

Revista Mexicana de **PEDIATRÍA**

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

Vol. 92, No. 2,
Marzo-Abril 2025



EDITORIAL

Dengue: estado actual de una enfermedad recurrente en México

ARTÍCULOS ORIGINALES

Comparación de PIM3, PRISM III y PELOD-2 en
la mortalidad en terapia intensiva

Uso de antihemorrágicos en neonatos con hemorragia pulmonar

CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Bartter una causa de poliuria y polidipsia

Ingesta de cáustico en neonata

Cetoacidosis diabética, hipokalemia y supradesnivel
del segmento ST

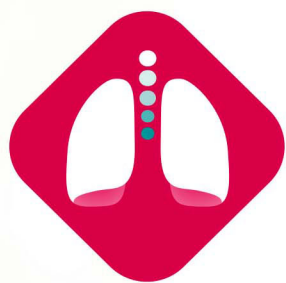
HISTORIA DE LA MEDICINA

Datos históricos de la salud pública en el estado
de Puebla



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

2



ZEDESEN®

En la elección del **antibiótico** adecuado

ZEDESEN

es **Ceftibuteno**, una cefalosporina de 3era. generación, de **dosis única al día** con utilidad en:

1

Infecciones del tracto respiratorio

2

Infecciones del tracto urinario

3

Infecciones intestinales

ZEDE-01A-18 | NO. DE ENTRADA: 183300202C0825

Revisar IPP:





Revista Mexicana de PEDIATRÍA

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

SOCIEDAD MEXICANA DE PEDIATRÍA

Mesa Directiva

2025-2026

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. 2, Marzo-Abril 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 19 de Septiembre de 2025 con un tiraje de 3,000 ejemplares.



www.medigraphic.com/rmp

Editorial

- 43 Dengue: estado actual de una enfermedad recurrente en México

Jesús Enrique Vargas-Álvarez,
María Guadalupe Miranda-Novales

Artículos originales

- 47 Comparación de los índices PIM-3, PRISM III y PELOD-2 en la predicción de la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos pediátricos

Jesús Alberto Bautista-Reyes,
Arturo Gualberto Estrada-López,
Evelia Apolinar-Jiménez

- 52 Manejo de hemorragia pulmonar con eptacog alfa, ácido aminocaproico o ácido tranexámico en neonatos bajo cuidados intensivos

Katy Abigail Solís-Sánchez,
María Raquel Miranda-Madrado,
Mario Enrique Rendón-Macías,
Saúl Villa-Bahena, Horacio Ramírez-Silva,
Regina Díaz-Caneja Arenas

Casos clínicos

- 58 Síndrome de Bartter en el diagnóstico diferencial de pacientes con poliuria y polidipsia

Diego Arturo Sandoval-Flores,
Josué Razura-Morán

- 63 Ingesta de cáustico en neonata de 16 días de vida

Omar Daniel Cortés-Enríquez,
Claudia Vanessa Tapia-Fonseca,
Laura Patricia Raya-Garza

- 67 Cetoacidosis diabética, hipokalemia y supradesnivel del segmento ST

Eduardo Quintero-Aguirre,
María de los Ángeles Galicia-Martínez,
Laura Elena Piña-García,
Ivonne López-Rodríguez

Historia de la medicina

- 72 Datos históricos de la salud pública en el estado de Puebla, México (1934-2024)

Roberto Guillermo Calva-Rodríguez,
Gerardo Sánchez-Rodríguez

Editorial

- 43 Dengue: current status of a recurring disease in Mexico

Jesús Enrique Vargas-Álvarez,
María Guadalupe Miranda-Novales

Original articles

- 47 Comparison of the PIM-3, PRISM III, and PELOD-2 indices, in predicting pediatric mortality in an intensive care unit

Jesús Alberto Bautista-Reyes,
Arturo Gualberto Estrada-López,
Evelia Apolinar-Jiménez

- 52 Management of pulmonary hemorrhage with eptacog alfa, aminocaproic acid or tranexamic acid in neonates receiving intensive care

