

Revista Mexicana de **PEDIATRÍA**

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

Vol. 92, No. 1,
Enero-Febrero 2025



EDITORIAL

La reemergencia del sarampión

ARTÍCULOS ORIGINALES

Pediatric kidney transplantation: patient and graft survival

Densidad ósea en pacientes con TDAH

CASOS CLÍNICOS

Atresia de colon: tratamiento con anastomosis primaria

Cefalea y ptosis como presentación inicial de linfoma

Minor skin lesion leading to invasive S. aureus infection

LA ACADEMIA OPINA

Emblema de la Academia Mexicana de Pediatría

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

1



Mucoflux[®]

Salbutamol + Ambroxol

Antiasmático Mucolítico ¹

Mejora la función mucociliar. ²

Efecto desinflamatorio,
expectorante y
broncodilatador. ^{1,3}

Seguro en pacientes
diabéticos. ^{1,4,5}

Pipeta y vaso
dosificador para
su mejor administración



¡Aire hasta el último alveolo!

BIBLIOGRAFÍA: 1. Mucoflux. Información para prescribir. Laboratorios Liomont, S.A. de C.V. 2. Baeza J., et al. Eficacia clínica de la combinación salbutamol-ambroxol loratadina en el tratamiento de hiperreactividad bronquial en pacientes pediátricos: Estudio prospectivo, abierto. Alergia, asma e inmunología pediátrica. 2006; Vol 15 (1). 3. Beeh KM, Beler J, Esperester A, Paul LD. Antiinflammatory properties of ambroxol [Propiedades antiinflamatorias del ambroxol]. Eur J Med Res. 2008 Dec 3;13(12):557-62. PMID: 19073395. 4. Postura de la Federación Mexicana de Diabetes A.C. ante el consumo de edulcorantes no calóricos: <https://fmdiabetes.org/postura-diabetes-edulcorantes/>. 5. Registro sanitario 521M2003 SSA IV. Permiso de publicidad No.213300C2021914.

MATERIAL EXCLUSIVO PARA EL PROFESIONAL DE LA SALUD.



LIOMONT
ÉTICA FARMACEÚTICA DESDE 1938



Revista Mexicana de PEDIATRÍA

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

SOCIEDAD MEXICANA DE PEDIATRÍA

Mesa Directiva

2024-2025

Presidenta

Dra. Patricia Laurean Ibarra

Vicepresidenta

Dra. Gabriela Arenas Ornelas

Secretario General

Dr. Francisco Javier Otero Mendoza

Secretaria Adjunta

Dra. Perla Yazmín Mendoza Gándara

Tesorera

Dra. Alicia Mandujano Mandujano

Director CARP

Dr. José Luis Pinacho Velázquez

DIRECTORIO

Fundador (1930)

Dr. Anastasio Vergara Espino

Editor Emérito

Dr. Leopoldo Vega Franco†

Directora

Dra. Patricia Laurean Ibarra

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. 92, No. 1, Enero-Febrero 2025, 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 Julio de 2025 con un tiraje de 3,000 ejemplares.



www.medigraphic.com/rmp

Editorial

- 3 **Sarampión: crónica de una reemergencia anunciada**
Alfredo Herrera-Falcón,
María Guadalupe Miranda-Novales

Artículos originales

- 7 **Trasplante renal en pacientes pediátricos en Yucatán, México: análisis de la supervivencia del paciente y del injerto**
Jorge Martínez-Ulloa-Torres,
Angélica Reyna-Peinado, Patricia Bolado-García,
Juan Pablo Baas-Cruz, Paulo Gutiérrez-Torres,
Vanessa Lerma-Sánchez, Mario Burgos-Soto,
Mariano Hernández-Domínguez,
Ismael González-Contreras,
Luis Fernando Aguilar-Castillejos
- 12 **Densidad ósea en pacientes con trastorno de déficit de atención e hiperactividad en tratamiento con metilfenidato**
Arturo García-Galicia, Daniel Magallón-Ramírez,
Benjamín Muñoz-Padrón,
Deyaneira Palacios-Figueroa,
Carlos Leonel Rodríguez-Palacios,
Álvaro José Montiel-Jarquín, Jorge Loria-Castellanos,
Nancy Rosalía Bertado-Ramírez

Casos clínicos

- 16 **Tratamiento quirúrgico de la atresia de colon mediante anastomosis primaria**
Andrés Felipe Rubio-Duarte,
Luis Augusto Zárate-Suárez,
Laura Cristina Aristizábal-Pérez
- 20 **Cefalea y ptosis palpebral como manifestación inicial de linfoma de Burkitt**
Francisco José Martínez-Álvarez,
María Lourdes Calleja-Gero,
Sara Inmaculada Sirvent-Cerdá,
Isabel Colmenero-Blanco,
Belén Gutiérrez-Partida, Diannet Quintero-García,
Azucena Lloris Romero-Salazar
- 25 **De una lesión leve de piel a una infección invasiva por *Staphylococcus aureus* en un adolescente**
Jhon Camacho-Cruz, José Luis Cogua,
Carlos Javier Lozano-Triana, Paola Mesa,
María Luisa Beltrán, Sonia M Restrepo-Gualteros

La Academia opina

- 30 **Emblema institucional de la Academia Mexicana de Pediatría**
Roberto Guillermo Calva y Rodríguez,
Julio Ballesteros-del Olmo, Cristina Caballero-Velarde,
Gabriel Cortés-Gallo, Jorge Chuck-Sepúlveda,
Jorge Luis Hernández-Arriaga,
Jorge Malagón-Valdez, Manuel Fernández-Torrano

Editorial

- 3 **Measles: chronicle of a predicted re-emergence**
Alfredo Herrera-Falcón,
María Guadalupe Miranda-Novales

Original articles

- 7 **Kidney transplantation in pediatric patients in Yucatán, Mexico: analysis of patient and graft survival**
Jorge Martínez-Ulloa-Torres,
Angélica Reyna-Peinado, Patricia Bolado-García,
Juan Pablo Baas-Cruz, Paulo Gutiérrez-Torres,
Vanessa Lerma-Sánchez, Mario Burgos-Soto,
Mariano Hernández-Domínguez,
Ismael González-Contreras,
Luis Fernando Aguilar-Castillejos
- 12 **Bone density in patients with ADHD under methylphenidate treatment**
Arturo García-Galicia, Daniel Magallón-Ramírez,
Benjamín Muñoz-Padrón,
Deyaneira Palacios-Figueroa,
Carlos Leonel Rodríguez-Palacios,
Álvaro José Montiel-Jarquín, Jorge Loria-Castellanos,
Nancy Rosalía Bertado-Ramírez

Clinical cases

- 16 **Surgical management of colonic atresia using primary anastomosis**
Andrés Felipe Rubio-Duarte,
Luis Augusto Zárate-Suárez,
Laura Cristina Aristizábal-Pérez
- 20 **Headache and eyelid ptosis as the initial manifestation of Burkitt lymphoma**
Francisco José Martínez-Álvarez,
María Lourdes Calleja-Gero,
Sara Inmaculada Sirvent-Cerdá,
Isabel Colmenero-Blanco,
Belén Gutiérrez-Partida, Diannet Quintero-García,
Azucena Lloris Romero-Salazar
- 25 **From a minor skin lesion to an invasive *Staphylococcus aureus* infection in an adolescent**
Jhon Camacho-Cruz, José Luis Cogua,
Carlos Javier Lozano-Triana, Paola Mesa,
María Luisa Beltrán, Sonia M Restrepo-Gualteros

The Academy's opinion

- 30 **Institutional emblem of the Mexican Academy of Pediatrics**
Roberto Guillermo Calva y Rodríguez,
Julio Ballesteros-del Olmo, Cristina Caballero-Velarde,
Gabriel Cortés-Gallo, Jorge Chuck-Sepúlveda,
Jorge Luis Hernández-Arriaga,
Jorge Malagón-Valdez, Manuel Fernández-Torrano



Sarampión: crónica de una reemergencia anunciada

Measles: chronicle of a predicted re-emergence

Alfredo Herrera-Falcón,* María Guadalupe Miranda-Novales†

* Hospital General de Zona No. 16, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Torreón, Coahuila; † Unidad de Investigación en Análisis y Síntesis de la Evidencia, Coordinación de Investigación en Salud, IMSS. Ciudad de México, México.

El sarampión es una enfermedad viral altamente contagiosa. Dado que los humanos son el único reservorio del virus y que se dispone de una vacuna altamente efectiva, el sarampión ha sido, a nivel global, un objetivo para su erradicación. Sin embargo, debido a factores sociales y políticos, así como por su alta transmisibilidad, la eliminación (paso previo a la erradicación) se ha logrado en muy pocas áreas del mundo.¹

Esta enfermedad se presenta a nivel mundial, y sigue siendo causa de alta morbilidad y mortalidad, especialmente entre niños menores de cinco años. Antes de la introducción de la vacuna, ocurrían más de dos millones de muertes al año por sarampión. La disponibilidad de la vacuna contra el sarampión, a partir de la década de 1960, tuvo un impacto inmediato en la incidencia de la enfermedad, reduciendo las tasas de mortalidad y alterando la distribución global. Lamentablemente, en entornos donde la aceptación de la vacunación ha disminuido, la enfermedad ha reemergido.²

En 1989, el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de Norteamérica recomendó un calendario de dos dosis para inmunizar entre 5 y 20% de las personas que no habían respondido a la primera dosis de la vacuna. En México, la segunda dosis se introdujo a partir de 1992. Los datos de 2000 a 2016 indicaron una reducción de 87% en la incidencia anual reportada de sarampión, así como disminución de 84% en las muertes anuales asociadas a sarampión. En este periodo se

ha estimado que la vacunación contra el sarampión evitó aproximadamente 20.4 millones de muertes. En 2016 fue el primer año en que las muertes por sarampión en el mundo cayeron por debajo de 100,000; sin embargo, para el año 2019 se registraron 207,000 muertes, la cifra más alta reportada en más de 20 años. Además, tras el inicio de la pandemia de COVID-19, en enero de 2020, un número récord de niños omitieron al menos una dosis de la vacuna contra el sarampión. Estimando que, para el año 2021, casi 40 millones de niños no recibieron una vacuna, y que se produjeron 9 millones de casos y 128,000 muertes en todo el mundo.³

Es importante señalar que la reemergencia de casos (actualmente se están registrando brotes) en los países de la región de las Américas era algo esperado, ya que en la mayoría no se había alcanzado la meta de 95% para la segunda dosis de la vacuna, de acuerdo con los datos registrados en el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF)⁴ (Figura 1).

CUADRO CLÍNICO

La enfermedad por sarampión se caracteriza por cuatro etapas: incubación, prodrómica, exantemática y de recuperación. La incubación es por un periodo de 6 a 21 días (mediana de 13 días); durante la misma, el virus ingresa a través de la mucosa respiratoria y conjuntiva generando la primera viremia. El virus se replica de manera local, se propaga a linfáticos regionales y lue-

Correspondencia: María Guadalupe Miranda Novales, E-mail: guadalupe.mirandan@imss.gob.mx

Citar como: Herrera-Falcón A, Miranda-Novales MG. Sarampión: crónica de una reemergencia anunciada. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(1): 3-6. <https://dx.doi.org/10.35366/120761>

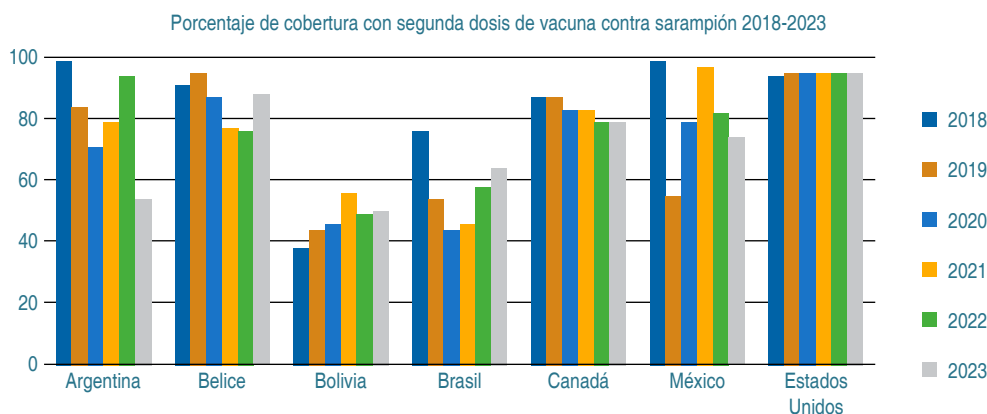


Figura 1: Cobertura de vacunación con una segunda dosis de vacuna contra sarampión en países de la Región de las Américas donde se han registrado brotes.

Fuente: UNICEF data Immunization.⁴



Figura 2: Imágenes de pacientes con sarampión. Erupción en tronco, cara y brazos.

go se disemina al sistema reticuloendotelial a través del torrente sanguíneo. La diseminación del virus con infección asociada de células endoteliales, epiteliales, monocitos y macrófagos explica la variedad de manifestaciones clínicas y complicaciones.

La etapa prodrómica dura de dos a cuatro días, en la cual hay malestar general, pérdida del apetito, conjuntivitis, coriza y tos. Puede producirse fiebre de hasta 40 °C. Los síntomas suelen intensificarse unos días antes de que aparezca el exantema. Un enantema característico denominado manchas de Koplik aparece 48 horas previas al exantema; son elevaciones blanquecinas, grisáceas o azuladas de 1 a 3 mm con base eritematosa, localizadas en la cara interna de las mejillas, y aunque se describen opuestas a los molares, pueden extenderse para cubrir mucosa bucal y labial, así como paladar duro y blando. Por lo regular duran de 12 a 72 horas y desaparecen con el exantema. El exantema se manifiesta de dos a cuatro días después del inicio de la fiebre. Se caracteriza por

una erupción eritematosa, maculopapular, que comienza en cara, con extensión cefalocaudal hacia cuello, tronco y extremidades, de manera centrífuga (*Figura 2*); rara vez afecta palmas y plantas. Al principio, las lesiones palidecen, en las etapas posteriores, la erupción puede incluir petequias y en casos graves hemorragia.

