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara “Dr. Juan I Menchaca”, por cinco episodios de vómito de contenido gastro-alimentario y la sospecha de intoxicación por rodenticida. La madre indicó que había utilizado el

producto para exterminar roedores, pero lo encontró en un lugar diferente a dónde lo había colocado. Se estimó que el tiempo transcurrido entre la ingesta y el inicio de los síntomas fue de aproximadamente cinco horas. Los padres presentaron el frasco que contenía el tóxico, pero en la etiqueta indicaba que se trataba de fosfuro de zinc.

Durante la evaluación inicial, los signos vitales eran: frecuencia cardíaca 163 lpm, frecuencia respiratoria 30 rpm, temperatura 36.6 °C, presión arterial 125/63 mmHg, saturación de oxígeno 100%. En la exploración física, el paciente se mostraba irritable, con un puntaje de Glasgow de 9, así como con taquipnea. Se procedió a la intubación endotraqueal y a realizar lavado gástrico con bicarbonato de sodio a través de una sonda nasogástrica a fin de neutralizar el tóxico. Ante la sospecha de intoxicación por fosfuro de zinc, se administró carbón activado a 1 g/kg/dosis.

Treinta minutos después de su ingreso, el paciente presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas en cuatro ocasiones, las cuales fueron controladas con midazolam a 100 µg/kg/dosis en dos dosis, dejando una infusión continua intravenosa de midazolam, junto con levetiracetam 40 mg/kg/día y fenitoina 7.5 mg/kg/día.

El paciente progresó a choque cardiogénico. Se determinaron marcadores cardíacos, los cuales se encontraban elevados, alcanzando su pico más alto 24 horas después de la hospitalización, con troponina de 0.35 ng/mL, creatinfosfoquinasa-MB (CPK-MB) 571 U/L, péptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP) 35,000 ng/mL, además de dímero D > 5,000 ng/mL (*Tabla 1*).

Por ecocardiograma se obtuvo fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 34%, acortamiento de 27, presión pulmonar de 25 mmHg, hipocinesia generalizada. Por lo que se agregó epinefrina, norepinefrina y levosimendán. Un electrocardiograma reveló un QTc de 570 ms.

El paciente fue ingresado a terapia intensiva. Aproximadamente 10 horas después, un médico especialista en toxicología determinó que el producto ingerido correspondía a fluoroacetato de sodio, y no a fosfuro de zinc, dado que este último es insoluble en agua. Se inició terapia con etanol (vodka al 40%) mediante sonda nasogástrica, alcanzando una concentración de alcohol en sangre de 27.8 mg/dL, pero se suspendió a las ocho horas porque el paciente ya tenía oliguria y aumento de azoados, clasificándolo con lesión renal aguda KDIGO III. Por esta razón, se inició terapia de

Tabla 1: Evolución de las enzimas cardíacas.

Examen	9/12/22 07:02 h	9/12/2022 15:40 h	09/12/2022 21:00 h	10/12/2022	11/12/2022	12/12/2022	14/12/2022
Troponina I (ng/mL)	0.03	< 0.03	0.02	0.35	< 0.03	≤ 0.03	0.03
CPK-MB (U/L)	—	30	—	58	571	330	80
NT-proBNP (pg/mL)	1,630	9,647	23,431	> 35,000	7,516	7,345	7,069
Dímero D (ng/mL)	625	527	741	2,694	> 5,000	≥ 5,000	> 5,000

CPK-MB = isoenzima MB de la creatina fosfocinasa. NT-proBNP = fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral.

Tabla 2: Evolución de los diferentes exámenes de laboratorio.

Examen	9/12/2022 07:02 h	09/12/2022 21:00 h	10/12/2022	11/12/22	12/12/2022	14/12/2022
Gasometría arterial						
pH	7.41	7.22	7.24	7.32	7.33	7.54
pCO ₂ (mmHg)	31	30	31	30	29	31
pO ₂ (mmHg)	153	55	93	116	85	73
Lactato (mmol/L)	2.3	7.2	5.3	1.5	0.8	0.9
HCO ₃ (mmol/L)	19.6	12.3	13.3	15.5	15.3	26.5
SatO ₂ (%)	99	81	96	98	96	96
Química sanguínea						
Glucosa (mg/dL)	188	175	182	76	114	101
Urea (mg/dL)	37	52	70	86	54	27.1
BUN (mg/dL)	17.14	24.39	32.8	40	25.41	12.7
Creatinina (mg/dL)	0.94	1.14	1.71	0.91	0.39	0.2
Líquidos y electrolitos						
Fósforo (mg/dL)	4.44	6.84	10.19	5.1	2.55	2.1
Calcio (mg/dL)	10.35	9.76	9.81	9.35	7.99	7.8
Cloro (mmol/L)	114.89	104.8	104.8	102.6	110.8	105
Potasio (mmol/L)	4.39	3.43	4.54	3.33	2.63	2.7
Sodio (mmol/L)	150.7	137.3	136.5	140	140	144
Magnesio (mEq/dL)	2.17	2.15	2.81	2.2	2.14	1.8

BUN = Blood Urea Nitrogen (nitrógeno ureico en la sangre).

sustitución renal con hemodiafiltración lenta continua durante cuatro días.

Por otro lado, es conveniente señalar que, a lo largo de su estancia, el paciente tuvo hipocalcemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, así como acidosis metabólica con hiperlactatemia, otorgando tratamiento específico para cada uno (*Tabla 2*).

A pesar de la gravedad, el manejo brindado resultó efectivo ya que el paciente presentó una evolución favorable, egresando a las dos semanas de haber sido hospitalizado.

DISCUSIÓN

En México se ha identificado la venta clandestina de fluoroacetato de sodio, etiquetado como fosfuro de zinc; sin embargo, el contenido no corresponde, ya que el fosfuro de zinc es un polvo negro, tiene olor desagradable, es insoluble en agua y etanol, pero es soluble en benceno y disulfuro de carbono.¹¹ En el caso que presentamos, el producto ingerido era hidrosoluble y de color azul, por lo que se consideró que se trataba de fluoroacetato de sodio (*Figura 1*).²

Como se comentó, no fue posible establecer la cantidad de tóxico ingerido. Pero hubo diferentes manifestaciones clínicas que suponemos estar relacionadas con que el fluoroacetato de sodio se distribuye rápidamente en los tejidos.⁴ Por ejemplo, a nivel de corazón, en nuestro paciente el electrocardiograma mostró un QTc alargado, atribuido a hipocalcemia.^{6,12} Pero también se identificó insuficiencia cardíaca grave, sugiriendo que se trataba de miocarditis por la elevación de las enzimas cardíacas.^{6,13}