Katy Abigail Solís-Sánchez,
María Raquel Miranda-Madrado,
Mario Enrique Rendón-Macías,
Saúl Villa-Bahena, Horacio Ramírez-Silva,
Regina Díaz-Caneja Arenas

Clinical cases

- 58 Bartter syndrome in the differential diagnosis of patients with polyuria and polydipsia

Diego Arturo Sandoval-Flores,
Josué Razura-Morán

- 63 Caustic ingestion in a 16-day-old neonate

Omar Daniel Cortés-Enríquez,
Claudia Vanessa Tapia-Fonseca,
Laura Patricia Raya-Garza

- 67 Diabetic ketoacidosis, hypokalemia and supra ST-segment elevation

Eduardo Quintero-Aguirre,
María de los Ángeles Galicia-Martínez,
Laura Elena Piña-García,
Ivonne López-Rodríguez

History of medicine

- 72 Historical data on public health in the state of Puebla, Mexico (1934-2024)

Roberto Guillermo Calva-Rodríguez,
Gerardo Sánchez-Rodríguez



Dengue: estado actual de una enfermedad recurrente en México

Dengue: current status of a recurring disease in Mexico

Jesús Enrique Vargas-Álvarez,^{*,‡} María Guadalupe Miranda-Novales^{*,§}

[‡] Residente de segundo año de Pediatría. ORCID: 0000-0003-4601-4283; [§] Unidad de Investigación en Análisis y Síntesis de la Evidencia. ORCID: 0000-0003-3262-2608. * Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

El dengue es una arbovirosis, ocasionada por el virus dengue (DENV). El primer brote de esta enfermedad fue descrito en el siglo XIX, y fue reconocida como enfermedad emergente tras la Segunda Guerra Mundial. Es una condición que pone en riesgo la salud de más de 3,000 millones de personas que habitan en las regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo.^{1,2} Durante el presente siglo, la región de las Américas se ha visto seriamente afectada, ya que entre los años 2004 y 2023 se reportaron más de 22 millones de casos, con una letalidad que alcanza hasta 0.19% en los países más desprotegidos de nuestro continente.²

AGENTE Y VECTOR

El DENV es un virus ácido ribonucleico (ARN) monocatenario de sentido positivo, perteneciente a la familia *Flaviviridae*, la cual incluye a otros microorganismos causales de las llamadas arbovirosis como la encefalitis japonesa, fiebre amarilla y el zika. Se han identificado cuatro serotipos del DENV que, al infectar a un individuo, no confieren inmunidad frente a las demás variantes del virus, sino que se traducen en una infección de mayor gravedad, lo anterior cobra mayor importancia en nuestro país, ya que se ha documentado la circulación de los cuatro serotipos.^{3,4}

Este virus se transmite a través de la picadura de la hembra de los mosquitos del género *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*. El mosquito suele establecer criaderos en regiones de clima tropical y a alturas no mayores a 1,000-1,500 metros sobre el nivel del mar, en cualquier cuerpo de agua estancada, localizada dentro o fuera de los domicilios. La participación del vector es necesaria para asegurar la transmisión de la enfermedad, con la excepción de los casos de transmisión vertical reportados en la etapa perinatal, por lo que controlar las poblaciones de mosquitos resulta fundamental.^{1,2,5}

EPIDEMIOLOGÍA

El comportamiento en México del dengue es de carácter cíclico, habiéndose reportado durante el siglo XXI seis brotes en los años 2007, 2009, 2012, 2013, 2019 y 2024. Las entidades de las costas del Golfo y el Pacífico Mexicano han sido las más afectadas, con tasas de incidencia que se han mantenido hacia el alza.⁶

A inicios del presente siglo, la incidencia estimada era de 2.4 casos por cada 100 mil habitantes, llegando a su máximo histórico en el año 2024, con incidencia superior a los 400 casos, pero en Nayarit y Colima superaron los 600 casos. La letalidad también presenta un alza importante, estimada en 0.84 individuos por