Si la fiebre se mantiene más allá del tercer o cuarto día de que inició la erupción, sugiere que hay una complicación asociada. Una vez remitida, inicia la recuperación, pero la tos puede persistir hasta dos semanas después de la enfermedad. El periodo de contagiosidad es de cuatro días antes y cuatro días después de la aparición del exantema.⁵

Las principales complicaciones son diarrea (la más común), otitis media, bronconeumonía, laringotraqueobronquitis (*crup*) y bronquiolitis. Los individuos en mayor riesgo de complicaciones son los menores de cinco años y adultos mayores de 20 años, embarazadas, sujetos con desnutrición grave y los pacientes con diferentes

grados de inmunocompromiso. El sarampión también se ha asociado con el desarrollo de bronquiectasias, que pueden predisponer a infecciones respiratorias recurrentes. La sobreinfección bacteriana puede ocurrir hasta en 5% de los casos. Las complicaciones neurológicas incluyen encefalitis, que aparece unos días después de la erupción, generalmente en el día cinco (rango de 1 a 14 días) y ocurre en uno de cada 1,000 casos de sarampión. La panencefalitis esclerosante subaguda, que se presenta muchos años después de la infección, tiene una frecuencia mucho menor (1 por 100,000 casos), pero es una enfermedad degenerativa, progresiva y mortal.⁶

Para establecer el diagnóstico en la etapa aguda se requiere una determinación de anticuerpos específicos IgM en suero, o bien, un aumento significativo de los anticuerpos IgG en dos muestras, una basal y la otra en el periodo de convalecencia. También se puede aislar el virus del sarampión en cultivo o detectar el material genético del virus mediante reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa (RT-PCR).⁶

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

No existe una terapia antiviral específica aprobada para el tratamiento del sarampión. La deficiencia de vitamina A retrasa la recuperación y contribuye al riesgo de complicaciones, como xeroftalmía y otras enfermedades oculares. Por ello se recomienda su administración en pacientes con alto riesgo de complicaciones, en particular a los menores de dos años.⁵

En el ámbito hospitalario, las personas no vacunadas o con antecedente incierto de vacunación no deben ingresar a la habitación de pacientes con sarampión sospechoso o confirmado. Las personas susceptibles expuestas deben ser excluidas del trabajo desde el día cinco hasta el día 21 después de la exposición. Debido a que el virus permanece suspendido en el aire hasta por dos horas, una vez que el paciente se ha retirado, la habitación no debe ser utilizada durante ese tiempo.⁷

VACUNACIÓN

La prevención se realiza con las vacunas triple viral (sarampión, rubéola y parotiditis [SRP]) o doble viral (sarampión, rubéola). La eficacia contra sarampión con dos dosis alcanza 96%.⁸

Cuando existe un brote de sarampión (≥ 3 casos vinculados en el tiempo), los niños de 6 a 11 meses deben recibir una dosis de triple viral. Debe tenerse en cuenta que esta dosis no debe ser considerada como parte del esquema, por lo que posteriormente debe re-

cibir las dos dosis. Los niños ≥ 12 meses de edad deben recibir dos dosis separadas por al menos 28 días. Para los viajeros a zonas donde hay brotes de sarampión se deben asegurar que cuentan con dos dosis, y de lo contrario, completar su esquema, al menos, dos semanas antes del viaje.⁸

SITUACIÓN EN MÉXICO: JUNIO 2025

En México, el sarampión es una enfermedad de notificación obligatoria. En el boletín epidemiológico hasta el 13 de junio de 2025 se informó que se registraron un total de 2,181 casos, siendo Chihuahua el estado más afectado con 2,015 casos. Otros estados con casos son Campeche, Coahuila, Durango, Guanajuato, Guerrero, Michoacán, Oaxaca, Querétaro, Quintana Roo, San Luis Potosí, Sinaloa, Sonora, Tabasco, Tamaulipas, Yucatán y Zacatecas. Hay un discreto predominio en mujeres (52.2%). El grupo etario con más casos es el de 25 a 29 años (14.5%), seguido del grupo de 30 a 34 años con 13.8%. Se han registrado cinco defunciones.⁹

Es importante destacar que 92.3% de los casos confirmados no cuentan con el antecedente de haber sido vacunados, mientras que 3.5% tiene una dosis de SRP, y solamente 4.2% tiene dos o más dosis de SRP documentadas en la cartilla nacional de vacunación.⁹

Por último, invitamos al personal de salud a reflexionar sobre nuestra obligación de informar y alertar a la comunidad sobre los datos sugestivos de sarampión para que, en caso de tener un niño o adolescente con sospecha, acudan a recibir atención médica y llevar a cabo un abordaje diagnóstico, enfatizando en que se trata de una enfermedad que puede tener complicaciones graves. Finalmente, ante la reemergencia del sarampión debemos revisar las cartillas de todos los niños que se encuentran tanto en localidades donde se han presentado casos como en las que no, con el fin de actualizar sus esquemas y asegurar que estén protegidos.

REFERENCIAS

1. Moss WJ. Measles. *Lancet*. 2017; 390(10111): 2490-2502. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31463-0.
2. Paules CI, Marston HD, Fauci AS. Measles in 2019-going backward. *N Engl J Med*. 2019; 380(23): 2185-2187. doi: 10.1056/NEJMp1905099.
3. Global Vaccine Action Plan. Decade of vaccine collaboration. *Vaccine*. 2013; 31 Suppl 2: B5-31. doi: 10.1016/j.vaccine.2013.02.015.
4. UNICEF data Immunization. [Fecha de acceso 10 de junio, 2025] Disponible en: <https://data.unicef.org/topic/child-health/immunization/>

5. Hübschen JM, Gouandjika-Vasilache I, Dina J. Measles. *Lancet*. 2022; 399(10325): 678-690. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02004-3.
6. Cherry J. Measles. In: Cherry J, Harrison GH, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ, editors. *Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 1763.
7. Centers for Disease Control and Prevention; American Academy of Pediatrics. *Project Firstline: measles* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jun 13]. Available in: <https://downloads.aap.org/AAP/PDF/ThinkMeasles-final.pdf>
8. Centers for Disease Control and Prevention. *Manual for the surveillance of vaccine-preventable diseases: measles* [Internet]. Atlanta: CDC; 2023. Available from: <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/surv-manual/chpt07-measles.html>
9. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Boletín epidemiológico [Internet]. Ciudad de México: Secretaría de Salud. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/boletinepidemiologico-sistema-nacional-de-vigilancia-epidemiologica-sistema-unico-de-informacion-387843>



Kidney transplantation in pediatric patients in Yucatán, Mexico: analysis of patient and graft survival

Trasplante renal en pacientes pediátricos en Yucatán, México: análisis de la supervivencia del paciente y del injerto

Jorge Martínez-Ulloa-Torres,^{*,‡} Angélica Reyna-Peinado,^{*,§} Patricia Bolado-García,^{‡,¶}
Juan Pablo Baas-Cruz,^{‡,||} Paulo Gutiérrez-Torres,[‡] Vanessa Lerma-Sánchez,^{‡,||} Mario Burgos-Soto,^{‡,||}
Mariano Hernández-Domínguez,[‡] Ismael González-Contreras,^{*} Luis Fernando Aguilar-Castillejos[‡]

^{*} Centro Estatal de Trasplantes de Yucatán, Servicios de Salud de Yucatán; [‡] Unidad de Trasplantes; [§] Pediatría;

[¶] Anestesiología; ^{||} Nefrología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional "Ignacio García Téllez", Instituto Mexicano del Seguro Social. Mérida, Yucatán, México.

ABSTRACT

Introduction: kidney transplantation is the treatment of choice for children with end-stage renal disease. However, data on patient and graft survival following pediatric kidney transplantation in Mexico remain limited. **Objective:** to assess patient and renal graft survival in a pediatric population in southeastern Mexico. **Material and methods:** this was an observational, retrospective, multicenter study conducted in tertiary care centers in southeastern Mexico. Patient and graft survival at one and three years post-transplantation were assessed using the Kaplan-Meier method. **Results:** a total of 45 pediatric kidney transplant recipients were included. The median age at transplantation was 15.1 years (range: 8-17), and 55.6% were female. Graft survival rates were 82% at one year and 77% at three years. Patient survival rates were 95% at one year and 91% at three years. Vascular complications were the leading cause of graft loss, while infections were the most common cause of death. **Conclusions:** the prognosis of pediatric kidney transplant recipients in the state of Yucatán is comparable to that reported in other national and international studies.

Keywords: chronic kidney disease, children, adolescents, kidney transplant, survival.

RESUMEN

Introducción: el trasplante renal es el tratamiento de elección para niños con enfermedad renal en etapa terminal. Sin embargo, en México existe información limitada sobre la supervivencia del paciente y del injerto tras el trasplante renal. **Objetivo:** evaluar la supervivencia del paciente y del injerto renal en una población pediátrica. **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico realizado en centros de tercer nivel de atención del sureste de México. Se evaluó la supervivencia del paciente y del injerto al año y a los tres años del trasplante mediante el método de Kaplan-Meier. **Resultados:** se incluyeron 45 pacientes pediátricos receptores de trasplante renal. La mediana de edad al momento del trasplante fue de 15.1 años (rango: 8-17), y el 55.6% eran mujeres. La tasa de supervivencia del injerto fue del 82% al año y del 77% a los tres años. La tasa de supervivencia del paciente fue del 95% al año y del 91% a los tres años. Las complicaciones vasculares fueron la principal causa de pérdida del injerto, mientras que las infecciones fueron la causa más frecuente de muerte. **Conclusiones:** el pronóstico de los pacientes pediátricos con trasplante renal en el estado de Yucatán es semejante a lo reportado en otros estudios.

Palabras clave: enfermedad renal crónica, niños, adolescentes, trasplante renal, supervivencia.

Correspondence: Jorge Martínez-Ulloa-Torres, E-mail: jorge.ulloa@ssy.gob.mx

How to cite: Martínez-Ulloa-Torres J, Reyna-Peinado A, Bolado-García P, Baas-Cruz JP, Gutiérrez-Torres P, Lerma-Sánchez V et al. Kidney transplantation in pediatric patients in Yucatán, Mexico: analysis of patient and graft survival. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(1): 7-11. <https://dx.doi.org/10.35366/120762>

INTRODUCTION

Chronic kidney disease (CKD) is an increasingly significant public health concern that also affects the pediatric population.^{1,2} In Mexico, however, epidemiological and demographic data on CKD in children remain scarce. As of 2014, the mortality rate from CKD among individuals under the age of 20 was estimated at 7.78 deaths per million.³

Kidney transplantation is regarded as the treatment of choice for children with end-stage renal disease, as it provides superior outcomes in neurological and psychological development, as well as overall quality of life, compared to dialysis modalities. While patient and graft survival rates in the pediatric population are generally comparable to those observed in adults, there is a notable lack of published data regarding these outcomes in Mexican pediatric kidney transplant recipients.^{4,5}

The objective of this study was to assess patient outcomes and graft survival in a cohort of pediatric kidney transplant recipients in Mexico.

MATERIAL AND METHODS

This was an observational, retrospective, and multicenter study conducted in tertiary care centers in southeastern Mexico. Data were collected from medical records. The following variables were recorded for recipients: age, sex, etiology of CKD, history of re-transplantation, serum creatinine levels at one and three years post-transplant, graft survival, causes of graft loss, patient survival at one and three years, and cause of death. Donor variables included age, sex, relationship to the recipient, and the surgical technique used for nephrectomy.

Statistical analysis

Descriptive statistics are reported as medians with 95% confidence intervals (95%CI). Associations between graft loss and its causes, as well as between mortality and related causes, were evaluated using odds ratios (OR) with 95%CI. Patient and graft survival were estimated using the Kaplan-Meier method. A p-value of < 0.05 was considered statistically significant.

RESULTS

A total of 45 pediatric kidney transplant recipients with a minimum follow-up of three years were included in the

study, with some patients having up to eleven years of follow-up. The median age at the time of transplantation was 15.1 years (range: 8-17), and 55.6% of the recipients were female. The most common etiology of CKD was unknown. Regarding donors, 77.8% of the transplants were from living donors (*Tables 1 and 2*).

Patient survival was 95% at one year and 91% at three years post-transplant (*Figure 1*). Graft survival rates were 82% at one year and 77% at three years (*Figure 2*). The median serum creatinine level was 1.69 mg/dL (95%CI: 0.68-2.70) at one year and 1.43 mg/dL (95%CI: 1.10-1.76) at three years.

The leading causes of graft loss were vascular thrombosis (n = 3) and chronic allograft nephropathy (n = 2). Reported causes of death included pneumonia in a patient with a functioning graft, heart failure associated with primary graft dysfunction, and systemic mycosis (*Table 3*).

The risk of death was significantly higher in patients who experienced graft loss compared to those who maintained graft function (OR: 18.6; 95%CI: 3.1-111). In contrast, re-transplantation was not associated with mortality, with an odds ratio of 0.94 (95%CI: 0.87-1.02).

Table 1: Demographic and clinical characteristics of 45 pediatric renal transplants recipients.

Characteristic	n (%)
Referral Mexican state	
Yucatán	29 (64.4)
Quintana Roo	12 (26.7)
Campeche	4 (8.9)
Sex	
Male	20 (44.4)
Female	25 (55.6)
Blood group and Rh	
O+	32 (71.2)
B+	6 (13.3)
A+	6 (13.3)
AB+	1 (2.2)
Diagnosis	
Chronic kidney disease of unknown etiology	37 (82.1)
Urinary tract malformation	3 (6.7)
Kidney hypoplasia	2 (4.4)
Alport syndrome	1 (2.2)
Bartter syndrome	1 (2.2)
Focal segmental glomerulosclerosis	1 (2.2)
Re-transplantation	
Yes	2 (4.4)

Table 2: Clinical characteristics of 45 renal transplant donors.

Characteristic	n (%)
Type of donation	
Living	35 (77.8)
Deceased	10 (22.2)
Family relationship	
Mother	20 (44.5)
Father	16 (35.5)
Sibling	5 (11.1)
Uncle	3 (6.7)
Friend	1 (2.2)
Laparoscopic nephrectomy	
Yes	8 (17.8)

DISCUSSION

Kidney transplantation has been performed in Yucatán since 1986, with published reports in the adult population demonstrating favorable outcomes in both patient and graft survival.⁶ However, data on pediatric kidney transplantation in this region remain limited. The state of Yucatán functions as a referral center for southeastern Mexico. Over the past 27 years, a total of 697 kidney transplants have been performed in the region, of which only 45 (6%) were in pediatric patients.

According to the North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies (NAPRTCS) registry, approximately 80% of pediatric kidney transplants are performed in recipients older than six years of age. In the present study, most transplant recipients were adolescents, with no children under eight years of age or weighing less than 15 kg. These findings align with national trends, where kidney transplantation in younger or low-weight children remains uncommon.⁷

While CKD in adults is most commonly attributed to diabetic nephropathy, hypertension, autosomal dominant polycystic kidney disease, and chronic glomerulonephritis, pediatric CKD is typically caused by obstructive uropathy, glomerulosclerosis, renal dysplasia, and reflux nephropathy. In the present cohort, the etiology of CKD was unknown in 82.1% of cases, which is consistent with data from the Latin American Registry of Pediatric Transplants, where an unknown etiology has been reported in approximately 60% of pediatric CKD cases.⁸

Contemporary international data report one and three years graft survival rates of 93% and 95%, respectively⁹—figures that are notably higher

than those observed in our cohort (82% and 77%, respectively). Nevertheless, similar graft survival rates have been documented in other studies with higher incidences of acute rejection. For example, one study reported one and five years graft survival rates of 94.4% and 70.6%, respectively.¹⁰ In a Mexican cohort of 249 pediatric kidney transplant recipients, three years graft survival was reported at 80% for living-related donors and 68% for deceased donors. These findings highlight the influence of donor type on graft outcomes and provide a relevant national benchmark for comparison.¹¹

The relatively lower graft survival observed in our cohort may be partially attributed to the age distribution

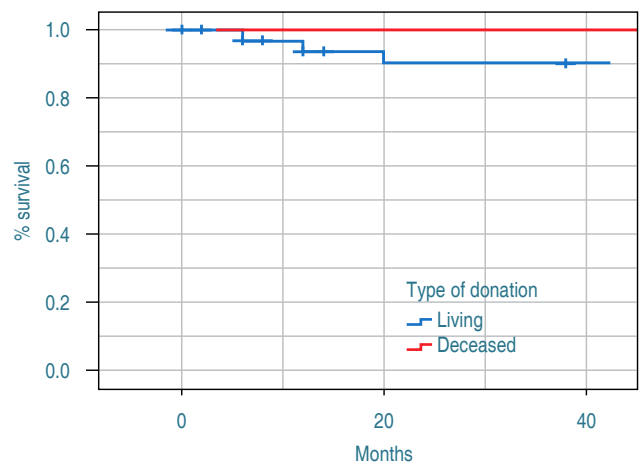
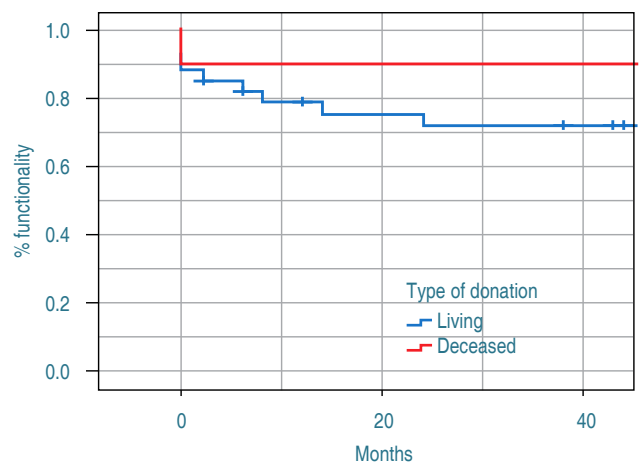
**Figure 1:** Patient survival at one and three years in pediatric kidney transplant recipients.**Figure 2:** Graft survival at one and three years in pediatric kidney transplants recipients.