Otros hallazgos comunes en esta intoxicación incluyen leucocitosis, lesión renal y alteraciones hidroelectrolíticas.^{4,14,15} La acumulación de citrato genera un desequilibrio electrolítico y ácido base, lo que conduce a la acidosis metabólica. La hipocalcemia se relaciona con el efecto quelante de los iones de flúor, citrato y fluoroacetato sobre el calcio.²

En cuanto al tratamiento, no hay una recomendación definitiva para esta intoxicación,¹⁰ pero el lavado gástrico puede ser de utilidad si el tiempo entre la ingestión del tóxico y la atención médica es menor a una hora.^{2,9} Por otro lado, aunque en el paciente que presentamos se otorgó carbón activado, no hay información que respalde que pueda servir ante este tipo de rodenticidas.^{7,9}

También se utilizó etanol como antídoto. Existen estudios en modelos animales que sugieren que el etanol aumenta el nivel de acetato, el cual compite con el flourocitrato, dado que representa un sustrato alter-

nativo al ciclo de Krebs.^{4,5} La dosis sugerida es 40-60 cm³ de etanol al 96%, seguido de 1.0-1.5 g/kg de etanol al 5-10% intravenoso en la primera hora y después 0.1 g/kg cada hora por 6-8 horas.⁹ Cuando se utiliza por vía oral, se administra por sonda nasogástrica, etanol al 29% a 0.3-0.5 cm³/kg/h durante 24 horas.¹⁰ A pesar de que la dosis en niños no se ha establecido, en el presente paciente se usó vodka al 40%, con el objetivo de alcanzar una concentración sérica de etanol de 100 mg/dL.⁷ No obstante, esta meta no se logró, debido a que se inició hemodiafiltración ya que el paciente tuvo lesión renal aguda. Esta situación fue similar a lo reportado por Ávila-Reyes y colaboradores, quienes utilizaron terapia de reemplazo renal en un adolescente con intoxicación por fluoroacetato de sodio y lesión renal, obteniendo una evolución favorable.²

La depuración extrarrenal ha emergido como una opción en el manejo de intoxicaciones agudas, permitiendo la eliminación rápida de toxinas.¹⁶ Las técnicas de depuración extrarrenal disponibles incluyen la hemodiálisis, hemofiltración, hemoperfusión, diálisis peritoneal, plasmaféresis, exanguinotransfusión, tanto intermitente como continua. Las pautas para otorgar estas intervenciones se basan en las condiciones clínicas de cada paciente.^{17,18}

Para determinar la viabilidad de utilizar técnicas de depuración extrarrenal en la eliminación del fluoroacetato de sodio, es fundamental conocer su cinética. Sin embargo, sólo se tienen estudios en modelos animales. Se ha descrito que el fluoroacetato se distribuye rápidamente tras su ingreso al organismo, alcanzando niveles plasmáticos en 0.5 a 2.5 horas. Cerca de 34% se excreta sin cambios por la orina; en ovejas la vida media de eliminación es de 13 horas aproximadamente, mientras que en conejos es de 1.1 horas.^{8,14} Aunque se buscó intencionadamente en la literatura, no se pudo determinar si la depuración extrarrenal es una alternativa efectiva para tratar la intoxicación por fluoroacetato de sodio, o bien, si solo actúa como adyuvante para mejorar los síntomas de la lesión renal aguda.

REFERENCIAS

1. Dávila-Guajardo A, Santoscoy-Mejía C, Ramírez-Lezama J, Rangel-Luna L. Intoxicación por fluoroacetato de sodio (compuesto 1080): presentación de un caso clínico-patológico. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*. 2005; VI(7).
2. Ávila-Reyes D, Galvis-Mejía JC, Gómez-González JF, Aguirre-Flórez M. Sodium fluoracetate's poisoning: a case report. *Rev Toxicol*. 2020; 37: 94-97.
3. Avilés-Martínez K, Villalobos-Lizardi J, López-Enríquez A. Venta clandestina de rodenticidas, un problema de salud pública. Reporte de dos casos. *APM*. 2019; 40(2): 71-84.



Figura 1: Raticida “El exterminador”. Característico tinte azul del fluoroacetato de sodio, al entrar en contacto con el agua.

4. Sánchez-Guzmán S, Sánchez-Guzmán I, Sánchez-Guzmán MT. Intoxicación por fluoroacetato de sodio. *Rev Med MD*. 2018; 9(2): 199-204.
5. Azuara-Antonio O, Ortiz MI, Mateos-Mauricio FA, Méndez-Salinas AK, Cortez-Hernández AM, Escobar-Laguna I. Intoxicación por fluoroacetato de sodio (Compuesto 1080): reporte de un caso. *ICSA*. 2023; 12(23): 101-105.
6. Durango L, Arroyave C, Jaramillo C. Miocarditis secundaria a intoxicación con monofluoroacetato de sodio. *Acta Med Colomb*. 2006; 31(3): 120-124.
7. Granada J, Rodríguez DA. Intoxicación por fluoroacetato de sodio. *Rev Fac Med*. 2014; 62(1): 137-140.
8. Schneir A, Olson K, Smollin C, Anderson I, Benowitz N, Blanc P et al. Envenenamientos e intoxicaciones. 8a ed. McGraw Hill; 2022. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3227§ionid=272190971>
9. Acosta-González P, Góngora L, Cortés P, Camila-Rodríguez M. Intoxicación por fluoracetato de sodio. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2008; 8(4): 357-362.
10. Berrouet-Mejía MC, Escobar-Toledo IE, González-Ramírez DM. Fluoroacetato de sodio. Estado del arte. *Retel*. 2008: 1-15.
11. Sánchez-Villegas MCS, Bárcena-Ruiz A. Intoxicación con fosforo de zinc en el paciente pediátrico en un centro toxicológico de la Ciudad de México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017; 55(Suppl: 1): 44-52.
12. Ortigado-Matamala A. Lectura del ECG. *Pediatr Integral*. 2012; 16(9): 715-722.
13. Esmel-Vilomara R, Ríaza L, Dolader P, Sabaté-Rotés A, Rosés-Noguer F, Gran F. New-onset heart failure in infants: when the aetiological diagnosis becomes a challenge. *Eur J Pediatr*. 2024; 183(1): 493-498.
14. Proudfoot AT, Bradberry SM, Vale JA. Sodium fluoroacetate poisoning. *Toxicol Rev*. 2006; 25(4): 213-219.
15. Ramírez MJL, Ramírez SMS, Gutiérrez REY, Mujica F. Estudio comparativo de los efectos de hidrato de cloral y etanol en ratas expuestas a fluoracetato de sodio. *INHRR*. 2012; 43(2): 44-50.
16. Gummin D, Mowry J, Beuhler M, Spyker D, Brooks D, Dibert K et al. 2019 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 37th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2020; 58(12): 1360-1541.
17. Guirola-Fuentes J, Batista-Reyes Y, Hernández-Gutiérrez A. Las técnicas de depuración extra-renal como parte del tratamiento de las intoxicaciones agudas. *Fármaco Salud Artemisa*. 2021.
18. Deville K, Charlton N, Askenazi D. Use of extracorporeal therapies to treat life-threatening intoxications. *Pediatr Nephrol*. 2024; 39(1): 105-113.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Encefalitis anti-NMDAr

Anti-NMDAr encephalitis

Mariana Lee Miguel-Sardaneta,* Fernando David Solís-Cordero,† Ivette Ramos-Rojas,*
Diana Niño-Barrios,§ Guadalupe Domínguez-Arellano§

* Hospital General de la Zona Norte “Bicentenario de la Independencia”; † Hospital MAC; § Médico pasante del Servicio Social en Medicina. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Puebla, México.