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

Citar como: Vargas-Álvarez JE, Miranda-Novales MG. Dengue: estado actual de una enfermedad recurrente en México. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(2): 43-46. <https://dx.doi.org/10.35366/121147>

cada 100 casos.⁶ Como se comentó, en cuanto a los serotipos circulantes, en nuestro país se tiene constancia de los cuatro serotipos, siendo el DENV-3 el más notificado, mientras que el DENV-2 se asocia a casos más graves.³⁻⁵ Cabe destacar que, en diversas regiones geográficas de México, la seroprevalencia de individuos a la infección se encuentra cercana a 90%.⁷

FISIOPATOGENIA

El virus tiene un marcado tropismo celular por diversas poblaciones de leucocitos, en las cuales se desarrolla el proceso de viremia. La infección cruza por una fase asintomática, la cual se presenta hasta por siete días posteriores a la inoculación del virus mediante la picadura del vector. Una vez que inicia la viremia, las manifestaciones corresponden a la fase febril de la enfermedad, la cual se extiende por un promedio de 5 ± 2 días, a la cual se pueden agregar síntomas generales como cefalea retroocular, artralgias, mialgias, dolor abdominal y exantema.^{2,4,8}

Al finalizar la viremia (manifestada con el cese de la fiebre), se inicia la fase crítica de la enfermedad, caracterizada por fuga plasmática secundaria a una lesión endotelial, causada por la importante liberación de citocinas que conlleva el proceso infeccioso. Además, en este punto, los viriones han desarrollado afinidad por células del sistema nervioso central, cardiovascular y respiratorio, por lo que esta depleción de volumen puede afectar a prácticamente todos los aparatos y sistemas. Las complicaciones potencialmente fatales ocurren durante esta etapa, ya que se presentan sangrados en cualquier nivel, afectación del estado de consciencia, hipotensión y falla multiorgánica.^{2,4} En población pediátrica, la mortalidad alcanza hasta 5%.⁹

La fase crítica tiene duración de 48 a 72 horas; posteriormente comienza la recuperación de las funciones de la barrera endotelial, aumento del conteo plaquetario, redistribución de los líquidos corporales y la evidente mejoría clínica del paciente.⁸ La presencia de complicaciones secundarias a la infección, como el síndrome de Guillain-Barré, se estima en 1.45 casos por cada 1,000 pacientes afectados.¹⁰

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El conocimiento del contexto geográfico y las zonas de circulación del agente, en conjunto con las manifestaciones clínicas elementales permiten establecer un diagnóstico de presunción.^{2,5}

La definición de caso probable de dengue se ha modificado para la población pediátrica, para evitar la exclusión de pacientes en los cuales los signos y síntomas de la enfermedad suelen resultar más inespecíficos.⁸ Como parte del abordaje, aunque las propias manifestaciones clínicas de la enfermedad permiten su clasificación y manejo inicial, se sugiere la realización de una citometría hemática para evaluar las tres líneas celulares; además, se recomienda solicitar pruebas de funcionamiento hepático, puesto que la transaminasemia con títulos mayores de 1,000 U/L se considera un dato de afección a órgano blanco. Por otro lado, el resultado de las pruebas de funcionamiento renal, gasometría y electrolitos séricos ayudará a evaluar la necesidad de efectuar correcciones específicas, incluyendo un estado de hipoperfusión tisular tomando en cuenta los niveles de lactato sérico^{2,4,8} (Figura 1).

Para la confirmación de la infección existen diversos protocolos. De manera temprana, la determinación de la proteína NS1 (por ELISA) ha demostrado una adecuada sensibilidad y especificidad, pero esta capacidad diagnóstica se reduce después de los cinco días del inicio de los síntomas. Por esta razón, es probable que, al momento de la atención inicial del paciente, la prueba resulte negativa sin que este resultado sea excluyente de la infección.