Table 3: Causes of graft loss and death in pediatric renal transplants recipients.

	n	Period post-transplantation
Cause of graft loss (N = 10)		
Vascular thrombosis	3	Immediate
Chronic kidney allograft disease	2	14 and 24 months
Renal venous tear	1	Immediate
Primary graft dysfunction	1	Immediate
Fungal infection	1	1 month
Parvovirus	1	2 months
Polyomavirus	1	8 months
Cause of death (N = 3)		
Pneumonia with functional graft	1	12 months
Heart failure with primary graft dysfunction	1	6 months
Systemic mycosis	1	Immediate

of the population, which was predominantly adolescent. This age group has consistently demonstrated poorer long-term graft outcomes compared to younger pediatric patients. Smith et al. reported an estimated graft half-life of only seven years in adolescents, compared to 18 years in other pediatric age groups.¹² Moreover, late-onset acute rejection unresponsive to treatment accounts for 14% of graft losses in adolescents, versus 7% in younger children.¹³ One possible contributing factor is non-adherence to immunosuppressive therapy, which is more prevalent among adolescents. This non-adherence may be driven by a desire to avoid side effects such as acne, hirsutism, gingival hypertrophy, and weight gain.¹⁴

In our cohort, grafts from deceased donors appeared to demonstrate better early post-transplant stability. However, this observation may be influenced by the relatively small number of recipients of deceased donor organs. Over the long term, graft outcomes were similar regardless of donor type.

In this study, the most frequent causes of graft loss —vascular thrombosis and chronic allograft nephropathy— may be associated with the anatomical and physiological characteristics of the pediatric population, such as smaller vascular structures. Our findings are consistent with those reported by Srinath et al., who identified acute rejection as the leading cause of early graft loss in a cohort of 1,056 pediatric kidney transplant recipients. This aligns with the

early onset of chronic allograft dysfunction observed in our study.¹⁵

REFERENCES

1. Medeiros M, Muñoz AR. Enfermedad renal en niños. Un problema de salud pública. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2011; 68(4): 259-261.
2. Liyanage T, Ninomiya T, Jha V, Neal B, Patrice HM, Okpechi I et al. Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: a systematic review. *Lancet*. 2015; 385(9981): 1975-1982. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61601-9.
3. Esparza-Aguilar M, Ochoa-Esquivel RC, Barajas-González A, Ávila-Rosas H. Mortalidad en México por enfermedad renal crónica en menores de 20 años de edad, 2000-2014. *Rev Mex Pediatr* [Internet]. 2019; 86(2): 58-64. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0035-00522019000200058&lng=es. Epub 27-Nov-2020.
4. Medeiros-Domingo M, Romero-Navarro B, Valverde-Rosas S, Delgadillo R, Varela-Fascinetto G, Muñoz-Arizpe R. Trasplante renal en pediatría. *Rev Invest Clin* [Internet]. 2005; 57(2): 230-236. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762005000200017&lng=es
5. Friedersdorff F, Koch TM, Banuelos-Marco B, Gonzalez R, Fuller TF, von Mechow S et al. Long-term follow-up after paediatric kidney transplantation and influence factors on graft survival: a single-centre experience of 16 years. *Urol Int*. 2018; 100(3): 317-321. doi: 10.1159/000487195.
6. Alexander RT, Foster BJ, Tonelli MA, Soo A, Nettel-Aguirre A, Hemmelgarn BR et al. Survival and transplantation outcomes of children less than 2 years of age with end-stage renal disease. *Pediatr Nephrol*. 2012; 27(10): 1975-1983. doi: 10.1007/s00467-012-2195-8.
7. Cho MH. Pediatric kidney transplantation is different from adult kidney transplantation. *Korean J Pediatr*. 2018; 61(7): 205-209. doi: 10.3345/kjp.2018.61.7.205. Erratum in: *Korean J Pediatr*. 2018; 61(8): 264. doi: 10.3345/kjp.2018.61.8.264.
8. Correa-Rotter R, Méndez Durán A, Vallejos A, Rico-Fontalvo J, Cusumano AM, Rosa-Diez GJ et al. Unmet Needs of CKD in Latin America: a review from expert virtual working group. *Kidney Int Rep*. 2023; 8(5): 954-967. doi: 10.1016/j.ekir.2023.02.1082.
9. Khalil MAM, Tan J, Khan TFT, Khalil MAU, Azmat R. Dual kidney transplantation: a review of past and prospect for future. *Int Sch Res Notices*. 2017; 2017: 2693681. doi: 10.1155/2017/2693681.
10. Martínez-Mier G, Enriquez-De Los Santos H, Méndez-López MT, Avila-Pardo SF, Budar-Fernandez LF, Gonzalez-Velazquez F. Rejection is a strong graft survival predictor in live donor pediatric renal transplantation using cyclosporine, mycophenolate mofetil, and steroids: 5-year outcomes in a single Mexican center. *Transplant Proc*. 2013; 45(4): 1442-1444. doi: 10.1016/j.transproceed.2013.02.044.
11. Ayala-García MA, Flores-Vargas G, Ornelas-Guerrero GA. Review and analysis of the results of kidney transplantation programs in Mexico. *Cir Cir*. 2024; 92(1): 96-103. doi: 10.24875/CIRU.23000147.
12. Smith JM, Ho PL, McDonald RA; North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. Renal transplant outcomes in adolescents: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Pediatr Transplant*. 2002; 6(6): 493-499. doi: 10.1034/j.1399-3046.2002.02042.x.
13. Van Arendonk KJ, King EA, Orandi BJ, James NT, Smith JM, Colombani PM et al. Loss of pediatric kidney grafts during

- the “high-risk age window”: insights from pediatric liver and simultaneous liver-kidney recipients. *Am J Transplant*. 2015; 15(2): 445-452. doi: 10.1111/ajt.12985.
14. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int*. 2021; 100(4S): S1-S276. doi: 10.1016/j.kint.2021.05.021.
15. Hwang CS, Kadakia Y, Sanchez-Vivaldi JA, Patel MS, Shah JA, DeGregorio L, et al. Delayed graft function in pediatric living donor kidney transplantation. *Pediatr Transplant*. 2023; 27(2): e14432. doi: 10.1111/petr.14432.

Conflict of interests: the authors declare that they have no conflict of interests.



Densidad ósea en pacientes con trastorno de déficit de atención e hiperactividad en tratamiento con metilfenidato

Bone density in patients with ADHD under methylphenidate treatment

Arturo García-Galicia,* Daniel Magallón-Ramírez,[‡] Benjamín Muñoz-Padrón,*
Deyaneira Palacios-Figueroa,* Carlos Leonel Rodríguez-Palacios,* Álvaro José Montiel-Jarquín,*
Jorge Loria-Castellanos,* Nancy Rosalía Bertado-Ramírez*

* Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades de Puebla, Centro Médico Nacional "Gral. de Div. Manuel Ávila Camacho", Instituto Mexicano del Seguro Social; [‡] Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Puebla, México.

RESUMEN

Introducción: el metilfenidato (MPH) es el fármaco más utilizado para el tratamiento de pacientes pediátricos con el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH), pero su uso se ha relacionado con la pérdida de densidad mineral ósea (DMO). **Objetivo:** comparar la DMO en pacientes pediátricos con TDAH con y sin tratamiento de MPH. **Material y métodos:** estudio observacional, transversal y comparativo, realizado entre junio-agosto del 2021 en un hospital de tercer nivel de atención. La evaluación de la DMO fue con DEXA (dual-energy X-ray absorptiometry). Análisis estadístico: U de Mann-Whitney, prueba exacta de Fisher y rho-Spearman. **Resultados:** se incluyeron 32 pacientes, 18 varones (56.3%), y con edades de 6 a 16 años. Del total, 15 recibían MPH y 17 no lo recibían. No se encontró diferencia entre los z-scores de la DMO entre los dos grupos ($p = 0.55$), ni tampoco en la proporción de DMO baja (23.5 vs 20%, $p = 0.80$). La correlación entre la duración del tratamiento con MPH y el z-score de DMO no fue significativa ($Rho = -0.05$, $p = 0.77$). **Conclusiones:** en este estudio no se demostró relación entre el uso y duración del tratamiento con MPH y la DMO en pacientes pediátricos con TDAH.

Palabras clave: TDAH, metilfenidato, densidad ósea, escolares, adolescentes.

ABSTRACT

Introduction: methylphenidate (MPH) is the most used drug for the treatment of pediatric patients with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD), but its use has been linked to loss of bone mineral density (BMD). **Objective:** to compare BMD in pediatric patients with ADHD with and without MPH treatment. **Material and methods:** an observational, cross-sectional, comparative study conducted between June and August 2021 in a tertiary care hospital. BMD was assessed using DEXA (dual-energy X-ray absorptiometry). Statistical analysis included: Mann-Whitney U test, Fisher's exact test, and Spearman's rho test. **Results:** thirty-two patients were included, 18 males (56.3%), aged 6 to 16 years. Of the total, 15 were receiving MPH and 17 were not. No differences were found in BMD z-scores between the two groups ($p = 0.55$), nor in the proportion of low BMD (23.5 vs 20%, $p = 0.80$). Correlation between the duration of MPH treatment and the BMD z-score was not statistically significant ($Rho = -0.05$, $p = 0.77$). **Conclusions:** in this study, no relationship was demonstrated between the use and duration of MPH treatment and BMD in pediatric patients with ADHD.

Keywords: ADHD, methylphenidate, bone density, scholars, adolescents.

Correspondencia: Arturo García-Galicia, E-mail: neurogarcia Galicia@yahoo.com.mx

Citar como: García-Galicia A, Magallón-Ramírez D, Muñoz-Padrón B, Palacios-Figueroa D, Rodríguez-Palacios CL, Montiel-Jarquín ÁJ et al. Densidad ósea en pacientes con trastorno de déficit de atención e hiperactividad en tratamiento con metilfenidato. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(1): 12-15. <https://dx.doi.org/10.35366/120763>

Abreviaturas:DEXA = absorciometría de energía dual (del inglés, *dual-energy X-ray absorptiometry*)

DMO = densidad mineral ósea

IMC = índice de masa corporal

MPH = metilfenidato (del inglés, *methylphenidate*)

TDAH = trastorno por déficit de atención/hiperactividad

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) forma parte de los trastornos del neurodesarrollo y se caracteriza por hiperactividad, impulsividad y facilidad para distraerse. Es una condición que más comúnmente se presenta en la infancia, aunque puede persistir en la adolescencia y hasta la vida adulta.¹

En la mayoría de los casos, el tratamiento farmacológico para el manejo de los síntomas del TDAH continúa siendo el metilfenidato (MPH), seguido de la atomoxetina.² Los efectos del MPH se ejercen por bloqueo de los transportadores de dopamina y a la desinhibición de los autorreceptores D2 en áreas corticales y subcorticales, las cuales están implicadas en la regulación de la conducta motriz y la atención. Esto conduce a un aumento de estos neurotransmisores en la hendidura sináptica, con traducción en la mejora del déficit de atención y la hiperactividad motora.^{3,4} Mientras que sus efectos adversos más comunes son la falta de apetito, palpitaciones, inquietud, agitación y enlentecimiento de la velocidad de crecimiento.⁵ Sin embargo, el uso de MPH se ha relacionado con disminución en la densidad mineral ósea (DMO) especialmente en columna lumbar, zona clave para detectarla.⁶ Los niños y adolescentes manejados con estimulantes reducen significativamente el contenido mineral óseo en la columna lumbar, la pelvis y el cuerpo total.⁷ Esta situación se ha atribuido al aumento de liberación de catecolaminas que resulta en hiperactividad osteoclástica y desequilibrio en la resorción y formación ósea, conduciendo a menor masa ósea.⁸ Además, se ha documentado que los niños con TDAH tienen proporcionalmente mayor deficiencia de vitamina D, en comparación con la de sus pares sanos.⁹ A su vez, esta deficiencia incrementa los niveles de hormona paratiroidea con pérdida ósea y defectos en la mineralización del hueso.¹⁰

El objetivo de este estudio es comparar la DMO en pacientes con TDAH que reciben y no reciben tratamiento con MPH, además de determinar si existe relación entre el tiempo de tratamiento con la disminución de la densidad ósea.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal y comparativo, realizado en un hospital de tercer nivel de atención, el cual pertenece al Instituto Mexicano del Seguro Social y está ubicado en la ciudad de Puebla, México. Se incluyeron pacientes de 6 a 16 años con diagnóstico de TDAH, con y sin tratamiento con MPH, que aceptaron participar mediante consentimiento informado de sus padres. Se formaron dos grupos: el grupo A, con tratamiento con MPH; y el grupo B, no tratados con MPH o con menos de un mes de este tratamiento. Se evaluó edad, estatura, peso, índice de masa corporal (IMC) y la DMO.

Evaluación de la densidad ósea

La DMO se midió mediante absorciometría dual de rayos X (DEXA). Previo retiro de los objetos metálicos y joyería, los pacientes fueron colocados en decúbito supino, con piernas anguladas a 90 grados para rectificar la columna lumbar (L1 y L2). Se les colocó un cojinete para mejor estabilidad y una rectificación intencionada de la lordosis lumbar. El láser se colocó de 2.5 a 5 cm por debajo de la cresta iliaca.

El aparato utilizado fue un osteodensitómetro marca Hologic, modelo Horizon WI, y con software del fabricante (APEX). Este modelo mantiene la precisión de los resultados gracias a su calibración automática, lo cual asegura la exactitud de las mediciones. Permite analizar el cuello femoral, fémur total y de las vértebras L1-L4, las cuales son las zonas críticas para evaluar la DMO. Para los propósitos de este estudio sólo se realizaron mediciones de cadera y fémur.

Los puntajes del z-score se clasificaron de 0 a -2 como DMO normal, mientras que los puntajes menores a -2 se clasificaron como DMO baja.

Análisis estadístico

Las variables continuas se presentan con promedio y desviación estándar, y las cualitativas con frecuencias y porcentajes. La comparación entre grupos independientes fue con las pruebas exacta de Fisher y U de Mann-Whitney; además, se llevó a cabo análisis de correlación con la prueba de rho-Spearman. Valores de $p < 0.05$ se consideraron estadísticamente significativos. El análisis estadístico se realizó mediante el *software Statistical Package for Social Sciences* versión 25, IBM Inc.

Aspectos éticos

Este estudio fue evaluado y aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud, con número de registro institucional R-2021-2101-058. La inclusión de cada paciente ocurrió después de la firma del consentimiento informado de los padres o tutores.

RESULTADOS

Las características generales de los 32 pacientes incluidos (17 sin y 15 con MPH) se resumen en la [Tabla 1](#). La edad de los participantes osciló entre los 6 y 16 años, con un promedio de 11 años; en cuanto a la distribución por sexo, hubo leve predominio de masculinos (n = 18, 56.3%), lo cual fue similar en la comparación de los dos grupos. En general, las medidas antropométricas fueron similares entre ambos grupos (p > 0.05).

El tiempo promedio de tratamiento de MPH en los 15 pacientes fue de 3 años 2 meses, con un mínimo de 12 meses y máximo de nueve años, pero la mayoría tenían más de tres años.

El z-score de la DMO varió de -0.40 a -4.20 y, de acuerdo con la clasificación, siete pacientes (21.8%) tuvieron DMO baja y 25 (78.1%) DMO normal. Como se muestra en la [Tabla 2](#), la proporción de DMO baja fue similar entre los grupos sin y con tratamiento con MPH (23.5 vs 20%, p = 0.80). Lo mismo ocurrió al comparar las medianas de z-score de la DMO (p = 0.55).

Por último, como se observa en la [Figura 1](#), no se encontró correlación entre el tiempo de tratamiento y el z-score de DMO (rho-Spearman -0.05, p = 0.77).

DISCUSIÓN

Algunos estudios previos han sugerido una asociación entre el tratamiento con MPH y alteraciones en la DMO y el volumen óseo;^{11,12} sin embargo, en este estudio no se observó dicha asociación.

Los datos antropométricos de nuestro estudio no mostraron diferencias entre ambos grupos, a pesar de que, en algunos estudios, los pacientes tratados con MPH muestran menor estatura, peso e IMC.¹² Al respecto, debemos señalar que, debido a la naturaleza transversal y al número limitado de pacientes evaluados en este estudio, impiden evaluar con mayor precisión los cambios antropométricos en el tiempo.

Se ha sugerido que el tratamiento con MPH retrasa ligeramente la maduración ósea, con aumento posterior tras 24 meses de tratamiento.¹³ En el presente estudio, aunque hubo pacientes con menor tiempo de tratamiento, la mayoría emplearon MPH por más de tres años, lo cual pudo haber influido en los resultados del presente estudio.