RESUMEN

Introducción: la encefalitis por anticuerpos contra el receptor de N-metil-D-aspartato, (anti-NMDAr) se considera como una forma de encefalitis autoinmune. Su sintomatología incluye alteraciones neurológicas, cognitivas, motoras y psiquiátricas. **Descripción del caso:** paciente femenino de siete años de edad, sin antecedentes patológicos. Debutó con alucinaciones visuales, trastorno del sueño, trastorno de la conducta y vértigo. En los estudios de laboratorio se detectó leucocitosis, pero sin alteración en reactantes de fase aguda; cultivos sangre y de líquido cefalorraquídeo (LCR) negativos. La resonancia magnética mostró hiperintensidad paraventricular y de corteza frontal. En el electroencefalograma se observó patrón *delta brush*, por lo que se sospechó encefalitis autoinmune. Los anticuerpos anti-NMDAr en LCR resultaron positivos. Se inició inmunoglobulina y metilprednisolona, con lo cual hubo mejoría de los síntomas. **Conclusiones:** el diagnóstico de encefalitis anti-NMDAr en pediatría puede ser un desafío por la sintomatología neuropsiquiátrica; su identificación temprana permite un tratamiento dirigido.

Palabras clave: encefalitis autoinmune, anti-N-metil-D-aspartato, alteraciones cognitivas, crisis convulsivas, alucinaciones.

ABSTRACT

Introduction: anti-N-methyl-D-aspartate receptor (anti-NMDAr) encephalitis is considered a form of autoimmune encephalitis. Its symptoms include neurological, cognitive, motor, and psychiatric disorders. **Case description:** a seven-year-old female patient, with no personal pathological history, presented with visual hallucinations, sleep and behavioral disorders, and vertigo. Laboratory studies revealed leukocytosis, but no changes in acute-phase reactants; blood and cerebrospinal fluid (CSF) cultures were negative. Magnetic resonance imaging showed paraventricular and frontal cortex hyperintensity. The electroencephalogram showed a “delta brush” pattern, leading to suspicion of autoimmune encephalitis. Anti-NMDAr antibodies in the CSF were positive. Immunoglobulin and methylprednisolone were started, leading to symptom improvement. **Conclusions:** the diagnosis of anti-NMDAr encephalitis in pediatrics can be a challenge due to neuropsychiatric symptomatology; Its early identification allows targeted treatment.

Keywords: autoimmune encephalitis, anti-N-methyl-D-aspartate, cognitive disturbances, seizures, hallucinations.

Abreviaturas:

ANA = anticuerpos antinucleares
anti-NMDAr = anticuerpos contra el receptor de N-metil-D-aspartato
EEG = electroencefalograma

IgG = inmunoglobulina G
LCR = líquido cefalorraquídeo
RM = resonancia magnética nuclear
SNC = sistema nervioso central
TAC = tomografía axial computarizada

Correspondencia: Mariana Lee Miguel-Sardaneta, E-mail: mlm.sardaneta@gmail.com

Citar como: Miguel-Sardaneta ML, Solís-Cordero FD, Ramos-Rojas I, Niño-Barrios D, Domínguez-Arellano G. Encefalitis anti-NMDAr. Rev Mex Pediatr. 2024; 91(5): 193-197. <https://dx.doi.org/10.35366/120170>



INTRODUCCIÓN

La encefalitis por anti-N-metil-D-receptor de aspartato (anti-NMDAr) es una enfermedad autoinmune caracterizada como un síndrome neuropsiquiátrico complejo, descrita por primera vez por Dalmau en 2007.¹⁻³

La etiología no se conoce del todo, pero se sabe que los anticuerpos anti-NMDAr, producidos en el sistema nervioso central (SNC), al unirse con la subunidad GluN1 del receptor NMDA, provocan su internalización celular disminuyendo su actividad. Esta alteración inhibe la vía mesolímbica dopaminérgica, lo cual se relaciona con la aparición de síntomas psicóticos.^{4,5}

En la población pediátrica, la encefalitis por anti-NMDAr explica entre 54 a 80% de las encefalitis autoinmunes.^{2,4} En promedio, la edad de presentación es de 10.1 años, sin predominio por algún sexo.^{6,7}

En 60% de los pacientes, los síntomas neurológicos se presentan en etapas iniciales.⁸ En niños menores de cinco años la presentación suele ser más grave, con movimientos anormales (coreoatetosis y distonía), disminución del nivel de conciencia y crisis epilépticas refractarias. En contraste, en los de mayor edad, predominan las alteraciones cognitivas y psiquiátricas, como alucinaciones, delirios y cambios de personalidad.⁹

En 2022, un reporte de once casos pediátricos en México y Paraguay con encefalitis anti-NMDAr, evidenció que la mitad había mostrado síntomas prodrómicos y antecedentes de infección de vías respiratorias superiores. La mayoría tuvo alteraciones cognitivas y de conducta, indicando nueve pacientes presentaron síntomas psiquiátricos y 10 crisis convulsivas.⁷

De acuerdo con la Guía de Práctica Clínica sobre Encefalitis, propuesta por Fuchs y colaboradores, para establecer el diagnóstico se requiere la presencia de cuatro o más de las siguientes condiciones clínicas, junto con, al menos, un criterio suplementario:¹⁰

Condiciones clínicas:

1. Síntomas psiquiátricos o anomalías cognitivas.
2. Trastornos del lenguaje.
3. Convulsiones.
4. Alteraciones motoras o movimientos involuntarios.
5. Disminución del nivel de conciencia.
6. Disfunción autonómica o hipoventilación central.

Criterios suplementarios: anomalías del electroencefalograma (EEG), anticuerpos anti-NMDAr positivos, pleocitosis en líquido cefalorraquídeo (LCR), así como la exclusión de otras causas.