La medición de los títulos de inmunoglobulinas (IgM e IgG) permite corroborar la infección en pacientes que no hicieron la determinación de proteína NS1. La IgM presenta un ascenso aproximadamente siete días después de la infección, con descenso tras la resolución del cuadro, por lo que un nuevo pico de estos anticuerpos ante otro cuadro probable de dengue indicaría infección, pero por un serotipo distinto al previo. La IgG tiene elevación inicial aproximadamente a los 21 días de la infección, manteniéndose en títulos estables a lo largo del tiempo. Otros estudios que se llevan a cabo con menor frecuencia son la reacción en cadena de polimerasa, así como el aislamiento del virus. Una limitante de estas dos últimas pruebas es la duración de la viremia (alrededor de cinco días) y la baja carga de ésta.^{8,11,12}

El manejo de los pacientes puede realizarse en cualquiera de los tres niveles de atención de la salud, el cual está orientado al control de la sintomatología. Para el manejo de la fiebre, se recomienda paracetamol o metamizol; pero es importante recordar que el uso de ibuprofeno y ácido acetilsalicílico están contraindicados. Además, es necesario asegurar un adecuado aporte de líquidos en los pacientes, por lo que la intolerancia a la alimentación oral se convierte en un criterio de

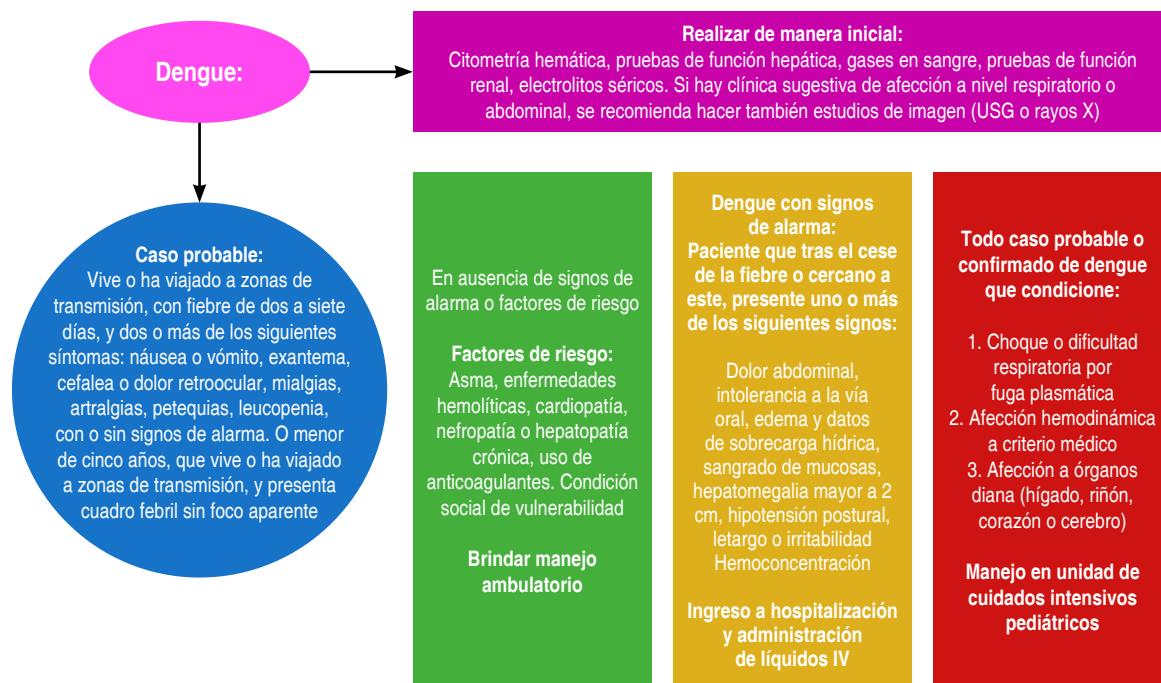


Figura 1: Proceso diagnóstico-terapéutico en pacientes con dengue. Adaptado de: Algoritmos para el manejo clínico de casos de dengue. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2020. <https://www.paho.org/es/documentos/algoritmos-para-manejo-clinico-casos-dengue>