Se ha sugerido que la alta actividad física puede mejorar la DMO,¹⁴ por lo cual valdría la pena considerar esta variable en otras investigaciones. También parece necesario considerar a las fracturas óseas, ya que existen estudios que han encontrado un menor riesgo de fractura en pacientes con TDAH tratados con MPH.^{15,16}

CONCLUSIÓN

Los resultados de este estudio no mostraron diferencias en la DMO entre los pacientes pediátricos diagnosticados con TDAH tratados con o sin MPH. Se requiere

Tabla 1: Características de los pacientes incluidos y su comparación de acuerdo con uso de metilfenidato.

Variables	Total N = 32	Metilfenidato	
		Sin tratamiento N = 17	Con tratamiento N = 15
Sexo, n (%)			
Masculino	18 (56.3)	10 (58.8)	8 (53.3)
Femenino	14 (43.8)	7 (41.2)	7 (46.7)
Peso (kg), media ± DE	44.4 ± 14.3	44.1 ± 16.8	41.9 ± 11.5
Estatura (cm), media ± DE	142.1 ± 16.3	140.0 ± 18.3	143.8 ± 14.0
IMC (kg/m²), media ± DE	19.9 ± 3.3	20.6 ± 3.8	20.1 ± 2.6
DE = desviación estándar. IMC = índice de masa corporal.			

Tabla 2: Comparación de la densidad mineral ósea (DMO) entre pacientes con trastorno por déficit de atención/hiperactividad con y sin tratamiento con metilfenidato.

Grupo	Metilfenidato	
	Sin tratamiento N = 17 n (%)	Con tratamiento N = 15 n (%)
z-score DMO bajo	4 (23.5)	3 (20.0)
z-score DMO normal	13 (76.5)	12 (80.0)

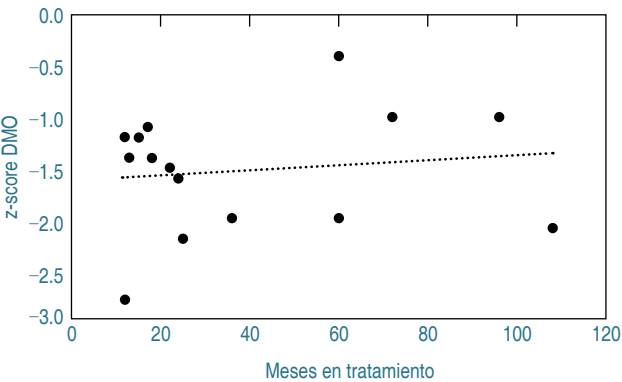


Figura 1: Correlación con rho-Spearman entre el tiempo de tratamiento con metilfenidato y el z-score de la densidad mineral ósea (DMO), $\rho = -0.05$, $p = 0.77$.

mayor investigación para confirmar estos resultados, mediante estudios a largo plazo, con evaluaciones seriadas y con grupos más homogéneos.

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. 5th ed. Arlington (VA): American Psychiatric Association Publishing; 2013. doi: 10.1176/appi.books.9780890425596.

2. Posner J, Polanczyk GV, Sonuga-Barke E. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*. 2020; 395(10222): 450-462. doi: 10.1016/S0140-6736(19)33004-1.

3. Oliveira VFL de, Moreira DJS, Fonseca JB da, Rossi K, Vasconcelos SS dos, Dias CAG de M et al. Metilfenidato: una revisión. *Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento*. 2021; 6(5): 5-14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.32749/nucleodoconhecimento.com.br/salud/metilfenidato-una-revision>

4. Wilens TE. Effects of methylphenidate on the catecholaminergic system in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Clin Psychopharmacol*. 2008; 28(3): S46-S53. doi: 10.1097/JCP.0b013e318173312f.

5. Kis B, Lücke C, Abdel-Hamid M, Hebmann P, Graf E, Berger M et al. Safety profile of methylphenidate under long-term treatment in adult ADHD patients – results of the COMPAS study. *Pharmacopsychiatry*. 2020; 53(6): 263-271. doi: 10.1055/a-1207-9851.

6. Kirkland-Lawson S. Mind over matter: stimulant ADHD medication use and bone mineral density in college-aged subjects; Is there a trade-off? [Thesis]. Huntsville, AL: The University of Alabama in Huntsville; 2019.

7. Fu Y, Wang G, Liu J, Li M, Dong M, Zhang C et al. Stimulant use and bone health in US children and adolescents: analysis of the NHANES data. *Eur J Pediatr*. 2022; 181: 1633-1642. doi: 10.1007/s00431-021-04356-w.

8. Zhong XP, Xia WF. Regulation of bone metabolism mediated by β -adrenergic receptor and its clinical application. *World J Clin Cases*. 2021; 9(30): 8967-8973. doi: 10.12998/wjcc.v9.i30.8967.

9. Kamal M, Bener A, Ehlal MS. Is high prevalence of vitamin D deficiency a correlate for attention deficit hyperactivity disorder? *Atten Defic Hyperact Disord*. 2014; 6(2): 73-78. doi: 10.1007/s12402-014-0130-5.

10. Bouillon R, Marcocci C, Carmeliet G, Bikle D, White JH, Dawson-Hughes B et al. Skeletal and extraskeletal actions of vitamin D: current evidence and outstanding questions. *Endocr Rev*. 2019; 40(4): 1109-1151. doi: 10.1210/er.2018-00126.

11. Dursun S, Sezen-Erhamza T, Onder ME, Erdogan-Düzcü S. Effect of methylphenidate at different doses on new bone formation with rapid maxillary expansion: a micro-CT and histomorphometric study in rats. *Orthod Craniofac Res*. 2022; 25(3): 384-392. doi: 10.1111/ocr.12547.

12. Lee Y, Kong N, Koo S, Bai DS, Kim HJ, Jeong H et al. A 24-month effects of methylphenidate use on growth in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Investig*. 2022; 19(3): 213-219. doi: 10.30773/pi.2021.0309.

13. Carucci S, Zuddas A, Lampis A, Man KKC, Balia C, Buitelaar J et al. The impact of methylphenidate on pubertal maturation and bone age in ADHD children and adolescents: results from the ADHD Drugs Use Chronic Effects (ADDUCE) project. *J Atten Disord*. 2024; 28(5): 722-739. doi: 10.1177/10870547241226726.

14. Li Q, Zhou J. Influence of dietary patterns and physical activity on bone mineral content and density, osteoporosis among children with stimulant use. *Front Pediatr*. 2022; 10: 976258. doi: 10.3389/fped.2022.976258.

15. Iconaru L, Moreau M, Kinnard V, Baleanu F, Paesmans M, Karmali R et al. Does the prediction accuracy of osteoporotic fractures by BMD and clinical risk factors vary with fracture site? *JBMIR Plus*. 2019; 3(12): e10238. doi: 10.1002/jbm4.10238.

16. Schermann H, Ankory R, Shlaifer A, Dolkart O, Rotman D, Yoffe V et al. Lower risk of stress fractures in young adults with ADHD under chronic treatment with methylphenidate. *Bone*. 2019; 120: 20-24. doi: 10.1016/j.bone.2018.09.023.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Tratamiento quirúrgico de la atresia de colon mediante anastomosis primaria

Surgical management of colonic atresia using primary anastomosis

Andrés Felipe Rubio-Duarte,* Luis Augusto Zárate-Suárez,† Laura Cristina Aristizábal-Pérez§

* Universidad Autónoma de Bucaramanga; † Clínica FOSCAL; § Fundación Cardiovascular de Colombia. Floridablanca, Colombia.

RESUMEN

Introducción: la atresia de colon (AC) es una patología poco frecuente dentro de todas las atresias intestinales congénitas. El tratamiento es quirúrgico, pero es un reto decidir llevarlo a cabo mediante una anastomosis primaria o manejo por etapas. **Descripción del caso:** recién nacido con diagnóstico de AC tipo III, manejado con anastomosis primaria en las primeras 48 horas de vida, con resultado favorable, aunque requirió de un segundo procedimiento quirúrgico por fuga de la anastomosis. **Conclusiones:** la anastomosis primaria es una alternativa quirúrgica viable para el manejo de pacientes con AC, la cual evita la realización de colostomía. La elección de la técnica quirúrgica se basa en las características de cada paciente. Es fundamental el manejo médico perioperatorio adecuado para optimizar el pronóstico de estos pacientes.

Palabras clave: atresia intestinal, atresia de colon, obstrucción intestinal, tratamiento quirúrgico, recién nacido.

ABSTRACT

Introduction: colonic atresia (CA) is a rare form of congenital intestinal atresia. Surgical intervention is required; however, choosing between primary anastomosis and staged management remains a clinical challenge. **Case description:** we report the case of a newborn diagnosed with type III CA who underwent primary anastomosis within the first 48 hours of life. Although the initial outcome was favorable, a second surgical procedure was necessary due to an anastomotic leak. **Conclusions:** primary anastomosis represents a feasible surgical option for managing CA, potentially avoiding the need for colostomy. The choice of surgical technique should be individualized based on patient-specific factors. Optimal perioperative care is essential to improve outcomes in these patients.

Keywords: colonic atresia, intestinal atresia, neonatal intestinal obstruction, surgical management, newborn.

Abreviaturas:

AC = atresia de colon (*colonic atresia*)

NPT = nutrición parenteral total

RN = recién nacidos

UCIN = unidad de cuidado intensivo neonatal

INTRODUCCIÓN

La atresia de colon (AC) es una causa poco frecuente de atresia intestinal, con incidencia estimada en 1:66,000

recién nacidos (RN) vivos.¹ Al menos un tercio de estos pacientes presentan otra malformación congénita asociada, principalmente a nivel musculoesquelético, pared abdominal o gastrointestinal.²

La AC puede afectar cualquiera de los segmentos del colon, pero es más frecuente en el colon ascendente y transverso.³ Según la morfología del segmento atrésico, existe cuatro tipos de acuerdo con la clasificación de Grosfeld;⁴ la cual tiene implicaciones en el manejo definitivo.

Correspondencia: Laura Cristina Aristizábal-Pérez, E-mail: laristizabal240@unab.edu.co

Citar como: Rubio-Duarte AF, Zárate-Suárez LA, Aristizábal-Pérez LC. Tratamiento quirúrgico de la atresia de colon mediante anastomosis primaria. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(1): 16-19. <https://dx.doi.org/10.35366/120764>

La sospecha diagnóstica de AC ocurre cuando un RN no evacúa y tiene con manifestaciones clínicas de obstrucción intestinal baja. Al realizar radiografía abdominal acompañada de enema hidrosoluble o de bario se observa la dilatación de asas proximales y la ausencia de contraste en el segmento alterado. El diagnóstico definitivo se realiza durante la cirugía al observar la morfología del segmento atrésico.⁵ El tratamiento consiste en una anastomosis intestinal primaria o diferida que logre unir ambos segmentos; en general, estos pacientes tienen adecuada evolución y sin morbilidad a largo plazo.

Se presenta un RN con diagnóstico de AC que se corrige mediante anastomosis intestinal primaria.

PRESENTACIÓN DEL CASO

RN femenino de 37 semanas de gestación que nació por parto vaginal. Fue producto del primer embarazo de madre de 19 años; durante el control prenatal se descartó infección por VIH, hepatitis B y toxoplasmosis, pero se detectó bajo peso para la edad gestacional a partir de la semana 28 de gestación. En ecografía obstétrica, durante el segundo trimestre, no se detectaron alteraciones. Al nacimiento, la RN tuvo adecuada adaptación neonatal, con peso de 2,290 gramos y talla de 46 cm. Se mantuvo en



Figura 1: Hallazgos radiológicos: distensión de asas intestinales y ausencia de gas rectal.



Figura 2: Hallazgos operatorios: dilatación de asas proximal al segmento atrésico de colon ascendente y transverso.

hospitalización por presentar deficiente succión y bajo peso.

Un día después del nacimiento, presenta distensión abdominal y ausencia de evacuaciones, por lo que se toma radiografía simple de abdomen (*Figura 1*) donde se evidencian asas intestinales distendidas y ausencia de aire en ámpula rectal. Se traslada a unidad de cuidado intensivo neonatal (UCIN) por sospecha de obstrucción intestinal y sepsis neonatal; se inicia nutrición parenteral total (NPT), colocación de sonda orogástrica y manejo antibiótico. Se realizan enemas evacuantes con solución salina al 0.9%, sin obtener evacuación.

A las 36 horas de vida se decidió realizar laparotomía exploratoria por la sospecha de AC. Durante el procedimiento, se observa dilatación total de las asas de intestino delgado, además de un segmento de 15 centímetros de colon ascendente atrésico, y otro de 10 centímetros del colon transverso (*Figura 2*). El diámetro proximal del segmento atrésico fue de 20 mm y diámetro distal de 7 mm, con lo cual el diagnóstico es de AC tipo III de la clasificación de Grosfeld. Se procede a la resección del segmento atrésico y a la realización de anastomosis primaria mediante puntos separados con sutura absorbible. No hubo complicaciones. Al terminar, la RN se traslada a la UCIN con ventilación mecánica, sonda nasogástrica y NPT.

A las 24 horas del procedimiento, la paciente presenta distensión abdominal, cambios de coloración de la pared abdominal y drenaje por sonda nasogástrica de color verde. En nueva radiografía se observan datos compatibles con neumoperitoneo, por lo que se efectúa laparotomía de urgencia. Se encuentra fuga de anastomosis en el borde antimesentérico de 2 mm, la cual se corrige mediante sutura absorbible y aplicación de sellante de fibrina.

Posterior al segundo procedimiento, la paciente tuvo evolución favorable, presentando evacuaciones a las 24 horas. Una semana más tarde se inició nutrición enteral, la cual se toleró de forma adecuada.

Durante la estancia en la UCIN se descartaron malformaciones cardíacas, renales y de vías urinarias. No se consideró que la paciente tuviera enfermedad de Hirschsprung por la buena evolución postoperatoria.

Después de un mes de estancia, la paciente fue dada de alta. En control radiográfico, antes del egreso demostró adecuada evacuación del medio de contraste, sin signos de obstrucción intestinal (*Figura 3*). A los cuatro meses de seguimiento, la paciente se encontraba asintomática, con adecuado patrón de evacuación intestinal y sin manejo farmacológico.

DISCUSIÓN

Dentro de todos los casos de atresia intestinal, la AC corresponde a menos de 15% de los casos.^{6,7} La etiología



Figura 3: Radiografía de tránsito intestinal, con adecuada evacuación del contraste luego de cuatro horas.

de esta patología aún es incierta, pero se postula que es secundaria a la disrupción vascular mesentérica, con vólvulo e isquémica intestinal. También se ha demostrado déficit de algunos factores de crecimiento que alteran la proliferación epitelial intestinal, lo cual puede explicar a la AC como una organogénesis anormal.⁸

El manejo de la AC involucra un equipo multidisciplinario, con especialistas en neonatología y cirugía pediátrica. La corrección quirúrgica puede ser un reto debido a que no es claro cuál tipo de abordaje trae mayor beneficio.⁹ Con el fin de que el RN esté en las mejores condiciones antes de la corrección quirúrgica, el manejo habitual inicia con la descompresión intestinal, terapia hídrica y nutricional, así como uso de antibióticos.^{9,10} El caso que presentamos correspondió a una paciente con estabilidad hemodinámica, lo cual permitió implementar manejo prequirúrgico óptimo.