En cuanto al EEG se ha descrito que es anormal en 85 a 96% de los pacientes, pero es común ($\approx 30\%$) la presencia de un patrón conocido como *delta brush*, el cual se asocia con mal pronóstico.^{8,11} Para el tratamiento, se ha propuesto el uso temprano de inmunoterapia.^{4,6,11}

Presentamos a una paciente escolar con encefalitis por anti-NMDAr, con el propósito de fomentar el diagnóstico oportuno en casos similares, haciendo énfasis en el diagnóstico diferencial.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de siete años, sin antecedentes personales patológicos de interés. Es llevada al servicio de urgencias por presentar un cuadro de cinco días de evolución con náuseas, vómito, mareo, somnolencia, alucinaciones visuales (macropsias y metamorfopsias), así como trastorno de la conducta y del sueño. Los padres negaron la exposición a sustancias tóxicas e ilícitas y afirmaron que tenía esquema de vacunación completo.

Por antropometría, tenía sobrepeso ya que su índice de masa corporal era de 18.9. En la exploración física se encontró desorientada en espacio y persona, con discurso incoherente, marcha atáxica, disminución de la fuerza muscular; más notable en extremidades inferiores (2/5) que superiores (4/5), de acuerdo con la escala de Daniels.

Inicialmente se sospechó de encefalitis de origen viral por el antecedente de la madre con herpes zóster activo a nivel de parrilla costal. Se ingresó para continuar el proceso de diagnóstico, iniciando tratamiento con aciclovir.

La biometría hemática con leucocitos de $18.75 \times 10^{10}/L$, con neutrófilos de 82%. Los reactantes de fase aguda sin alteraciones. En el LCR se evidenció pleocitosis y positividad de anticuerpos inmunoglobulina G (IgG) para citomegalovirus y rubéola. Los hemocultivos periféricos y el cultivo de LCR sin crecimiento. Las imágenes de tomografía computarizada de cráneo (TAC) no mostró alteraciones. La resonancia magnética (RM) T2-FLAIR evidenció hiperintensidad en zonas paraventricular y en la corteza frontal (*Figura 1*).

Posteriormente y durante su estancia intrahospitalaria desarrolló movimientos coreoatetósicos, afasia motora, discinesias, distonías y síndrome psicótico con terrores nocturnos, así como autoagresividad sin estigmas neurocutáneos. El servicio de psiquiatría integró el diagnóstico de delirium mixto, iniciando tratamiento con risperidona.

Por EEG, en condiciones de vigilia y sueño fisiológico, se descartó actividad epileptiforme, pero se encontró

un patrón *delta brush* de 3 Hz de voltaje elevado y aislado, con predominio en regiones frontal y temporo-parietal, en forma bilateral (Figura 2).

Ante la sospecha de una enfermedad de origen inmunológico, se solicitaron anticuerpos IgG e IgM antinucleares (ANA) y anticardiolipina. Los ANA fueron positivos a 1.80.

Debido a la evolución tórpida y el cuadro de psicosis se decidió suspender el tratamiento antiviral e

iniciar con quetiapina, carbamazepina, valproato de magnesio y pulsos de metilprednisolona, con lo cual hubo una respuesta, pero solo de manera parcial. Ante la falta de recuperación completa, se sospechó que el cuadro correspondía a una encefalitis autoinmune, por lo que se procedió a tomar nueva muestra de LCR en busca de autoanticuerpos. El resultado fue positivo para anticuerpos anti-NMDAr, mediante inmunofluorescencia indirecta.

Es de señalar, que previo al inicio del tratamiento específico, se descartó que la paciente tuviera una neoplasia ovárica por ultrasonido pélvico. Se administró inmunoglobulina intravenosa a dosis de 2 g/kg/dosis en dos ciclos, además de metilprednisolona 30 mg/kg/dosis por cinco días. Hubo mejoría paulatina de la agitación psíquica y del lenguaje; sin embargo, presentó crisis convulsivas focales. Se inició oxcarbazepina 20 mg/kg/día, prednisona 10 mg cada 24 horas y melatonina 1 mg cada 24 horas.

La paciente continuó con evolución favorable y fue dada de alta a los 25 días de estancia hospitalaria, con seguimiento en consulta externa por psiquiatría, pediatría y neurología.

DISCUSIÓN

La incidencia global de las encefalitis es de 0.7 y 12.6 por cada 100,000 personas-año. Por etiología, predomi-

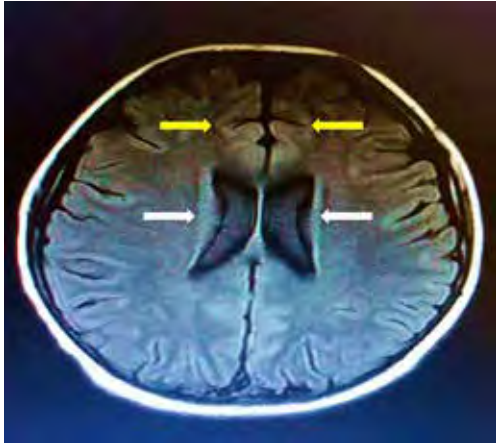


Figura 1: Resonancia magnética cerebral T2-FLAIR. Se muestra hiperintensidad en T2-FLAIR de ganglios basales (flechas blancas) y corteza frontal (flechas amarillas).

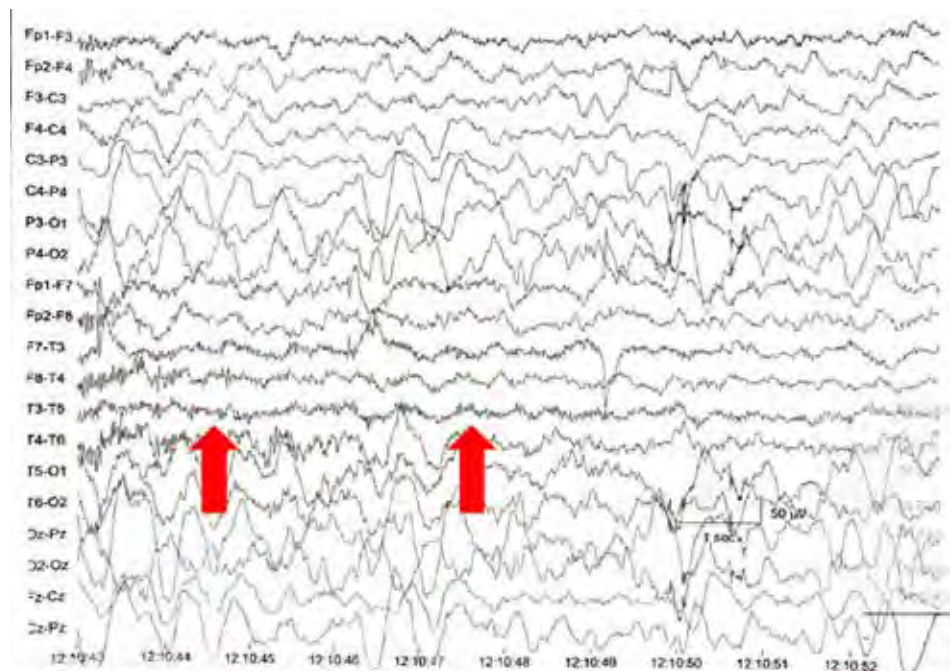


Figura 2:

Electroencefalograma. Se evidencia patrón en *delta brush* (flechas rojas).

nan las de origen infeccioso seguido de causas autoinmunes; estas últimas, al parecer han ido en aumento probablemente porque en la actualidad se sospecha más de este diagnóstico, y porque paulatinamente se dispone más ampliamente de los procedimientos diagnósticos más precisos.^{12,13}

Los síntomas iniciales de las encefalitis autoinmunes incluyen fiebre, alteraciones cognitivas y síntomas psiquiátricos, los cuales preceden a las manifestaciones neurológicas.¹⁴ Zhao y colegas mencionan que hasta 86% manifiesta fiebre, cefalea, náusea y vómito de duración variable. La paciente que presentamos tuvo estos síntomas durante aproximadamente una semana.

La fase clínica consta de síntomas propios de la enfermedad, donde la edad influye de manera importante. Por ejemplo, en < 12 años predominan síntomas neurológicos (como crisis convulsivas y afección cognitiva progresiva), mientras en los > 12 años los síntomas psicóticos.¹⁵ Así sucedió en nuestro caso.

Para llegar al diagnóstico de este tipo de encefalitis, es necesario descartar otras entidades nosológicas. Entre las principales se mencionan a las encefalitis virales, por tóxicos, o los síndromes postinfecciosos.¹¹ En nuestra paciente, el antecedente de herpes zóster activo en la madre contribuyó a pensar en una encefalitis de origen viral. Existen reportes donde se informa la posibilidad que el virus del herpes simple influya en el desarrollo de una encefalitis anti-NMDAr, al desencadenar una respuesta inmune exacerbada.^{2,16}

Ariño y colaboradores en un estudio observacional dirigido a la evaluación del sueño en pacientes con encefalitis anti-NMDAr mediante video polisomnografía, encontraron que 89% de los pacientes refirió insomnio y el resto hipersomnia. Además, la presencia de pesadillas se informó en 40%. Esto último se ha relacionado con los cambios cognitivo-conductuales.^{17,18} Nuestra paciente presentó un patrón similar, con exacerbaciones nocturnas.

En cuanto a los estudios paraclínicos, el análisis citológico del LCR es anormal en 94% de los casos, caracterizado por pleocitosis linfocítica,⁷ como se encontró en nuestro caso.

Además, por las alteraciones neurológicas, es indispensable la realización de un EEG, en donde un patrón *delta brush* se ha relacionado con prolongación de la enfermedad, mayor estancia hospitalaria y atención en unidades de cuidados intensivos.¹⁹⁻²¹

Por otro lado, de acuerdo con Zhao y colegas, un resultado anormal en la RM podría asociarse a un peor pronóstico.^{1,4} En 50% de los casos se pueden encontrar hiperintensidad en la corteza frontal y en lóbulo tem-

poral medial, además de la corteza cerebelosa, médula espinal y bulbo raquídeo.^{4,22,23}

Para el diagnóstico preciso, es importante señalar que en 14% de las muestras de suero no se detectan anticuerpos anti-NMDAr porque hay niveles bajos, por lo que se sugiere su determinación en suero en conjunto con su identificación en LCR, para evitar falsos negativos. La gravedad de los síntomas es directamente proporcional al nivel de títulos de anticuerpos en LCR.¹² En el caso que presentamos se detectaron los anticuerpos por fluoroscopia indirecta en LCR. Se debe destacar que, aproximadamente en la mitad de las series publicadas, los pacientes con encefalitis autoinmune tienen anticuerpos negativos.²⁴

En virtud que de 20 a 40% de los pacientes pediátricos con encefalitis anti-NMDAr tienen asociación con estados paraneoplásicos, como parte del proceso diagnóstico diferencial, se debe buscar intencionalmente la presencia de una neoplasia.^{13,16} En una revisión de 352 pacientes, 50% presentó algún tumor, de los cuales 96% correspondió a teratoma ovárico, y una minoría a tumores en el mediastino y testicular.¹ A pesar que no se identifique algún tumor en el momento del diagnóstico, se ha recomendado continuar su posible aparición mediante estudios de imagen, a intervalos de cuatro a cinco meses, dado que las neoplasias pueden desarrollarse dentro de los siguientes cinco años.^{12,16}

El tratamiento de primera línea incluye el uso de metilprednisolona intravenosa, inmunoglobulina intravenosa e intercambio de plasma, evaluando la respuesta en los primeros 10 días hasta las cuatro semanas. Con este manejo, se estima una efectividad en alrededor de 70% de los pacientes. Para los pacientes que no responden, como la segunda línea de tratamiento se recomienda rituximab, ciclofosfamida o tocilizumab.^{4,6,12,24} Nuestra paciente respondió favorablemente al tratamiento de primera línea.

AGRADECIMIENTOS

Este reporte se realizó bajo el marco de los servicios de salud del Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR). Además, agradecemos al Instituto Nacional de Ciencia Médicas y Nutrición Salvador Zubirán por las facilidades para realizar las pruebas confirmatorias.

REFERENCIAS

1. Zhao X, Teng Y, Ni J, Li T, Shi J, Wei M. Systematic review: clinical characteristics of anti-N-methyl-D-aspartate receptor