IV = intravenoso. USG = ultrasonido.

hospitalización. Cuando sea necesario administrar líquidos intravenosos, debe efectuarse con soluciones cristaloides, como solución salina al 0.9% o solución Hartmann, los cuales pueden indicarse a requerimientos altos. Ante un paciente clasificado con dengue grave, se recomienda iniciar una dosis de carga en caso de choque; el uso temprano de aminas vasoactivas se deberá realizar en pacientes que no responden a una primera carga. De preferencia, se recomienda que estos pacientes sean manejados desde su ingreso en unidades de cuidados intensivos (Figura 1).^{2,8}

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

El vector es la piedra angular para limitar la transmisión del dengue, por lo que se convierte también en el punto clave para reducir la incidencia de la enfermedad. El mosquito ha evolucionado de manera conjunta con las estrategias que se emplean para evitar su propagación. Resulta preocupante el hecho de que los mosquitos del género *Aedes* han desarrollado resistencia importante al uso de insecticidas comerciales (como temefos y malatión), tal como lo informa

Solís y colaboradores al estudiar poblaciones larvarias y adultas de estos mosquitos en Tapachula, Chiapas. Por lo que parece necesario realizar cambios en los programas de control que permitan retardar el desarrollo de resistencia a estos plaguicidas para evitar los picos de incidencia, como los reportados el año pasado.¹³

Como parte de las estrategias a desarrollar para evitar la diseminación del virus, también se ha decidido la modificación del vector, a través de la infección de la hembra por parte del parásito *Wolbachia*; esta modificación, además de acortar el ciclo biológico del DENV, reduce las poblaciones del vector.^{2,14} Se estima que esta última estrategia puede prevenir la transmisión hasta en 77%; sin embargo, hay grandes retos para su implementación, por lo que debe enfocarse a las áreas de mayor incidencia.

Por otro lado, debemos señalar que actualmente ya se cuenta con vacunas, las cuales se han probado en población mexicana, como el estudio llevado a cabo con la vacuna tetravalente TAK-003 (Qdenga®) donde se alcanzó seropositividad cercana a 90% para cada uno de los serotipos de la enfermedad. Con esta vacuna se reportaron efectos adversos hasta en 70% de los individuos

que recibieron la inmunización, pero la gran mayoría fueron reacciones locales, con mínimas implicaciones sistémicas.¹⁵ La vacuna tetravalente Dengvaxia® fue aprobada en México en 2023. Para cualquiera de las dos vacunas es importante tener en cuenta que su administración deberá ser en personas que ya tuvieron un cuadro de dengue previo; al ser vacunas de virus vivos atenuados, si no se cumple esta condición, recibir la vacuna puede aumentar el riesgo de complicaciones en caso de presentarse una infección posterior. Esto ocurrió en Filipinas con la vacuna Dengvaxia®, ya que se administró a personas sin infección previa y, como consecuencia, se incrementaron los casos graves y las muertes.^{16,17}