Hace varias décadas, la AC era manejada mediante anastomosis diferida, usando colostomía, dejando la anastomosis para un segundo tiempo quirúrgico. En 1947, se llevó a cabo la primera corrección exitosa de una anastomosis primaria; posteriormente, se reportaron diferentes series de casos donde se compararon ambas técnicas quirúrgicas.¹¹

La anastomosis primaria es una técnica que permite la corrección en un único tiempo quirúrgico y trae beneficios cuando la relación de diámetros entre ambos segmentos es 3:1 o menor,^{12,13} además garantiza la funcionalidad del colon distal, minimizando las diferencias entre el diámetro del colon proximal y distal a la atresia.¹⁴ Otra opción es la anastomosis primaria con resección del segmento colónico proximal en un mismo tiempo quirúrgico, lo cual puede realizarse cuando existe gran diferencia de diámetros del segmento proximal y distal. Esta técnica se fundamenta en la vascularización alterada que tiene el segmento dilatado, que interfiere para lograr una buena cicatrización de la anastomosis.¹⁵

La anastomosis primaria implica recuperación temprana del tránsito intestinal, lo cual facilita la nutrición enteral y, en consecuencia, mejoría de las condiciones nutricionales de los pacientes, además de menor morbilidad.^{16,17}

Mientras que el abordaje con anastomosis diferida consiste en la realización inicial de colostomía proximal, seguido de anastomosis intestinal, en un segundo momento.¹⁷ Este enfoque permite optimizar las condiciones del paciente al ofrecer tiempo para una mejor preparación y recuperación del intestino, reduciendo los riesgos asociados a la cirugía primaria en condiciones subóptimas. Además, facilita una eva-

luación diagnóstica más completa, particularmente en la identificación y manejo de comorbilidades asociadas, como malformaciones congénitas adicionales o complicaciones del segmento distal.^{2,16} Esta alternativa es muy útil en pacientes con atresia colónica compleja, distensión intestinal significativa o compromiso hemodinámico, donde la anastomosis primaria podría incrementar el riesgo de fuga anastomótica o dehiscencia.² En nuestro caso se optó por una anastomosis primaria debido a la adecuada relación entre los segmentos proximal y distal, el peso del paciente y el buen estado general que presentaba al momento de la intervención.

Antes de las 48 horas de vida es el mejor momento para la realización del procedimiento quirúrgico, pero con previa estabilidad hídrica y hemodinámica del RN.⁷ La mortalidad es cercana a 10%; el mal pronóstico está relacionado con la existencia de otras anomalías congénitas y cuando se efectúa una corrección quirúrgica tardía.¹³

La evidencia disponible proviene principalmente de cohortes con un número reducido de pacientes, lo cual limita conocer si hay diferencias a largo plazo entre la anastomosis primaria o diferida. Sin embargo, se debe tener en cuenta que hay diversos factores, como la experiencia del equipo quirúrgico y la calidad del cuidado perioperatorio que influyen significativamente en el pronóstico de los pacientes.

En Latinoamérica, existen algunas publicaciones sobre el pronóstico de pacientes con esta entidad, pero principalmente son reportes o series de casos.^{7,12,18-21} La serie más grande proviene de la República Dominicana con seis casos, en un periodo de cuatro años. Los pacientes tenían un peso mayor a 2.8 kg y predominó la AC tipo III; cuatro fueron tratados mediante anastomosis primaria, pero en uno fue necesario realizar colostomía posteriormente. La supervivencia fue del 83%.⁷

REFERENCIAS

1. El-Asmar KM, Abdel-Latif M, El-Kassaby A-HA, Soliman MH, El-Beheri MM. Colonic atresia: association with other anomalies. *J Neonatal Surg*. 2016; 5(4): 47.
2. Tanaka A, Miyasaka EA. Colonic and rectal atresia. *Semin Pediatr Surg*. 2022; 31(1): 151143.
3. Ladan A, Mahdian JR, Zareh AM, Moharrami YP. Colonic atresia and hirschsprung disease: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2023; 17(1): 233.
4. Grosfeld JL, Ballantine TV, Shoemaker R. Operative management of intestinal atresia and stenosis based on pathologic findings. *J Pediatr Surg*. 1979; 14(3): 368-375.
5. Cox SG, Numanoglu A, Millar AJ, Rode H. Colonic atresia: spectrum of presentation and pitfalls in management. A review of 14 cases. *Pediatr Surg Int*. 2005; 21(10): 813-818.
6. Álvarez MG, Ramírez RJ, Ramírez RM, Hidalgo FE. Atresia de colon. A propósito de un caso. *CIRUPED*. 2015; 5(4) 98-101.
7. Cabrera VC, Díaz Z, Alcántara E, Castillo E. Colonic atresia: a rare entity in the newborn. A six-case report and a bibliographic review. *Cir Pediatr*. 2021; 34(2): 74-78.
8. Fairbanks TJ, Kanard RC, Del Moral PM, Sala FG, De Langhe SP, Lopez CA et al. Colonic atresia without mesenteric vascular occlusion. The role of the fibroblast growth factor 10 signaling pathway. *J Pediatr Surg*. 2005; 40(2): 390-396.
9. Mirza B, Iqbal S, Ijaz L. Colonic atresia and stenosis: our experience. *J Neonatal Surg*. 2012; 1(1): 4.
10. Allert T, Schellerer V. Distal colonic atresia: a case report. *J Surg Case Rep*. 2023; 2023(6): rjad335.
11. Coran AG, Adzick SS, Krummel T, Caldamone A. *Pediatric surgery*. 7th ed. Elsevier Inc, 2012.
12. Montenegro D, Aragón S, Valero J. Colonic atresia in a newborn. Case report. *Case Reports*. 2018; 4(1): 69-74.
13. Abokrecha A, Sayed AG, Alnajjar K, Almatrafi OA, Aldamouni M. Sigmoid atresia: Case report and literature review. *Int J Surg Case Rep*. 2024; 116: 109434.
14. Pratama HA, Supangat. Colonic atresia with modified Santulli procedure. *J Pediatr Surg Case Reports*. 2020; 58: 101473.
15. Pant N, Singh S, Rawat J, Kureel SN, Wakhlu A. Atresia of the colon: etiological aberrations, clinical observations, and challenges in management. *J Neonatal Surg*. 2018; 7(2): 22.
16. Hillyer MM, Baxter KJ, Clifton MS, Gillespie SE, Bryan LN, Travers CD et al. Primary versus secondary anastomosis in intestinal atresia. *J Pediatr Surg*. 2019; 54(3): 417-422.
17. Wester T. Colonic and rectal atresias. In: Puri P, Hollwarth M. *Pediatric surgery*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2017, pp. 1-10.
18. David PBJ, Vicente SP. Atresia congénita de colon. A propósito de dos casos. *Acta Pediátrica de México*. 2014; 31(5): 217-221.
19. Martínez SN, Hernández-Magro PM, Hernández-Magro NM. Atresia congénita del colon. Una causa rara de obstrucción intestinal neonatal. *Rev Mex Pediatr*. 2002; 69(6): 243-246.
20. Ponce-Rosas A, Ávila-Zaragoza LM, Jiménez-Urueta PS, Castañeda-Ortiz RA. Atresia congénita de colon: diagnóstico radiológico. *Acta Pediátrica de México*. 2007; 28(2): 87-89.
21. Neria ME, Martínez A, Rivero LA. Recién nacido con atresia de colon tipo I. *An Med (Mex)*. 2009; 54(1): 47-51.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Cefalea y ptosis palpebral como manifestación inicial de linfoma de Burkitt

Headache and eyelid ptosis as the initial manifestation of Burkitt lymphoma

Francisco José Martínez-Álvarez,* María Lourdes Calleja-Gero,[‡]
Sara Inmaculada Sirvent-Cerdá,[§] Isabel Colmenero-Blanco,[¶] Belén Gutiérrez-Partida,^{||}
Diannet Quintero-García,** Azucena Lloris Romero-Salazar^{‡‡}

* Residente de Pediatría; [‡] Servicio de Pediatría General; [§] Radiología; [¶] Anatomía Patológica; ^{||} Oftalmología;

** Oncología; ^{‡‡} Otorrinolaringología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid, España.

RESUMEN

Introducción: la cefalea es un síntoma común en múltiples enfermedades, pero un buen análisis puede identificar de manera oportuna condiciones graves. **Objetivo:** presentar el caso de un niño que acudió a urgencias por cefalea y al que finalmente se diagnosticó linfoma de Burkitt en sistema nervioso central. **Presentación del caso:** paciente de sexo masculino de tres años 11 meses que requirió ingreso hospitalario por un cuadro de cefalea de siete días de evolución, al cual se agregó ptosis palpebral derecha más recientemente. En una tomografía de cráneo y órbitas se mostró una lesión ósea esfenoidal, por lo que se realizó biopsia, llegando al diagnóstico de linfoma de Burkitt. Se inició tratamiento, pero el paciente falleció por complicaciones infecciosas. **Conclusión:** este caso ilustra la necesidad de llevar a cabo una buena semiología y exploración neurológica para identificar datos clínicos clave, como parte del escrutinio de todo paciente pediátrico cuyo motivo principal de consulta es la cefalea.

Palabras clave: cefalea, oftalmoplejía, ptosis, linfoma de Burkitt, pediatría.

ABSTRACT

Introduction: headache is a common symptom associated with a wide range of conditions. However, a thorough clinical evaluation can help identify serious underlying diseases in a timely manner. **Objective:** to present the case of a pediatric patient who presented to the emergency department with headache and was ultimately diagnosed with central nervous system Burkitt lymphoma. **Case presentation:** male patient aged 3 years 11 months presented with a seven-day history of headache and right eyelid ptosis, requiring hospitalization. Cranial and orbital CT imaging revealed a lesion in the sphenoid bone. A biopsy confirmed the diagnosis of Burkitt lymphoma. Despite initiation of treatment, the patient died due to infectious complications. **Conclusion:** this case highlights the importance of detailed clinical history-taking and a comprehensive neurological examination in pediatric patients presenting with headache.

Keywords: headache, ophthalmoplegia, ptosis, Burkitt's lymphoma, pediatrics.

Correspondencia: Francisco José Martínez-Álvarez, E-mail: fmartinezalvarez@salud.madrid.org

Citar como: Martínez-Álvarez FJ, Calleja-Gero ML, Sirvent-Cerdá SI, Colmenero-Blanco I, Gutiérrez-Partida B, Quintero-García D et al. Cefalea y ptosis palpebral como manifestación inicial de linfoma de Burkitt. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(1): 20-24. <https://dx.doi.org/10.35366/120765>

Abreviaturas:

RM = resonancia magnética.

SNC = sistema nervioso central.

VEB = virus Epstein-Barr.

INTRODUCCIÓN

La cefalea constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en niños y adolescentes, aumentando su incidencia con la edad. Antes de la pubertad suele predominar en el sexo masculino, pero posteriormente es más frecuente en mujeres.¹

La etiología de la cefalea en la mayoría de las ocasiones es idiopática o forma parte de condiciones comunes (sinusitis, faringitis, etcétera). No obstante, puede ser la primera manifestación de enfermedades graves como los tumores. En particular, la cefalea relacionada a tumores del sistema nervioso central (SNC) es secundaria a la infiltración tumoral o al aumento de presión intracraneal, y sus manifestaciones son más evidentes cuanto mayor es la edad del paciente. Por este motivo resulta fundamental conocer los síntomas y signos de alarma en pacientes con cefalea, así como llevar a cabo una adecuada exploración física.

Con el objetivo de ayudar en el proceso diagnóstico de esta entidad u otras de comportamiento similar, presentamos a un paciente cuyo síntoma cardinal fue cefalea, pero que finalmente se diagnosticó con linfoma de Burkitt en SNC. Este paciente tuvo un comportamiento similar a otros casos publicados.^{2,3}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño de tres años y 11 meses de edad que es traído a Urgencias por presentar cefalea de localización frontal y retro-ocular derecha de seis días de evolución, asociada a fotofobia. Los padres refieren que cede de manera parcial con la analgesia, pero que el síntoma es tan importante que interrumpe su actividad habitual y le despierta por la noche. Además, señalan alteración palpebral derecha, de reciente aparición. Su peso era de 18 kg (percentil 59) y su estatura de 105 cm (percentil 60). Tiene dos hermanos sanos, y no se identificaron otros antecedentes personales o familiares de interés.

A su llegada, el paciente se encuentra con buen estado general, afebril y signos vitales normales. En la exploración física destaca únicamente edema palpebral leve derecho. En la exploración neurológica, escala de Glasgow de 15 puntos, motilidad ocular normal con pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales, fuerza, marcha y tono fueron normales;

la sensibilidad y reflejos osteotendinosos normales. Signos meníngeos negativos.

Se realizó tomografía de cráneo sin contraste, la cual no mostró hallazgos anormales. En exámenes de laboratorio el hemograma y bioquímica fueron normales; serología de virus Epstein-Barr (VEB) negativa.

Dado su buen estado general y que las pruebas complementarias llevadas a cabo no mostraron alteraciones se decidió su alta, con medidas de soporte.

Al día siguiente vuelve a consultar por persistencia de la cefalea y empeoramiento de la alteración palpebral. Como único dato anormal a la exploración fue la presencia de una clara ptosis palpebral del ojo derecho, pero con motilidad ocular normal en ambos ojos. Se decide hospitalización para su estudio. Radiografía de tórax fue normal.

Al día siguiente, la ptosis palpebral persiste. Al elevar el párpado para explorar la motilidad ocular llama la atención una alteración global en el ojo derecho, ya que cuando se solicita al paciente que siga con la mirada un objeto, se aprecia cómo el ojo izquierdo lleva a cabo todos los movimientos oculares (aducción, abducción, elevación, depresión), pero el ojo derecho permanece fijo por imposibilidad de completar los movimientos.

El servicio de oftalmología confirma oftalmoplejía completa del ojo derecho, con probable alteración de los pares craneales III, IV y VI. Pero la agudeza visual y fondo de ojo se consideraron normales. Por lo anterior, se decide realización de tomografía de cráneo y órbitas con medio de contraste, la cual mostró una lesión ósea esfenoidal con componente de partes blandas intracraneal. Se consideró diagnóstico de linfoma, pero se tenían que descartar otros diagnósticos como rabdomiosarcoma, histiocitosis de células de Langerhans o metástasis de neuroblastoma. Tres días después se efectúa resonancia magnética (RM) de cráneo, que apunta hacia la misma hipótesis diagnóstica (*Figura 1*). Por los hallazgos en estudios de imagen de una lesión muy probablemente de origen tumoral en seno esfenoidal se realizó biopsia, mediante abordaje endoscópico transetmoidal.

En el estudio por patología de la biopsia se observó una sábana de células redondas y atípicas, con alta relación núcleo-citoplasma. Macrófagos entremezclados con cuerpos tingibles, ofreciendo una imagen en “cielo estrellado”. También se identificaron numerosas figuras de mitosis y cariorexis (*Figura 2*). Por inmunohistoquímica, la muestra resultó positiva para CD45, CD20, Bcl-6, CD10, c-Myc. El índice de proliferación estimado con Ki67 fue de 99%, y la prueba EBER-ISH negativa. Con todos estos datos se llegó al diagnóstico de linfoma de Burkitt VEB negativo.

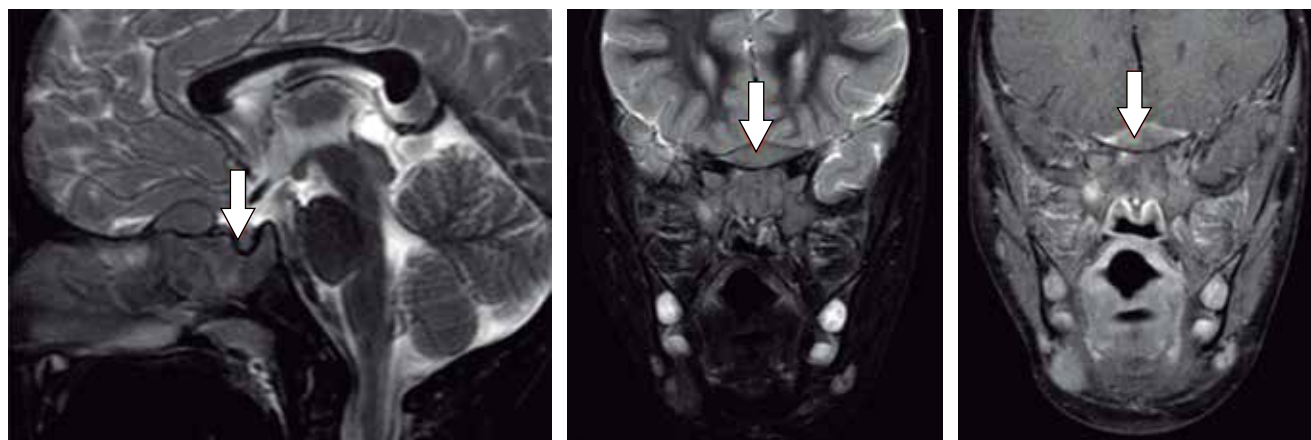


Figura 1: Resonancia magnética de cráneo: se identifica una alteración de la atenuación ósea del cuerpo del esfenoides con extensión posterior hasta el dorso de la silla turca y las apófisis clinoides posteriores y anteriormente hasta las celdillas etmoidales posteriores, con patrón lítico permeativo, de márgenes mal delimitados, sin matriz calcificada y con focos de interrupción de la cortical ósea afectando a la lámina cribosa. Existe un componente de partes blandas localizado en la fosa craneal anterior, en íntima relación con la lámina cribosa y la porción superior del cuerpo del esfenoides.