- encephalitis. *Front Hum Neurosci*. 2023; 17: 1261638. doi: 10.3389/fnhum.2023.1261638.
2. Song X, Luo Z, Huang D, Lv J, Xiao L, Liang T et al. Global study of anti-NMDA encephalitis: a bibliometric analysis from 2005 to 2023. *Front Neurol*. 2024; 15: 1387260. doi: 10.3389/fneur.2024.1387260.
3. Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, Radosevic M, Mannara F, Leypoldt F et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models. *Lancet Neurol*. 2019; 18(11): 1045-1057. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30244-3.
4. Agarwal R, Gupta V. *Anti-NMDAR encephalitis in children*. StatPearls, 2023. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562218/>
5. Guanyabens N, Casado V, Giné E, Palomeras E, Muriana D, Boix E et al. Encefalitis antirreceptor de NMDA. Diagnóstico y tratamiento precoz en pacientes con sintomatología psicótica aguda-subaguda. *Rev Neurol*. 2019; 68: 18-22. doi: <https://doi.org/10.33588/rn.6801.2018386>
6. Suarez J, Soto C, Aparicio L, Florentín C, Medina, Vázquez J et al. Encefalitis autoinmune por anticuerpos contra el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA): serie de casos en niños. *Rev Parag Reumatol*. 2022; 8(1): 21-26. doi: <https://doi.org/10.18004/rpr/2022.08.01.21>
7. Tanguturi YC, Hanzlik E. Anti-NMDAR encephalitis: multidisciplinary development of a clinical practice guideline. *Hosp Pediatr*. 2021; 11(11): 1295-1302. Available in: <https://doi.org/10.1542/hpeds.2021-005882>
8. Guasp M, Ariño H, Dalmau J. Encefalitis autoinmunes. *Revista de Neurología*. 2018; 66(2): 1-6. Available in: <https://doi.org/10.33588/rn.66S02.2018168>
9. Barter K, Fuchs C, Graham T, Pagano L, Vater M. Anti-NMDAR encephalitis clinical practice guideline: improving time to diagnosis, treatment, and hospital length of stay. *Neurology: Clinical Practice*. 2023; 14(1): e200218. Available in: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/CPJ.0000000000200218>
10. Restrepo-Martínez M, Espinola-Nadurille M, López-Hernández JC, Martínez V, Téllez-Martínez JA, Bustamante-Gómez PA, et al. Aspectos neuropsiquiátricos de la encefalitis por anticuerpos contra el receptor NMDA. *Rev Alerg Mex*. 2021; 68(4): 251-263. Available in: <https://doi.org/10.29262/ram.v68i4.953>
11. Gole S, Anand A. *Autoimmune encephalitis*. StatPearls; 2024. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK578203/>
12. Hiesgen J, Schutte C. Autoimmune encephalitis: part 1 (epidemiology, pathophysiology and clinical spectrum). *S Afr Med J*. 2023; 113(3): 116-121. doi: 10.7196/SAMJ.2023.v113i3.780.
13. Lee SH, Lee CY, Park HS, Park J, Yun JY. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) encephalitis associated with mediastinal and ovarian teratomas: a case report. *J Korean Med Sci*. 2023; 38(6): e31. Available in: <https://doi.org/10.3346/jkms.2023.38.e31>
14. Armangué T, Titulaer MJ, Málaga I, Bataller L, Gabilondo I, Graus F et al. Pediatric anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis-clinical analysis and novel findings in a series of 20 patients. *J Pediatr*. 2013; 162(4): 850-856.e2. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.10.011.
15. González-Latapi P, Rodríguez-Violante M, et al. Encefalitis por anticuerpos antirreceptor de N-metil-D aspartato (anti-NMDAR): reporte de un caso. *Gac Med Mex*. 2014; 150: 348-351. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/GMM/2014/n4/GMM_150_2014_4_348-351.pdf
16. Ariño H, Muñoz-Lopetegui A, Martínez-Hernández E, Armangué T, Rosa-Justicia M, Escudero D, et al. Sleep disorders in anti-NMDAR encephalitis. *Neurology*. 2020; 95(6): e671-e684. Available in: <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000009987>
17. Ralls F, Cutchen L, Grigg-Damberger MM. Recognizing new-onset sleep disorders in autoimmune encephalitis often prompt earlier diagnosis. *J Clin Neurophysiol*. 2022; 39(5): 363-371. doi: 10.1097/WNP.0000000000000820.
18. Nathoo N, Anderson D, Jirsch J. Extreme delta brush in Anti-NMDAR encephalitis correlates with poor functional outcome and death. *Front Neurol*. 2021; 12: 686521. doi: 10.3389/fneur.2021.686521.
19. Sankaranarayanan M, Shah S, Thomas P, Kannoth S, Radhakrishnan K. Persistent extreme delta brush in anti-NMDA-receptor encephalitis: does it portend a poor prognosis? *Epilepsy Behav Rep*. 2019; 12: 100324. doi: 10.1016/j.ebr.2019.100324.
20. Schmitt SE, Pargeon K, Frechette ES, Hirsch LJ, Dalmau J, Friedman D. Extreme delta brush: a unique EEG pattern in adults with anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurology*. 2012; 79(11): 1094-1100. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182698cd8.
21. Abunada M, Nierobisch N, Ludovichetti R, Simmen C, Terziev R, Togni C et al. Autoimmune encephalitis: Early and late findings on serial MR imaging and correlation to treatment timepoints. *Eur J Radiol Open*. 2024; 12: 100552. doi: 10.1016/j.ejro.2024.100552.
22. Caycho GA, Quispe M, Carreazo NY, Muñoz PM. Encefalitis anti-NMDAR: un caso pediátrico con afasia de expresión. *Rev Mex Pediatr*. 2020; 86(4): 151-154. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0035-00522019000400151
23. Lee SK, Lee ST. The laboratory diagnosis of autoimmune encephalitis. *J Epilepsy Res*. 2016; 6(2): 45-50. doi: 10.14581/jer.16010.
24. Thaler FS, Zimmermann L, Kammermeier S, Strippel C, Ringelstein M, Kraft A et al. Rituximab treatment and long-term outcome of patients with autoimmune encephalitis: real-world evidence from the GENERATE registry. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2021; 8(6): e1088. doi: 10.1212/NXI.0000000000001088.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Traumatismo por aguja crochet

Crochet needle trauma

Juan Luis Tadeo Pachicano-Leal,* Jacqueline Divani Lucio-Escamilla,[‡] Citlalli Karina Vargas-Nieto[‡]

* Médico adscrito. Consulta externa de pediatría; [‡] Residente tercer año de pediatría,
Clínica Hospital ISSSTE Constitución. Monterrey, Nuevo León, México.

RESUMEN

Se presenta la imagen del pie izquierdo de un paciente masculino de 11 años, quien tuvo traumatismo por incrustación de aguja de crochet.

Palabras clave: cuerpo extraño, traumatismo en pie, escolar.

ABSTRACT

The image of the left foot of an 11-year-old male patient who suffered trauma from a crochet needle embedment is presented.

Keywords: foreign body, foot trauma, schoolboy.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo de las extremidades relacionado con un cuerpo extraño en niños es un evento poco frecuente.¹ El abordaje exhaustivo de un paciente con este tipo de traumatismo evita problemas más complejos,² ya que, si no se trata de manera adecuada, pueden surgir complicaciones, como infecciones o pérdida de función.

En general, se recomienda tomar radiografías, ya sea en una o dos proyecciones como parte del abordaje inicial. Sin embargo, algunos cuerpos extraños de partes blandas son radiolúcidos, lo que da lugar a radiografías “negativas”.³ En ciertos casos se puede requerir de su localización por ecografía. El tratamiento incluye la irrigación de la herida y la exploración para extraer el cuerpo extraño. Por lo general, los cuerpos extraños pueden extraerse con anestesia local, sin complicaciones.⁴

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 11 años, quien inició su padecimiento dos horas previo a su valoración en el servicio de urgencias. El paciente refirió que al encontrarse corriendo sin calzado en su hogar y, de manera inadvertida, pisó una aguja para tejer tipo crochet, por lo que se trasladó para su valoración. A su ingreso se encontró estable, con facies de dolor y con aguja para tejer tipo crochet incrustada en región interdigital del primer y segundo orfijos izquierdos (*Figura 1*), sin datos de sangrado activo.