CONCLUSIONES

El panorama actual de la infección por dengue sugiere que la emergencia sanitaria presentada en el año 2024 no fue un evento aislado, sino que es resultado del comportamiento cíclico de la enfermedad, exacerbado por las condiciones ambientales y sociodemográficas de nuestro país. Por lo anterior, parece necesario fortalecer las estrategias de prevención con la finalidad de evitar una nueva saturación de los servicios de salud, pero también debe mantenerse un programa de capacitación continua del personal médico que se encuentre dedicado a la atención de los pacientes, principalmente en las zonas geográficas donde se ha documentado mayor prevalencia de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Brathwaite DO, San Martín JL, Montoya RH, del Diego J, Zambrano B, Dayan GH. The history of dengue outbreaks in the Americas. *Am J Trop Med Hyg*. 2012; 87(4): 584-593. doi: 10.4269/ajtmh.2012.11-0770.
2. De Almeida MT, Merighi DGS, Visnardi AB, Boneto GCA, Amorim VMF, Ferrari ASA et al. Latin America's dengue outbreak poses a global health threat. *Viruses*. 2025; 17(1): 57. doi: 10.3390/v17010057.
3. Hernández-Bautista PF, Cabrera-Gaytán DA, Santacruz-Tinoco CE, Vallejos-Parás A, Alvarado-Yaah JE, Martínez-Miguel B et al. Retrospective analysis of severe dengue by dengue virus serotypes in a population with social security, Mexico 2023. *Viruses*. 2024; 16(5): 769. doi: 10.3390/v16050769.
4. Roy SK, Bhattacharjee S. Dengue virus: epidemiology, biology, and disease aetiology. *Can J Microbiol*. 2021; 67(10): 687-702. doi: 10.1139/cjm-2020-0572.
5. Arredondo-García JL, Aguilar-López Escalera CG, Aguilar Lugo-Gerez JJ, Osnaya-Romero N, Pérez-Guillé G, Medina-Cortina H. Panorama epidemiológico de dengue en México 2000-2019. *Rev Latín Infect Pediatr*. 2020; 33(2): 78-83. doi: 10.35366/94418.
6. Padilla MMA, Amezcua JA. Informe semanal de vigilancia epidemiológica. Semana epidemiológica 52 de 2024. [Acceso 25 de julio 2025] Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/964523/Boletin_dengue_52.pdf
7. Amaya-Larios IY, Martínez-Vega RA, Díaz-Quijano FA, Sarti E, Puentes-Rosas E, Chihu L et al. Risk of dengue virus infection according to serostatus in individuals from dengue endemic areas of Mexico. *Sci Rep*. 2020; 10(1): 19017. doi: 10.1038/s41598-020-75891-z.
8. OPS, Programa Regional de Enfermedades Arbovirales. *Algoritmos para el manejo clínico de los casos de dengue*. 2020. [Acceso: 20 de junio de 2025] Disponible en: <https://www.paho.org/sites/default/files/2021-11/2020-cde-algoritmos-manejo-clinico-dengue.pdf>
9. Macias AE, Werneck GL, Castro R, Mascareñas C, Coudeville L, Morley D et al. Mortality among hospitalized dengue patients with comorbidities in Mexico, Brazil, and Colombia. *Am J Trop Med Hyg*. 2021; 105(1): 102-109. doi: 10.4269/ajtmh.20-1163.
10. Arriaga-Nieto L, Hernández-Bautista PF, Vallejos-Parás A, Grajales-Muñoz C, Rojas-Mendoza T, Cabrera-Gaytán DA et al. Predict the incidence of Guillain Barré syndrome and arbovirus infection in Mexico, 2014-2019. *PLOS Glob Public Health*. 2022; 2(3): e0000137. doi: 10.1371/journal.pgph.0000137.
11. Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos "Dr. Manuel Martínez Báez". *Lineamientos para la vigilancia por laboratorio de Dengue y otras arbovirosis*. INDRE. México: Secretaría de Salud; 2021. [Acceso 13 de junio 2025] Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/629265/Lineamientos_Dengue_Arb_V1-2021.pdf
12. OPS. *Instrumento para el diagnóstico y la atención a pacientes con sospecha de arbovirosis*. Washington, D.C.: OPS; 2016. [Acceso 13 de junio 2025] Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/31448/9789275319369_spa.pdf?sequence=5&isAllowed=y
13. López-Solís AD, Castillo-Vera A, Cisneros J, Solís-Santoyo F, Penilla-Navarro RP, Black WC IV et al. Resistencia a insecticidas en *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) de Tapachula, Chiapas, México. *Salud Pública Mex*. 2020; 62(4): 439. Disponible en: <https://doi.org/10.21149/10131>
14. Paz-Bailey G, Jernigan DB, Laserson K, Zielinski-Gutierrez E, Petersen L. New solutions against the dengue global threat: opportunities for Wolbachia interventions. *Int J Infect Dis*. 2025; 157: 107923. doi: 10.1016/j.ijid.2025.107923.
15. Biswal S, Mendez GJF, Macias PM, Galan-Herrera JF, Carrascal RMB, Rodríguez BEP, Brose M et al. Immunogenicity and safety of a tetravalent dengue vaccine in dengue-naïve adolescents in Mexico City. *Rev Panam Salud Publica*. 2021; 45: e67. doi: 10.26633/RPSP.2021.67.
16. Halstead SB. Safety issues from a Phase 3 clinical trial of a live-attenuated chimeric yellow fever tetravalent dengue vaccine. *Hum Vaccin Immunother*. 2018; 14(9): 2158-2162. doi: 10.1080/21645515.2018.1445448.
17. Paris J. *DOH upholds permanent ban of Dengvaxia*. 2019. Available in: <https://www.rappler.com/philippines/238274-doh-upholds-permanent-ban-dengvaxia/>