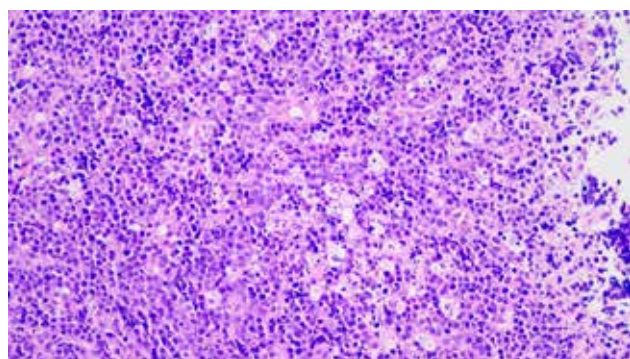


Figura 2: Estudio de microscopía de la biopsia: se observa una sábana de células redondas, atípicas y discohesivas, con alta relación núcleo-citoplasma. Hay macrófagos entremezclados con cuerpos tingibles, impartiendo una imagen en “cielo estrellado”. Existen numerosas figuras de mitosis y cariorrexis salpicadas.

Posteriormente se realizaron estudios de extensión, descartando afectación a nivel distal o ganglionar, y médula ósea sin signos de infiltración.

De acuerdo con toda la información, se concluyó se trataba de linfoma de Burkitt estadio IV (por afectación de SNC), iniciando tratamiento con el protocolo internacional Inter-B-NHL Ritux 2010 para grupo C1, con regímenes de quimioterapia que incluyen ciclofosfamida, citarabina, metotrexato, vincristina, doxorubicina, etopósido, corticoides y rituximab.⁴ Tras siete días de tratamiento, en nueva RM se demostró menor

efecto expansivo de la lesión tumoral, y disminución mayor a 20% del componente de partes blandas. Sin embargo, el paciente tuvo complicaciones y falleció por falla multiorgánica secundaria a pancolitis grave y choque séptico, con infección fúngica sistémica por *Magnusiomyces capitatus*.

DISCUSIÓN

La cefalea constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en pacientes pediátricos que acuden a servicios de urgencias pediátricas.⁵ En la gran mayoría de ocasiones responde a trastornos primarios, como migraña o cefalea tensional, o bien es parte de la sintomatología de cuadros infecciosos de vías áreas superiores. Sin embargo, en una pequeña proporción puede ser la primera manifestación de patologías potencialmente graves como tumores, infección del SNC, ictus o trombosis.

Una historia clínica minuciosa resulta fundamental para orientar el diagnóstico, realizando una anamnesis dirigida que incluya aspectos como el tiempo de evolución, frecuencia de los episodios, localización, intensidad y síntomas acompañantes. Asimismo, es importante explorar la presencia de síntomas previos al dolor, así como la respuesta a analgésicos.

Con el análisis de esta información se pueden identificar puntos clave para determinar que el paciente tiene mayor probabilidad de presentar un proceso grave; por ejemplo, para sospechar la presencia de un

proceso intracraneal se puede considerar a la cefalea que ocurre en niños menores de cinco años, dolor intenso de aparición súbita, dolor localizado, que despierta al paciente por la noche o que no cede con la analgesia, dolor que se desencadena con el esfuerzo físico, así como cefalea progresiva o cambios en las características de una cefalea recurrente. En este contexto, el paciente que presentamos tenía algunas de estas características: casi cuatro años de edad, cefalea localizada a nivel frontal y en región retro-ocular derecha, que cedía parcialmente con analgesia y que había llegado a despertarlo por la noche.

Además, es importante una exploración neurológica completa. Los signos de alarma a los que se debe prestar atención son: alteraciones en el nivel de conciencia, afectación de pares craneales, disminución de fuerza o sensibilidad, presencia de signos meníngeos, ataxia o alteraciones de la marcha o signos de focalización.⁶ Con respecto a los datos neurológicos anormales, nuestro paciente tenía problemas de motilidad ocular y ptosis palpebral, que parecía traducir alteración de los pares craneales III, IV y VI (nervios oculomotores).

Los nervios oculomotores tienen su origen en núcleos del tronco del encéfalo y cada uno discurre por el espacio subaracnoideo hasta perforar la duramadre, dirigiéndose hacia delante y relacionándose con el seno cavernoso. A este nivel, existen patologías que pueden producir alteraciones, tales como los tumores primarios (e.g. meningioma), tumores secundarios que por extensión pueden invadir el seno cavernoso (adenomas hipofisarios, carcinomas nasofaríngeos, linfomas, metástasis), lesiones vasculares (fístula carótido-cavernosa, trombosis del seno cavernoso), o procesos inflamatorios (e.g. síndrome de Tolosa-Hunt).

Asimismo, los nervios oculomotores atraviesan la hendidura esfenoidea o fisura orbitaria superior para entrar en la cavidad orbitaria e inervar a los músculos del ojo. En la hendidura esfenoidea pueden existir procesos tumorales, como linfomas, rabdomiosarcomas, metástasis del neuroblastoma o histiocitosis de células de Langerhans. Por otro lado, es necesario considerar patologías en la cavidad orbitaria que pueden tener cuadros similares, entre las se incluyen tumores, traumatismos y fracturas.⁷

De manera similar al paciente que se presenta, en un artículo publicado en 2021, se expone el caso de un paciente de cinco años que comenzó súbitamente con anisocoria, ptosis palpebral unilateral y oftalmoplejía. Se realizó tomografía de cráneo que fue interpretada como normal. Semanas después el paciente presentó

aumento indoloro del tamaño testicular, llegando finalmente al diagnóstico de linfoma de Burkitt con afectación de seno cavernoso.⁸ Estos dos casos invitan a reflexionar sobre la necesidad de llevar a cabo una reevaluación continua de los pacientes, a fin de identificar cambios significativos, o bien, la aparición de nuevos signos o síntomas, a pesar de que en los estudios de imagen no se haya identificado alguna anomalía. Pero es importante señalar que cuando se sospeche alteración de los pares oculomotores es necesario realizar análisis de ambas cavidades orbitarias. En nuestro caso, por oftalmoplejía derecha se solicitó tomografía de cráneo y órbitas con contraste, lo cual condujo a la sospecha diagnóstica de lesión tumoral a nivel esfenoidea.

Las manifestaciones clínicas de los tumores que se localizan en SNC son variables, pudiendo derivarse de la hipertensión intracraneal o de la infiltración/compresión que pueden provocar. Además, dependen de la edad, localización del tumor y de la velocidad de crecimiento del niño. La tomografía proporciona de manera rápida datos sobre el tamaño y forma del tumor, localización, presencia de calcificaciones, entre otros. La RM permite un mejor estudio de las características de la lesión. Ambas pruebas son la base del diagnóstico, tratamiento, planificación quirúrgica y seguimiento.

Finalmente sobre los linfomas debemos señalar que corresponden al tercer cáncer más frecuente en la edad pediátrica, solo por detrás de la leucemia y tumores primarios del SNC. Los linfomas no Hodgkin suponen 2/3 de los casos de linfoma diagnosticados, constituyendo el grupo más frecuente hasta los 15 años de edad; entre ellos, el linfoma de Burkitt es el más frecuente. Existen dos subtipos, el esporádico, que suele tener localización abdominal, en cabeza y cuello o afectación amigdalina; mientras que el endémico se presenta como tumor en la mandíbula o huesos de la cara, se asocia al VEB y es característico de países africanos.⁴ A pesar de presentarse como una masa agresiva y de muy rápido crecimiento, habitualmente tiene rápida respuesta al tratamiento quimioterápico y buen pronóstico. Lamentablemente, las complicaciones infecciosas siguen siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes oncológicos, como ocurrió en el caso que hemos presentado.

REFERENCIAS

1. Jeong YJ, Lee YT, Lee IG, Han JY. Primary headaches in children and adolescents - experiences at a single headache

- center in Korea. *BMC Neurol.* 2018; 18(1): 70. doi: 10.1186/s12883-018-1073-9.
2. Hong X, Khalife S, Bouhabel S, Bernard C, Daniel SJ, Manoukian JJ et al. Rhinologic manifestations of Burkitt Lymphoma in a pediatric population: case series and systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2019; 121: 127-136. doi: 10.1016/j.ijporl.2019.03.013.
 3. Zhao J, Hassani MA, Song J, Sun X. Primary central nervous system Burkitt's lymphoma in a pediatric patient: a case report and literature review. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2024; 46(7): 375-379. doi: 10.1097/MPH.0000000000002944.
 4. Guerra GP, Plaza LSD. Linfomas de Hodgkin y no Hodgkin. *Pediatr Integral.* 2021; 25(6): 308-319. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-09/linfomas-de-hodgkin-y-no-hodgkin-2021/>
 5. Lateef TM, Merikangas KR, He J, Kalaydjian A, Khoromi S, Knight E et al. Headache in a national sample of American children: prevalence and comorbidity. *J Child Neurol.* 2009; 24(5): 536-543. doi: 10.1177/0883073808327831.
 6. Roser T, Bonfert M, Ebinger F, Blankenburg M, Ertl-Wagner B, Heinen F. Primary versus secondary headache in children: a frequent diagnostic challenge in clinical routine. *Neuropediatrics.* 2013; 44(1): 34-39. doi: 10.1055/s-0032-1332743.
 7. Rebolledo FG, Muñoz NFJ. Protocolos en neuro-oftalmología, *CAO Biblioteca On Line [Internet]*. 2010 [Consulta 17 julio 2025], Disponible en: <https://www.oftalmologos.org.ar/catalogo/items/show/5483>
 8. Jakubowska W, Chorfi S, Bélanger C, Décarie JC, Ospina LH. Childhood Burkitt lymphoma manifesting as cavernous sinus syndrome. *Can J Ophthalmol.* 2022; 57(1): e22-e24. doi: 10.1016/j.jcjo.2021.06.003.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



From a minor skin lesion to an invasive *Staphylococcus aureus* infection in an adolescent

*De una lesión leve de piel a una infección invasiva por
Staphylococcus aureus en un adolescente*

Jhon Camacho-Cruz,^{*,‡} José Luis Cogua,[‡] Carlos Javier Lozano-Triana,[‡]
Paola Mesa,^{*} María Luisa Beltrán,^{*} Sonia M Restrepo-Gualteros[‡]

^{*} Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Sociedad de Cirugía de Bogotá-Hospital San José; [‡] Department of Pediatrics, National University of Colombia, Bogotá, Colombia.

ABSTRACT

Introduction: *Staphylococcus aureus* is a common causative agent of skin and soft tissue infections in pediatric populations. However, it can also lead to invasive diseases such as osteoarticular infections, pneumonia, and bacteremia. This case report describes the progression of a superficial skin infection in an adolescent that evolved into a severe invasive condition. **Case presentation:** a 16-year-old previously healthy patient presented with a skin lesion in the cervical region. Within days, the infection rapidly progressed, leading to fever, malaise, and systemic symptoms. Blood cultures confirmed methicillin-resistant *S. aureus* (MRSA), and imaging studies revealed pulmonary septic emboli. The patient was started on broad-spectrum antibiotics, adjusted according to susceptibility testing. Clinical improvement was observed, and the patient was discharged without complications. **Conclusion:** this case highlights the potential for *S. aureus* to progress rapidly from a minor skin infection to a life-threatening invasive disease in pediatric patients. It underscores the importance of early recognition and appropriate management to prevent severe complications.

Keywords: *Staphylococcus aureus*, pediatric infections, bacterial resistance, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*.

RESUMEN

Introducción: *Staphylococcus aureus* es un agente causal común de infecciones de piel y tejidos blandos en la población pediátrica. Sin embargo, puede provocar enfermedades invasivas como infecciones osteoarticulares, neumonía y bacteriemia. Este caso clínico describe la progresión de una infección cutánea superficial en un adolescente que evolucionó a una afección invasiva grave. **Presentación del caso:** paciente de 16 años, previamente sano, quien presentó una lesión cutánea en la región cervical. En cuestión de días, la infección progresó rápidamente, provocando fiebre, malestar general y síntomas sistémicos. Los hemocultivos confirmaron la presencia de *S. aureus* resistente a la meticilina, y los estudios de imagen revelaron émbolos pulmonares. Se inició tratamiento con antibióticos de amplio espectro, ajustados según las pruebas de sensibilidad. Se observó mejoría clínica y el paciente fue dado de alta sin complicaciones. **Conclusión:** este caso destaca la posibilidad de que en pacientes pediátricos con infección cutánea por *S. aureus* progresen a una enfermedad invasiva potencialmente mortal. Por lo que es importante su reconocimiento y el tratamiento apropiados para prevenir complicaciones graves.

Palabras clave: *Staphylococcus aureus*, infecciones en pediatría, resistencia bacteriana, *Staphylococcus aureus* meticilino resistente.

Correspondence: Jhon Camacho-Cruz, E-mail: jhcamacho@fucsalud.edu.co

How to cite: Camacho-Cruz J, Cogua JL, Lozano-Triana CJ, Mesa P, Beltrán ML, Restrepo-Gualteros SM. From a minor skin lesion to an invasive *Staphylococcus aureus* infection in an adolescent. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(1): 25-29. <https://dx.doi.org/10.35366/120766>

Abbreviations:

CA-MRSA = community-acquired methicillin-resistant *S. aureus*.

CRP = C-reactive protein.

ESR = erythrocyte sedimentation rate.

MIC = Minimum inhibitory concentrations.

MRSA = methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*.

PT = prothrombin time.

PTT = partial thromboplastin time.

PVL = Panton-Valentine leukocidin.

SSTI = skin and soft tissue infections.

INTRODUCTION

Staphylococcus aureus (*S. aureus*) is one of the most common causes of skin and soft tissue infections in pediatric populations. If not treated appropriately, these infections can progress to more severe conditions. This pathogen can cause a broad spectrum of illnesses, ranging from skin abscesses to potentially life-threatening diseases such as bacteremia, pneumonia, and endocarditis.¹

The progression to severe forms is influenced not only by individual patient factors –such as immunosuppressive conditions or genetic predispositions– but also by the emergence of antibiotic-resistant strains, including methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) and community-acquired MRSA (CA-MRSA).^{1,2}

Several studies have documented CA-MRSA infections in children, underscoring its high virulence and rapid capacity for dissemination. For instance, a retrospective study by Padilla et al.³ described a series of cases in which initial skin infections quickly progressed to bacteremia and systemic complications. Similarly, Morris et al.⁴ reported the rapid evolution of CA-MRSA skin infections into septic embolism in a cohort of previously healthy children. Moreover, recent research has highlighted the role of specific host genetic factors in increasing susceptibility to severe systemic infections.⁵

To underscore the importance of timely management of MRSA infections in pediatric patients, this case report presents an adolescent who developed a severe MRSA infection that progressed from a skin lesion to bacteremia and pulmonary septic embolism.

CASE PRESENTATION

A 16-year-old male with no known medical, surgical, or allergic history, and with adequate nutritional habits, presented with a 15-day history of symptoms.

His family history was notable for diabetes mellitus in both grandparents.

The clinical course began with the appearance of a pruritic papule –an elevated, erythematous, and itchy lesion– on the posterior cervical region. The lesion progressively worsened, exhibiting increased erythema, warmth, tenderness, and eventually leading to spontaneous purulent drainage. These local symptoms were accompanied by persistent fever, ranging from 39 to 40 °C. At a previous hospital, the patient was treated with doxycycline for four days without clinical improvement. He subsequently sought care at another institution, where he was prescribed a seven-day course of outpatient clindamycin. However, he returned due to persistent fever and the onset of torticollis.