En radiografías en dos posiciones de la extremidad afectada se observó el objeto extraño incrustado en tejidos blandos, pero sin afectación ósea (*Figura 2*).

Los médicos de cirugía general realizaron irrigación de la herida y posteriormente extrajeron el objeto

Correspondencia: Juan Luis Tadeo Pachicano-Leal, E-mail: pachicano@hotmail.com

Citar como: Pachicano-Leal JLT, Lucio-Escamilla JD, Vargas-Nieto CK. Traumatismo por aguja crochet. Rev Mex Pediatr. 2024; 91(5): 198-199. <https://dx.doi.org/10.35366/120171>



Figura 1:

Aguja de tejer tipo crochet incrustada en región interdigital del primer y segundo orfejos izquierdos.

incrustado, sin eventualidades. El paciente egresó con indicaciones generales para los cuidados locales; una semana después se encontró sin complicaciones.

REFERENCIAS

1. Agarwal A. Foreign body-related extremity trauma in children: a single-center experience. *Indian J Orthop*. 2018; 52(5): 481-488. doi: 10.4103/ortho.IJOrtho_311_17.
2. Van de Kimmenade RJLL, Meijer DT, Hoornenborg D, Van der Vis HM. A child with a painful foot: how to get a definitive



Figura 2: A y B) Radiografías que muestran objeto extraño incrustado en tejidos blandos, sin afectación a tejido óseo.

- diagnosis. *Case Rep Orthop*. 2022; 2022: 5105078. doi: 10.1155/2022/5105078.
3. Grocutt H, Davies R, Heales C. Ultrasound compared with projection radiography for the detection of soft tissue foreign bodies - A technical note. *Radiography (Lond)*. 2023; 29(6): 1007-1010. doi: 10.1016/j.radi.2023.08.005.
 4. Wani RA, Rashid KA, Malik MA. Diagnosis and management of neglected foreign body foot in children. *Int Surg J*. 2021; 8(6): 1719-1722. doi: 10.18203/2349-2902.isj20211947.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- a) **Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos.
- b) **Resumen estructurado:** Debe incluir objetivo de la presentación, descripción del caso y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y key words.
- c) **Introducción:** Describir la enfermedad o causa atribuible. Incluir reportes de casos similares al que se presenta, de preferencia de autores latinoamericanos. Señalar el objetivo (por ser caso inédito, variante(s) extraordinaria de enfermedades conocidas, o bien, de educación cuando es similar a otros reportados) de la presentación del caso clínico.
- d) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros deben ser enviados en archivos independientes aparte.
- e) **Discusión:** Se deberá hacer un análisis del caso(s) presentado(s), apoyado en bibliografía reciente, para entender la relevancia de su presentación.

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

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

- a) **Título:** Especificar claramente el tema a tratar.
- b) **Resumen:** en español y en inglés, con palabras clave y key words.
- c) **Introducción:** Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones. Si se considera necesario se puede agregar subtítulos.
- d) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto, mínimo 15 citas y máximo 40.
- e) **Número de cuartillas:** 10 máximo.

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

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

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

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



LISTA DE VERIFICACIÓN

Aspectos generales

- ☐ Los artículos deben enviarse a través del editor en línea disponible en:
<https://revision.medigraphic.com/Revision-Pediatrica>
- ☐ El manuscrito debe escribirse con tipo arial tamaño 12 puntos, a doble espacio, en formato tamaño carta. La cuartilla estándar consiste en 30 renglones, de 60 caracteres cada renglón (1,800 caracteres por cuartilla). Las palabras en otro idioma deberán presentarse en letra itálica (cursiva).
- ☐ **El texto debe presentarse como sigue:** 1) página del título, 2) resumen y palabras clave (en español e inglés), 3) introducción, 4) material y métodos, 5) resultados, 6) discusión, 7) agradecimientos, 8) referencias, 9) apéndices, 10) texto de las tablas y 11) pies de figura.
- ☐ **En el editor en línea, el material debe insertarse en el formato correspondiente al tipo de artículo:** investigación, revisión, caso clínico, etcétera. Una vez seleccionado el tipo de artículo, deberá copiar y pegar el texto del trabajo de acuerdo a las secciones que le sean indicadas.

Título, autores y correspondencia

- ☐ **Incluye:**
 - 1) **Título en español e inglés**, de un máximo de 15 palabras y título corto de no más de 40 caracteres,
 - 2) **Nombre(s) de los autores** en el orden en que se publicarán, si se anotan los apellidos paterno y materno pueden aparecer enlazados con un guión corto. No incluir grados académicos.
 - 3) **Créditos** (trabajo realizado para la elaboración del manuscrito: concepción, escritura,

recolección de datos, revisión del manuscrito) de cada uno de los autores,

4) Institución o instituciones donde laboran los autores.

5) Dirección para correspondencia: nombre completo, domicilio, teléfono y dirección electrónica del autor responsable del artículo (puede ser diferente del primer autor).

Resumen

- ☐ En español e inglés, con extensión máxima de 200 palabras.
- ☐ Estructurado conforme al orden de información en el texto:
 - 1) **Introducción,**
 - 2) **Objetivos,**
 - 3) **Material y métodos,**
 - 4) **Resultados y**
 - 5) **Conclusiones.**
- ☐ Evite el uso de abreviaturas, pero si fuera indispensable su empleo, deberá especificarse lo que significan la primera vez que se citen. Los símbolos y abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional no requieren especificación de su significado.
- ☐ Palabras clave en español e inglés, sin abreviaturas; mínimo tres y máximo seis.

Texto

- ☐ **El manuscrito no debe exceder de 10 cuartillas (18,000 caracteres). Separado en secciones:** Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones.
- ☐ Deben omitirse los nombres, iniciales o números de expedientes de los pacientes estudiados.
- ☐ Se aceptan las abreviaturas, pero deben estar precedidas de lo que significan la primera vez

que se citen. En el caso de las abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional a las que está sujeto el gobierno mexicano no se requiere especificar su significado.

- ☐ Los fármacos, drogas y sustancias químicas deben denominarse por su nombre genérico; la posología y vías de administración se indicarán conforme a la nomenclatura internacional.
- ☐ Al final de la sección de Material y métodos se deben describir los métodos estadísticos utilizados.

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.