Comparación de los índices PIM-3, PRISM III y PELOD-2 en la predicción de la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos pediátricos

Comparison of the PIM-3, PRISM III, and PELOD-2 indices, in predicting pediatric mortality in an intensive care unit

Jesús Alberto Bautista-Reyes,* Arturo Gualberto Estrada-López,* Evelia Apolinar-Jiménez†

* Terapia Intensiva Pediátrica; † Unidad de Investigación. Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío. León, Guanajuato, México.

RESUMEN

Introducción: la mortalidad en la terapia intensiva pediátrica sigue siendo un desafío, por lo que el uso de escalas predictivas como PIM-3, PRISM III y PELOD-2 permite una evaluación objetiva de la probabilidad de morir. **Objetivo:** comparar el desempeño de PIM-3, PRISM III y PELOD-2 para predecir la mortalidad en pacientes pediátricos atendidos en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica (UCIP) de un hospital de tercer nivel. **Material y métodos:** estudio observacional y retrospectivo en pacientes de un mes a 17 años admitidos entre 2022 y 2023. Se compararon las tres escalas en cuanto a su sensibilidad, especificidad, valores predictivos y áreas bajo la curva (AUC) de curvas operantes del receptor (ROC). **Resultados:** se incluyeron 215 pacientes. La mortalidad global fue de 9.3%, siendo más frecuente en pacientes con sepsis. Las AUC fueron de 0.936 para PRISM III, de 0.933 para PIM-3 y de 0.924 para PELOD-2, sin diferencias significativas entre las tres ($p > 0.05$). Sin embargo, PELOD-2 mostró una discreta mejor capacidad discriminativa. **Conclusiones:** en pacientes pediátricos atendidos en una UCIP, PELOD-2 mostró ser superior a PRISM III y PIM-3 para predecir mortalidad. Se requieren estudios prospectivos para confirmar los hallazgos.

Palabras clave: mortalidad, modelos predictivos, cuidados intensivos, niños, adolescentes.

ABSTRACT

Introduction: mortality in pediatric intensive care remains a challenge, so the use of predictive scales such as PIM-3, PRISM III and PELOD-2 allows an objective assessment of the probability of dying. **Objective:** to compare the performance of PIM-3, PRISM III, and PELOD-2 in predicting mortality in pediatric patients treated in a Pediatric Intensive Care Unit (PICU) of a tertiary care hospital. **Material and methods:** an observational and retrospective study in patients from one month to 17 years of age admitted between 2022 and 2023 was performed. The three scales were compared evaluating in terms of sensibility, specificity, predictive values, and areas under curve (AUC) of receiver operating curves (ROC). **Results:** a total of 215 patients were included. Overall mortality was 9.3% and was more frequent in patients with sepsis. The AUC was 0.936 for PRISM III, 0.933 for PIM-3, and 0.924 for PELOD-2, with no significant differences among the three ($p > 0.05$). However, PELOD-2 showed slightly better discriminatory capacity. **Conclusions:** in pediatric patients treated in the ICU, PELOD-2 was shown to be superior to PRISM III and PIM-3 in predicting mortality. Prospective studies are needed to confirm these findings.

Keywords: mortality, predictive models, intensive care, children, adolescents.