Upon admission to our hospital, the patient's vital signs were as follows: blood pressure 109/60 mmHg, heart rate 128 beats per minute, respiratory rate 19 breaths per minute, oxygen saturation 88%, and a pain score of 1/10. Anthropometric measurements included a weight of 49.8 kg, height of 155 cm, and a body mass index (BMI) of 20.73 kg/m². Physical examination revealed no signs of malnutrition and a generally stable condition. An infected wound was noted on the posterior neck, characterized by warmth, erythema, tenderness, edema, and yellow purulent discharge. The lesion exhibited features consistent with an abscess and fibrinoid tissue, without evidence of muscle or bone exposure.

Laboratory tests revealed leukocytosis, with a white blood cell count of 14,900 cells/mm³, predominantly neutrophilic (12,700 cells/mm³). Lymphocyte and monocyte counts were 1,400 cells/mm³ and 700 cells/mm³, respectively. Hemoglobin was 16.3 g/dL, and the platelet count was 177,000 cells/mm³. Coagulation times were within normal limits. C-reactive protein was elevated at 45.1 mg/dL, while the erythrocyte sedimentation rate was 16 mm/h. Renal function tests showed a creatinine level of 0.8 mg/dL and a blood urea nitrogen of 13 mg/dL, with an estimated glomerular filtration rate of 106 mL/min/1.73 m². Serologic testing for human immunodeficiency virus (HIV) was non-reactive.

The abscess culture yielded growth of MRSA. Antimicrobial susceptibility testing revealed resistance to clindamycin (MIC > 4 µg/mL) and oxacillin (MIC > 2 µg/mL), while the isolate remained susceptible to linezolid (MIC = 2 µg/mL), trimethoprim/sulfamethoxazole (MIC ≤ 0.5/9.5 µg/mL), and vancomycin (MIC = 1 µg/mL). Two blood cultures were also positive for *Staphylococcus*

aureus, with susceptibility profiles consistent with those of the abscess isolate. Susceptibility testing was performed using the MicroScan system (Baxter) and interpreted with WHONET 5.6 software (World Health Organization). Minimum inhibitory concentrations (MICs) were interpreted according to Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) guidelines.

Treatment included isotonic crystalloids, oxygen therapy, acetaminophen, and intravenous vancomycin (500 mg every six hours), with therapeutic drug monitoring maintained within the recommended range of 5-10 µg/mL. On the third day of hospitalization, the patient developed signs of systemic inflammatory response, hypoxemia, and respiratory distress. A chest X-ray (Figure 1) revealed left lung consolidation and pleural effusion with an interpleural distance of 13 mm, without evidence of septations. Open thoracotomy or decortication was not deemed necessary. Four days later, a follow-up pleural ultrasound showed resolution of the pleural effusion. A contrast-enhanced neck CT scan (Figure 2) demonstrated inflammatory changes in the soft tissues on the left side of the neck, with muscle thickening and findings consistent with pulmonary septic embolism.

The patient showed favorable clinical progression and completed a 14-day course of vancomycin. He never required inotropic support, mechanical ventilation, or admission to the pediatric intensive care unit. Despite persistent *S. aureus* bacteremia in three sets of blood cultures during the first six days, subsequent cultures turned negative. A single transthoracic echocardiogram performed during hospitalization was normal, with no evidence of vegetations. Regarding the abscess,

the surgical team determined that drainage was not necessary. Over the course of two weeks, it was successfully managed only with topical treatment.

DISCUSSION

Skin and soft tissue infections caused by *S. aureus* represent the most common clinical manifestation associated with this pathogen. CA-MRSA accounts for approximately 30 to 40% of these cases. This trend is particularly relevant in the pediatric population, where CA-MRSA infections have shown increasing frequency and severity over recent decades. *S. aureus* has developed a high level of resistance to methicillin and other beta-lactam antibiotics, making it a significant cause of both community, and healthcare-associated infections.¹⁻³

The occurrence and severity of *S. aureus* infections are influenced by a combination of host, pathogen, and environmental factors. Host-related factors include the child's genetic background, age, sex, immune status, nutritional condition, and the presence of underlying health issues. These elements significantly affect the body's ability to mount an effective immune response. Pathogen-related factors involve the virulence of the infectious agent, the intensity and mode of transmission, its adaptability to the host environment, and its resistance to antimicrobial agents. Virulence factors, in particular, facilitate colonization, tissue invasion, and cellular damage. Environmental factors such as sanitation, air and water quality, ambient temperature, housing conditions, hygiene practices, and exposure to colonized individuals (e.g., in daycare

Figure 1:

Chest X-ray, anteroposterior (AP) and lateral projections. Multiple parenchymal opacities with pseudonodular morphology are observed, randomly distributed and predominantly located in the peripheral regions of the middle third of the right lung field. These findings are associated with left basal consolidation. A small left pleural effusion is also noted (black arrows).

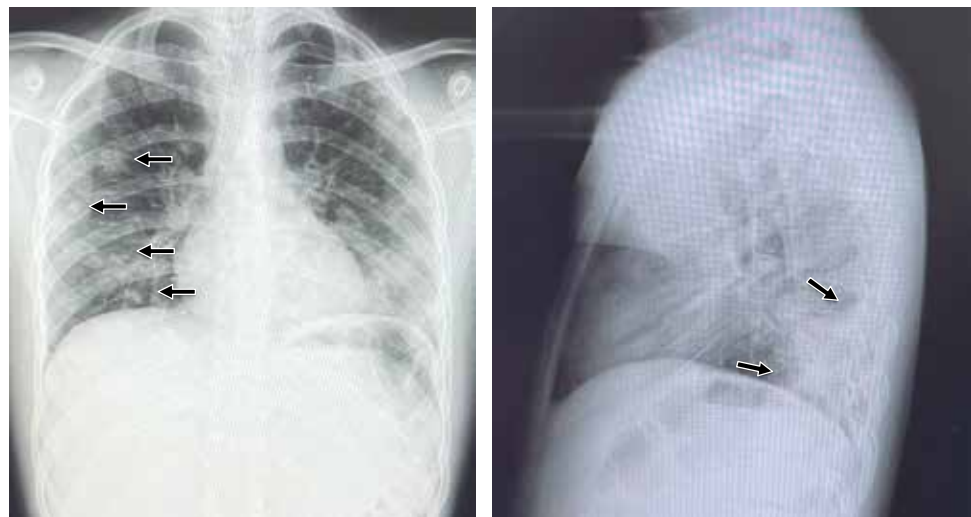




Figure 2: Contrast-enhanced neck CT scan. Evidence of soft tissue discontinuity in the left posterolateral region of the neck, with a hypodense area, thickening of the muscular planes, and altered density of the surrounding fat tissue. Cutaneous thickening is also noted. Additionally, a nodular lesion is visible in the upper thoracic region, suggestive of a septic pulmonary embolism (white arrows).

settings) also play a critical role in infection risk and progression.²⁻⁷

Shilo et al. have reported a significant increase in the incidence of complicated infections in pediatric populations, coinciding with the rise of CA-MRSA infections. CA-MRSA primarily affects previously healthy children –as observed in our case– suggesting a potentially more aggressive clinical behavior. For example, CA-MRSA pneumonia is often associated with extensive lung necrosis, a phenomenon attributed to the production of pore-forming toxins, particularly Panton-Valentine leukocidin (PVL) and alpha-hemolysin.⁸

In the present clinical case, it is noteworthy that the patient –previously healthy– presented with a soft tissue infection that progressed to persistent bacteremia and pulmonary septic embolism, raising suspicion of a highly virulent *S. aureus* strain. This pathogen employs a broad arsenal of virulence factors, including toxins and resistance genes, which contribute to its pathogenic potential. Among others, key virulence mechanisms include adhesion, bacterial invasion, protease secretion, immune evasion and extracellular matrix degradation. These factors collectively enhance

the bacterium's ability to disseminate through the bloodstream and invade distant tissues, as observed in this case.⁹⁻¹¹

In recent years, MRSA has emerged in community settings, causing infections in previously healthy individuals without identifiable exposure to healthcare environments. CA-MRSA clones, such as USA300, are genetically distinct from hospital-associated strains. The USA300 clone, derived from USA500, harbors a bacteriophage encoding PVL, a pore-forming cytotoxin that targets and lyses human neutrophils. This clone is frequently isolated in CA-MRSA infections and is strongly associated with deep soft tissue infections –including boils, furunculosis, and abscesses– as well as life-threatening conditions such as necrotizing pneumonia, bacteremia, osteomyelitis, and endocarditis. Its enhanced virulence and transmissibility have made USA300 a dominant lineage in many regions.¹²⁻¹⁴

An observational and prospective study conducted between 2006 and 2007 across seven hospitals in three Colombian cities confirmed the circulation of three predominant MRSA clones in the country. These included: (1) a Chilean clone, (2) a pediatric clone associated with hospital-acquired MRSA infections, and (3) a community-associated clone related to USA300, carrying the SCCmec IVc element. The identification of the USA300-related clone in community settings underscores the regional spread of highly virulent CA-MRSA strains and their capacity to cause severe infections in previously healthy individuals. This finding emphasizes the importance of considering bacterial virulence genes in similar clinical scenarios.¹⁵⁻²⁰

ACKNOWLEDGEMENT

The authors thank Sociedad de Cirugía de Bogotá-Hospital de San José, Bogotá, Colombia for their support.

REFERENCES

- Gutiérrez-Tobar IF, Palacios-Ariza MA, Luna-Solarte DA, Niño-Urbe WH, González-Garzón AC, Beltrán-Higuera SJ et al. Guía de práctica clínica colombiana para el tratamiento de infecciones bacterianas de piel y tejidos blandos superficiales en población pediátrica. *Infectio*. 2023; 27(2): 114-131.
- Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, Fridkin SK, Gorwitz RJ et al. Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis*. 2011; 52(3): e18-e55. doi: 10.1093/cid/ciq146.

3. Padilla ME, Deschutter EV, Reijtman V, Mastroianni A, García ME, Bologna R et al. Shock séptico en niños con bacteriemia por *Staphylococcus aureus* de la comunidad en un hospital pediátrico de alta complejidad. *Rev Chil Infectol*. 2023; 40(3): 251-256.
4. Thabet FC, Alhejaili AS, Alodayani AN, Chehab MS. Septic pulmonary embolism secondary to *Staphylococcus aureus* septic thrombophlebitis in a pediatric patient. *Saudi Med J*. 2013; 34(10): 1080-1082.
5. Dai C, Ji W, Zhang Y, Huang W, Wang H, Wang X. Molecular characteristics, risk factors, and clinical outcomes of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections among critically ill pediatric patients in Shanghai, 2016-2021. *Front Pediatr*. 2024; 12: 1457645. doi: 10.3389/fped.2024.1457645.
6. Otto M. Community-associated MRSA: what makes them special? *Int J Med Microbiol*. 2013; 303(6-7): 324-330.
7. Camacho-Cruz J, Gutiérrez IF, Brand-López K, Sosa-Rodríguez YA, Vásquez-Hoyos P, Gómez-Cortés LC et al. Differences between methicillin-susceptible versus methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in pediatrics: multicenter cohort study conducted in Bogotá, Colombia, 2014-2018. *Pediatr Infect Dis J*. 2022; 41(1): 12-19. doi: 10.1097/INF.0000000000003349.
8. Shilo N, Quach C. Pulmonary infections and community associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus*: a dangerous mix? *Paediatr Respir Rev*. 2011; 12(3): 182-189. doi: 10.1016/j.prrv.2010.10.007.
9. Ahmad-Mansour N, Loubet P, Pouget C, Dunyach-Remy C, Sotto A, Lavigne JP et al. *Staphylococcus aureus* toxins: an update on their pathogenic properties and potential treatments. *Toxins (Basel)*. 2021; 13(10): 677. doi: 10.3390/toxins13100677.
10. Hodille E, Rose W, Diep BA, Goutelle S, Lina G, Dumitrescu O. The role of antibiotics in modulating virulence in *Staphylococcus aureus*. *Clin Microbiol Rev*. 2017; 30(4): 887-917. doi: 10.1128/CMR.00120-16.
11. Singh V, Phukan UJ. Interaction of host and *Staphylococcus aureus* protease-system regulates virulence and pathogenicity. *Med Microbiol Immunol*. 2019; 208(5): 585-607. doi: 10.1007/s00430-018-0573-y.
12. Li X, Fang F, Zhao J, Lou N, Li C, Huang T et al. Molecular characteristics and virulence gene profiles of *Staphylococcus aureus* causing bloodstream infection. *Braz J Infect Dis*. 2018; 22(6): 487-494. doi: 10.1016/j.bjid.2018.12.001.
13. Thurlow LR, Joshi GS, Richardson AR. Virulence strategies of the dominant USA300 lineage of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA). *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2012; 65(1): 5-22. doi: 10.1111/j.1574-695X.2012.00937.x.
14. Montes O, Hernández J, Correa O, Reyes J, Pinzon H, Reyes N. Clonal distribution and antibiotic susceptibility of *Staphylococcus aureus* from pediatric patients: 8-year trends in a Children's Hospital in Colombia. *J Trop Pediatr*. 2021; 67(6): fmab105. doi: 10.1093/tropej/fmab105.
15. Portillo BC, Moreno JE, Yomayusa N, Alvarez CA, Cardozo BE, Pérez JA et al. Molecular epidemiology and characterization of virulence genes of community-acquired and hospital-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates in Colombia. *Int J Infect Dis*. 2013; 17(9): e744-e749. doi: 10.1016/j.ijid.2013.02.029.
16. Bouiller K, David MZ. *Staphylococcus aureus* genomic analysis and outcomes in patients with bone and joint infections: a systematic review. *Int J Mol Sci*. 2023; 24(4): 3234. doi: 10.3390/ijms24043234.
17. Liang Y, Li J, Hou L, Zhang X, Hou G, Zhang W. Changes of *Staphylococcus aureus* infection in children before and after the COVID-19 pandemic, Henan, China. *J Infect*. 2023; 86(3): e70-e71. doi: 10.1016/j.jinf.2022.12.024.
18. Wang X, Shen Y, Huang W, Zhou Y. Characterisation of community-acquired *Staphylococcus aureus* causing skin and soft tissue infections in a children's hospital in Shanghai, China. *Epidemiol Infect*. 2019; 147: e323. doi: 10.1017/S0950268819002127.
19. Karli A, Yanik K, Paksu M et al. Infección diseminada por *Staphylococcus aureus* positivo para leucocidina de Pantón-Valentine en un niño. *Arch Argent Pediatr*. 2016; 114(2): e75-e77/e75.
20. Zúñiga M, Passalacqua S, Benadof D, Conca N, Acuña M. *Staphylococcus aureus* sensible a metilicina, productor de leucocidina de Pantón-Valentine. A propósito de dos casos pediátricos de infección osteoarticular. *Rev Chil Infectol*. 2021; 38(2): 300-302.

Conflict of interest: the authors declare that they have no conflicts of interest.



Emblema institucional de la Academia Mexicana de Pediatría

Institutional emblem of the Mexican Academy of Pediatrics

Roberto Guillermo Calva y Rodríguez,* Julio Ballesteros-del Olmo,[‡] Cristina Caballero-Velarde,[§] Gabriel Cortés-Gallo,[¶] Jorge Chuck-Sepúlveda,^{||} Jorge Luis Hernández-Arriaga,** Jorge Malagón-Valdez,^{‡‡} Manuel Fernández-Torrano^{§§}

* Universidad de Guanajuato, Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla; Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Puebla, México; [‡] Pediatra, Especialista en Terapia Intensiva; [§] Universidad Panamericana, Presidente de los Comités de Bioética y Ética en Investigación en el Hospital Ángeles Metropolitano. Ciudad de México, México; [¶] Universidad Autónoma de Guanajuato. Guanajuato, México; ^{||} Centro de Estudios e Investigación en Bioética, Comisión de Arbitraje Médico de Jalisco. Guadalajara, Jalisco, México; ** Universidad de Guanajuato. Guanajuato, México; ^{‡‡} Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Aguascalientes. Aguascalientes, México, Clínica para la Atención del Neurodesarrollo. Ciudad de México, México; ^{§§} Comisión Estatal de Conciliación y Arbitraje de Tabasco, Comisionado de Bioética del Estado de Tabasco. Villahermosa, Tabasco, México.