Referencias

- ☐ Incluir al menos 15. Se identifican en el texto con números arábigos y en orden progresivo de acuerdo a la secuencia en que aparecen en el texto.
- ☐ Las referencias que se citan solamente en los cuadros o pies de figura deberán ser numeradas de acuerdo con la secuencia en que aparezca, por primera vez, la identificación del cuadro o figura en el texto.
- ☐ Las comunicaciones personales y datos no publicados serán citados sin numerar a pie de página.
- ☐ El título de las revistas periódicas debe ser abreviado de acuerdo al **Catálogo de la National Library of Medicine (NLM)**: disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals> (acceso el 21/Ago/2018). Se debe contar con información completa de cada referencia, que incluye: título del artículo, título de la revista abreviado, año, volumen y páginas inicial y final. Cuando se trate de más de seis autores,

deben enlistarse los seis primeros y agregar la abreviatura *et al.*

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

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

Siete o más autores:

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

Libros, anotar edición cuando no sea la primera:

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

Capítulos de libros:

Sawyer S, Telfer M, Grover S. Adolescent health. In: Gwee A, Rimer R, Marks M. Paediatric handbook. 9th ed. West Sussex, UK: Wiley Blackwell; 2015. p. 345-356. Para más ejemplos de formatos de las referencias, los autores deben consultar:

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

Tablas

- ☐ La información que contengan no se repite en el texto o en las figuras.

- ☐ Estarán encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con su aparición en el texto.
- ☐ El título de cada tabla por sí solo explicará su contenido y permitirá correlacionarlo con el texto acotado.

Figuras

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

Fotografías

- ☐ Serán de excelente calidad, en color o blanco y negro. Las imágenes deberán estar en formato JPG (JPEG), sin compresión y en resolución mayor o igual a 300 dpi (ppp). Las dimensiones deben ser al menos las de tamaño postal (12.5 x 8.5 cm), (5.0 x 3.35 pulgadas). Deberán evitarse los contrastes excesivos.
- ☐ Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de per-

miso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapado sobre la fotografía.

- ☐ Cada una estará numerada de acuerdo con el número que se le asignó en el texto del artículo.

Pies de figura

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

Aspectos éticos

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

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

Transferencia de derechos de autor

Título del artículo: _____

Autor (es): _____

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

Nombre y firma de todos los autores:

Nombre

Nombre

Nombre

Nombre

Nombre

Nombre

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

El riesgo de *influenza*
está en todas partes

Seltaferon®

Osetamivir

también!



La administración oportuna de **oseltamivir**:^{1,2}

- ✖ **Acorta** la duración de la **influenza**
- ✖ **Aminora** la severidad de los **síntomas**
- ✖ **Reduce** el riesgo de desarrollar **otitis media** en pacientes pediátricos
- ✖ **Disminuye** rápidamente la **carga viral** en las secreciones nasofaríngeas



Cápsulas⁴
75 mg c/10
Adultos y Mayores de 40 kg

Suspensión pediátrica³
60 mL
Niños de 15 kg o menos*
* Pacientes a partir de 1 año de edad

NUEVA PRESENTACIÓN
125 mL
Tratamiento completo de 15 kg en adelante¹



PIPETA GRADUADA
para una dosificación exacta



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA EL PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1. Malosh, R. et al. Efficacy and safety of oseltamivir in children: Systematic review and individual patient data meta-analysis of randomized controlled trials. Clinical Infectious Diseases. 2018;66:2. Mattila, J. et al. Oseltamivir treatment of influenza A and B infections in infants. Influenza Other Respi Viruses. 2021;15:618-624. 3. Información Para Prescribir (IPP) Seltaferon® Suspensión. 4. Información Para Prescribir (IPP) Seltaferon® Cápsulas. 5. INTE SELTAFERON® Osetamivir JUNIO 2022.

Aviso de Publicidad No. 2309072002C00008. Seltaferon® Cápsulas Reg. No.: 179M2016 SSA IV Seltaferon® Suspensión Reg. No.: 320M2018 SSA IV Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: liomont.com.mx

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.

SensiDex[®]

Desloratadina

● **Antihistamínico** ● **Antialérgico**² ● **Antiinflamatorio**²
de tercera generación²

Desloratadina de eficacia rápida y experta¹



**NUEVA
PRESENTACIÓN**



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



**EMPRESA
SOCIALMENTE
RESPONSABLE**

1. Información Para Prescribir SENSIDEX[®] Desloratadina Tabletas Reg. Núm 025M2016 SSA IV

2. Información Para Prescribir Amplia SENSIDEX[®] Desloratadina Solución. Reg. Núm. 495M2016 SSA IV



Sensizone®

Loratadina / Betametasona

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



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

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

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

 **LIOMONT**
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1938
www.liomont.com



EMPRESA
SOCIALMENTE
RESPONSABLE

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

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

Ver IPP



Ectaprim®

Trimetoprima + Sulfametoxazol

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

**ALTA EFICACIA
EN INFECCIONES:²**

Respiratorias

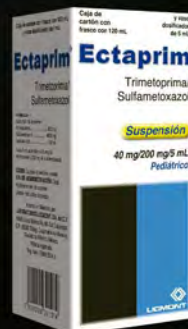
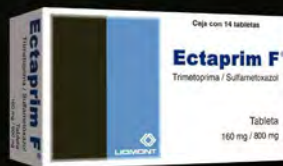
Gastrointestinales

Genitourinarias

00:00

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

- *Staphylococcus aureus*
- *Pneumocystis carinii*
- *Streptococcus*
- *Salmonella*
- *Shigella*
- *Escherichia coli*



EL TIEMPO LO RESPETA...

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

Reg. No.: 031M88 SSA IV (Ectaprim F® tabletas), Reg. No.: 74932 SSA IV (Ectaprim® tabletas) y Reg. No.: 75888 SSA IV (Ectaprim® suspensión).

Aviso de publicidad No.: 203300202C3541



LIOMONT
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1938

MACROZIT[®]

azitromicina

EL
ANTIBIÓTICO
CON EFECTO
POST
ANTIBIÓTICO²

Otitis¹

Sinusitis¹

Faringitis
Amigdalitis¹

Bronquitis¹

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

NIÑOS: dosis Ponderal
10 mg/kg/día¹

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



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



REFERENCIAS: 1. Información para prescribir Macrozit[®] Suspensión 2. AHFS. Drug Information [Internet]. 2019. Available from: <https://www.medicinescomplete.com/#/content/ahfs/a300005>. 3. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2012;55(10):e86-102

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

Aviso de publicidad No. 203300202C3557

Reg. No.: 17CM2002 SSA IV (Suspensión).

LIOMONT
FARMACÉUTICA DESDE 1938

Everest[®]

Montelukast

En Asma y Rinitis Alérgica¹

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



De 15 años en adelante
Tabletas de 10 mg



De 6 a 14 años
Tabletas masticables de 5 mg



De 2 a 5 años
Tabletas masticables de 4 mg



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

El poder
de la *inspiración*