RESUMEN

El emblema o logotipo es un diseño gráfico que representa la imagen corporativa e identidad visual de una marca. Es definido estrictamente como el diseño tipográfico, es decir, el diseño del nombre de la institución en sí. El logotipo tiene dimensiones, colores, formas, disposiciones específicas y reguladas del nombre de la institución. Su importancia radica en que se convierte en la forma visual, rápida y casi inmediata de imprimir en la memoria del público la imagen corporativa. En esta comunicación, se revisan los aspectos históricos del emblema de la Academia Mexicana de Pediatría y se realizan recomendaciones para su empleo.

Palabras clave: emblema, logotipo, imagen, diseño.

ABSTRACT

An emblem or logo is a graphic design that represents a brand's corporate image and visual identity. It is strictly defined as the typographic design, that is, the design of the institution's name itself. The logo has specific, regulated dimensions, colors, shapes, and arrangements of the institution's name. Its importance lies in the fact that it becomes a visual, rapid, and almost immediate way of imprinting the corporate image in the public's memory. This article reviews the historical aspects of the emblem of the Mexican Academy of Pediatrics and offers recommendations for its use.

Keywords: emblem, logo, image, design.

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

Citar como: Calva y Rodríguez RG, Ballesteros-del Olmo J, Caballero-Velarde C, Cortés-Gallo G, Chuck-Sepúlveda J, Hernández-Arriaga JL et al. Emblema institucional de la Academia Mexicana de Pediatría. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(1): 30-33. <https://dx.doi.org/10.35366/120767>



INTRODUCCIÓN

La Academia Mexicana de Pediatría es una asociación civil, sin fines de lucro, legalmente constituida el 06 de junio de 1951, con el objetivo de velar por el óptimo ejercicio de la pediatría en México, así como impulsar su progreso en todos los órdenes.¹ La Academia ha representado a la pediatría organizada de la nación, a partir de la valoración que hace su comunidad científica, dentro de los contextos en los que se desarrollan las actividades sustantivas de nuestra labor médica, de investigación, de enseñanza y de intervención en la política de la salud.² Esta organización está constituida por honorables profesionistas destacados en todas las áreas de la salud infanto-juvenil.

La responsabilidad de la Academia como órgano consultor de la Secretaría de Salud, no debe limitarse a la emisión de recomendaciones, sino también a la formación en la agenda pública del ámbito federal, estatal y local, especialmente a nivel preventivo, a fin de incidir en el bienestar de los niños, niñas y adolescentes.³ Por otro lado, los gobiernos estatales y las facultades de medicina de todas las universidades públicas y privadas están obligadas a formar profesionales de la medicina capaces de desempeñarse en una sociedad dinámica, marcada por los cambios económicos y sociales continuos, para contribuir al desarrollo de su entorno regional. Al mismo tiempo, ante la amplitud y expansión del conocimiento médico, debe formar profesionales que reconozcan que el autoaprendizaje y los cursos de formación continua mejoran su práctica en el entorno de su comunidad con los medios y recursos disponibles.⁴ Es por ello que las actividades de asistencia, enseñanza e investigación son parte sustantiva de la Academia Mexicana de Pediatría, para que sus opiniones sirvan de guía para elevar la rigurosidad del conocimiento en el área de la salud con énfasis en la pediatría.⁵

La palabra emblema proviene del latín “emblema”, con significado “adorno superpuesto”, así como del

griego “εμβλημα”. El diccionario de la Real Academia Española lo define como un jeroglífico o símbolo, representado como alguna figura, al pie de la cual se escribe algún verso o lema que declara el concepto o moralidad que encierra. También lo refiere como una “cosa” que es representación de otra, como símbolo, distintivo, marca, señal o insignia. En cualquier organización sus símbolos importantes sirven para identificarla. Por lo general, el emblema consta de una figura, un título y de una explicación. La figura puede ser grabada, pintada o bordada; mientras que el título siempre es a modo de laudo, y la explicación es la expresión con textos o versos en relación con el sentido de los símbolos.

Evolución histórica del emblema de la Academia Mexicana de Pediatría

En el devenir histórico de la Academia, desde hace 73 años, han sido adoptados siete emblemas (*Figura 1*) y a partir del 2022, se utiliza el más reciente.⁶ El emblema representa la imagen corporativa. El logotipo tiene dimensiones, colores, formas, disposiciones específicas y reguladas del nombre de la institución. Su importancia radica en que se convierte en la forma visual, rápida y casi inmediata de imprimir en la memoria del público la imagen corporativa, lo cual puede identificarse como el eslogan en la publicidad.

Significado del emblema de la Academia Mexicana de Pediatría

En la *Figura 2* se presenta el emblema de nuestra institución; como se observa, en el centro aparecen tres niños sanos, corriendo hacia su futuro, sobre el camino promisorio que debemos conformarles de manera solidaria. Representa a los niños con armonía corporal, vitalidad y dinamismo, una imagen que, al ser observada, produce una sensación de bienestar,



Figura 1: Emblemas utilizados en la Academia Mexicana de Pediatría de 1951 a 1985.

Figura 2:

Emblema actual de la Academia Mexicana de Pediatría, donde se actualizó el lema "*Protección y salud a la niñez y adolescencia*".



alegría, orgullo y satisfacción por el deber cumplido como médicos.

Hacia la derecha del camino se encuentra una cabeza olmeca, con ello se establece una analogía entre la sociedad y cultura olmeca, como madre de nuestras colectividades prehispánicas y nuestra corporación, como organización normativa en el conjunto de todas las sociedades pediátricas del país. En la periferia se presenta una primera circunferencia de perfil dual, puesto que cada mitad en un extremo va de lo muy delgado a un centro de mayor grosor, para volverse delgado por el otro lado; dibujo que muestra la continuidad y una ininterrumpida transformación, que se traduce en el cambio de ideas, programas, acciones, normas y personas que, al paso del tiempo, dejan inefable huella, estimuladora del trabajo, la pasión, el desempeño, los talentos y el cariño hacia el niño, adolescente y a la especialidad pediátrica.

En la parte superior del círculo se encuentra el nombre de la Academia Mexicana de Pediatría A.C., siempre en el lugar que debemos mantenerlo, y, en la parte inferior, el lema de "*Protección y salud a la niñez y adolescencia*", palabras que resumen nuestro quehacer y el propósito de los académicos. En el siguiente círculo exterior se encuentra una corona de laureles, insignia para honrar a los héroes, a los sabios o a los genios. En su condición de árbol apolíneo, significaba también las condiciones espirituales de la victoria y la sabiduría, orientada para el pediatra o especialista que, por su convicción, su esfuerzo y sus logros realizados, ha demostrado su nivel de profesionalismo para ingresar a una comunidad colegiada de alto nivel.

Todo lo anterior descansa en una cruz, que significa que la agrupación acoge a los pediatras y especialistas, distribuidos en los cuatro puntos cardinales de la

República Mexicana. Coronados, en la parte superior, por el símbolo nacional, el águila devorando a la serpiente, que acompaña a la historia de nuestra gran nación.^{1,2}

Colores institucionales

El color institucional está compuesto por dos colores: el azul, que se asocia al conocimiento, la confianza, la amabilidad y el compromiso, entre otras cualidades, le imprime fuerza y está ligado a temas de ciencia, educación y tecnología. La tonalidad de azul marino le imprime elegancia. El fondo –a combinar– lo constituye el blanco, el cual se asocia a la perfección, inspira confianza, reflexión, pureza, crecimiento y creatividad. Es de señalar que el emblema puede cambiar el color azul por el negro, manteniendo el fondo blanco; el color negro es símbolo de elegancia, prestigio, orden y autoridad.

Encomiendas para utilización de veneras y pines

1. Empleo de la venera o insignia (*Figura 3*); este emblema, que cuelga de una cinta amarillo oro, se coloca y pende del cuello de los académicos en el momento de ser aceptados en la Academia. Éste debe ser portado en todos los actos oficiales de la Academia.
2. Empleo del pin o imagen de identificación personal (*Figura 4*) corresponde a un emblema pequeño, que identifica a cada individuo. Por lo regular se usa en la solapa del saco, vestido o en la toga, cuando así se solicite en algunos eventos oficiales. Además, se puede emplear libremente en cualquier acontecimiento que el académico concorra, ya que es una señal de identificación y de estilo o distinción personal.
3. Empleo de la imagen corporativa: emblema oficial de la Academia, que incluye la imagen, el nombre y el lema de la institución. Se puede utilizar en cualquier pieza gráfica, portada, contraportada, carátula y presentación, siempre y cuando sea de carácter académico exclusivamente; esto facilitará identificar las actividades de los miembros de la Academia. El uso del emblema por las comisiones y capítulos está autorizado, agregando el nombre respectivo del mismo. El empleo de estas imágenes en papelería, comunicaciones oficiales, correspondencia con asociaciones, sociedades u organismos académicos (como universidades del país o del extranjero) es exclusivo de la mesa directiva en funciones en cada uno de los periodos.



Figura 3: Veneras utilizadas en la Academia Mexicana de Pediatría, desde 1951 hasta la actualidad.



Figura 4: Distintos pines. Imagen de identificación personal, que se entregan a los académicos de nuevo ingreso.

Por último, se hace mención que todas las circunstancias no previstas en estas normas deberán ser presentadas a la mesa directiva para su análisis.⁷

AGRADECIMIENTOS

Trabajo realizado por la Comisión Permanente de Bioética de la Academia Mexicana de Pediatría 2023-2025. Agradecemos el apoyo de la Mesa Directiva de la Academia, especialmente al Dr. Héctor Villanueva Clift.

REFERENCIAS

1. Cuéllar-Ramírez A. Academia Mexicana de Pediatría, A.C. Reseña histórica. Edición conmemorativa del XXXIII Aniversario de su fundación. México: Academia Mexicana de Pediatría; 1985.
2. Academia Mexicana de Pediatría A.C. Estatutos y directorio, México 1999. Hospital Infantil de México "Federico Gómez", Ed. Mundet.
3. Boletín, Academia Mexicana de Pediatría A.C. 2012; 13: 3.
4. Boletín, Academia Mexicana de Pediatría A.C. Ed. Graphimedic S.A. de C.V. 2015; 16: 2-4.
5. Academia Mexicana de Pediatría, A.C. México. Estatutos y directorio. 1983.
6. Academia Mexicana de Pediatría, A.C. Academia Órgano Asesor de la SSA. *Boletín de Información*. 2000; 1 (3): 15-16.
7. Alarcón AG. La aportación de los médicos mexicanos a la pediatría. 2º Congreso de Pediatría. Academia Nacional de Medicina de México. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/bgmm/1864_2007/1944-74-323-343.pdf

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 _____.



Revista Mexicana de
PEDIATRÍA

Biblioteca e Índices para Revista Mexicana de Pediatría

Medigraphic, literatura biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

Biblioteca de la Universidad de
Regensburg, Alemania
<https://ezb.uni-regensburg.de/>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones
Biomédicas, UNAM
<http://www.revbiomedicas.unam.mx/>

Universidad de Laussane, Suiza
<https://www2.unil.ch/perunil/biomed/>

LATINDEX. Sistema Regional de Información
en Línea para Revistas Científicas de América
Latina, el Caribe, España y Portugal
<https://www.latindex.org/>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Fundación Ginebrina para la Formación
y la Investigación Médica, Suiza
[https://www.gfmer.ch/Medical_journals/
Revistas_medicas_acceso_libre.htm](https://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm)

PERIODICA (Índice de Revistas
Latinoamericanas en Ciencias) UNAM
<https://periodica.dgb.unam.mx>

Google Académico
<https://scholar.google.es>

Wissenschaftszentrum Berlin für
Sozialforschung, Berlin WZB
[https://www.wzb.eu/de/literatur-
daten/bereiche/bibliothek](https://www.wzb.eu/de/literatur-daten/bereiche/bibliothek)

Virtuelle Bibliothek Universität
des Saarlandes, German
[https://ezb.ur.de/ezeit/search.phtml?
bibid=SULB&colors=7&lang=de](https://ezb.ur.de/ezeit/search.phtml?bibid=SULB&colors=7&lang=de)

Biblioteca electrónica de la Universidad
de Heidelberg, Alemania
[https://ezb.ur.de/ezeit/search.phtml?
bibid=UBHE&colors=3&lang=de](https://ezb.ur.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de)

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania
<https://ub-bielefeld.digibib.net/eres>

Department of Library Services,
Christian Medical College - Vellore
[https://dodd.cmcvellore.ac.in/
eResources/eJournalsFree.aspx](https://dodd.cmcvellore.ac.in/eResources/eJournalsFree.aspx)

Memorial University of Newfoundland, Canada
[https://mun.primo.exlibrisgroup.com/discovery/
jsearch?vid=01MUN_INST:01MUN&lang=en](https://mun.primo.exlibrisgroup.com/discovery/jsearch?vid=01MUN_INST:01MUN&lang=en)

University of Washington Libraries
<https://guides.lib.washington.edu/ejournals>

Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/
Institute of Molecular Biotechnology (IMBA)
Electronic Journals Library, Viena, Austria
[https://ezb.uni-regensburg.de/ezeit/index.
phtml?bibid=IMP&colors=7&lang=en](https://ezb.uni-regensburg.de/ezeit/index.phtml?bibid=IMP&colors=7&lang=en)

Biblioteca de la Universidad de
Ciencias Aplicadas y Artes, Hochschule
Hannover (HSH), Alemania
[https://www.hs-hannover.de/
ueber-uns/organisation/bibliothek/
literatursuche/elektronische-zeitschrifte
n/?libconnect%5Bsubject%5D=23](https://www.hs-hannover.de/ueber-uns/organisation/bibliothek/literatursuche/elektronische-zeitschriften/?libconnect%5Bsubject%5D=23)

Max Planck Institute for Comparative
Public Law and International Law
[https://ezb.uni-regensburg.de/ezeit/index.
phtml?bibid=MPIV&colors=7&lang=en](https://ezb.uni-regensburg.de/ezeit/index.phtml?bibid=MPIV&colors=7&lang=en)

Library of the Carinthia University
of Applied Sciences (Austria)
[https://ezb.ur.de/ezeit/fl.phtml?bib
id=FHTK&colors=7&lang=en](https://ezb.ur.de/ezeit/fl.phtml?bibid=FHTK&colors=7&lang=en)

biblat (Bibliografía Latinoamericana en revistas
de investigación científica y social) UNAM
<https://biblat.unam.mx>

Universitat de Barcelona. MIAR (Matriz de
Información para el Análisis de Revistas)
<https://miar.ub.edu/issn/0035-0052>

Scilit (scientific literature) base de
datos de trabajos académicos
https://www.scilit.net/wcg/container_group/103454

CROSSREF
[https://search.crossref.org/search/
works?q=0035-0052&from_ui=yes&sort=year](https://search.crossref.org/search/works?q=0035-0052&from_ui=yes&sort=year)

FLUMIL

El descongestivo de niños y adultos

Cuando necesita tratar los síntomas del **resfriado común** de manera **integral**...

- › **Dolor**
- › **Rinorrea**
- › **Obstrucción nasal**
- › **Inflamación de la mucosa nasal**

FLUMIL
cuenta con
3 activos que combinan sus efectos

1

DESCONGESTIVO NASAL

2

ANALGÉSICO

3

ANTIINFLAMATORIO

FLUM-01A-17
NO. DE ENTRADA: 173300202C4665

Revisar IPP:



Levante®

Furoato de Mometasona

*Destape
el alivio*

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

EFICACIA Y TOLERABILIDAD ²

Alta potencia ²

Efecto rápido y efectivo ^{*2}

Menor riesgo de efectos adversos por su baja
concentración sistémica ²

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



^{*}Inicio del efecto de 12h a 3d



Jarsix®

La concentración precisa de
+loratadina
betametasona
para lograr un efecto:

- Antihistamínico
- Antialérgico
- Antiinflamatorio

Jarsix es seguro y eficaz
en el manejo de:

- Rinitis alérgica estacional y perenne
- Urticaria
- Dermatitis atópica
- Reacciones alérgicas a piquetes de insectos

Revisar IPP



JARS-01A-22 No. de Entrada. 223300202C1612



Senosiain®

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 adelante³



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® Oseltamivir 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