Correspondencia: Arturo Gualberto Estrada-López, E-mail: congresobajio@yahoo.com.mx

Citar como: Bautista-Reyes JA, Estrada-López AG, Apolinar-Jiménez E. Comparación de los índices PIM-3, PRISM III y PELOD-2 en la predicción de la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(2): 47-51. <https://dx.doi.org/10.35366/121148>



Abreviaturas:

PELOD-2 = *Pediatric Logistic Organ Dysfunction 2*

PIM-3 = *Pediatric Index of Mortality 3*

PRISM III = *Pediatric Risk of Mortality III*

UCIP = Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

INTRODUCCIÓN

La mortalidad en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) representa un desafío clínico significativo; las herramientas de predicción confiables contribuyen a optimizar la atención y mejorar la toma de decisiones médicas. Los indicadores y escalas pronósticas calculan el riesgo de muerte en pacientes ingresados en estas unidades, basado en diferentes variables clínicas y de laboratorio mediante modelos matemáticos. Estos modelos convierten las puntuaciones obtenidas en probabilidades de fallecimiento de manera objetiva, lo cual facilita la priorización de recursos y la planificación del tratamiento. Entre los principales modelos de pronóstico utilizados en la actualidad se encuentran el *Pediatric Index of Mortality 3* (PIM-3), el *Pediatric Risk of Mortality III* (PRISM III) y el *Pediatric Logistic Organ Dysfunction 2* (PELOD-2).¹

El índice PIM-3 se utiliza ampliamente debido a su facilidad de aplicación, evaluando el riesgo de muerte en las primeras horas de ingreso a la UCIP.² Sin embargo, en algunos estudios se ha reportado que su precisión varía según la población estudiada, con un menor desempeño como escala pronóstica en pacientes con enfermedades complejas o con comorbilidades preexistentes.³

El PRISM III, en contraste, es un modelo más detallado que considera múltiples variables fisiológicas en las primeras 24 horas de hospitalización. Su capacidad predictiva ha sido validada en múltiples estudios, mostrando alta discriminación en la evaluación de la gravedad del paciente. Su problema principal es que para su aplicación se requiere mayor cantidad de datos y personal entrenado, lo que puede limitar su uso.⁴

Por otro lado, PELOD-2 se enfoca en la disfunción orgánica múltiple y se ha posicionado como una herramienta clave en la evaluación de pacientes con compromiso sistémico grave. Su validez y confiabilidad han sido reportadas en estudios multicéntricos, donde ha demostrado una adecuada calibración y discriminación en la predicción de mortalidad. Pero se debe tener en cuenta que esta escala se enfoca más en pacientes con falla orgánica múltiple, por lo que su aplicabilidad en otros grupos puede ser limitada.^{5,6}

Para comparar el desempeño de estas escalas se han realizado varios estudios. Schlapbach et al.⁷ reportaron que PRISM III y PELOD-2 tienen áreas bajo la curva (AUC) superiores a 0.90 en la predicción de la mortalidad infantil. Mientras que la escala de PELOD-2 mostró mayor precisión en pacientes con disfunción multiorgánica.^{6,7}

En las UCIP las escalas que evalúan el pronóstico son muy importantes, por lo que para aumentar la investigación sobre cuál de las escalas ofrece mayor beneficio, el objetivo del presente estudio fue comparar el desempeño de los índices PIM3, PRISM III y PELOD-2 para predecir la mortalidad en pacientes pediátricos atendidos en una UCIP.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, longitudinal y retrospectivo con pacientes admitidos en la UCIP del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, entre enero de 2022 y diciembre de 2023. Este es un hospital de tercer nivel, el cual es una unidad de referencia cuya área de influencia incluye Guanajuato, Michoacán, San Luis Potosí, sur de Jalisco, Aguascalientes y norte de Querétaro. Cuenta con 184 camas censables, salas de cuidados intensivos y de admisión hospitalaria. La UCIP dispone de ocho camas distribuidas en dos alas. Se reciben pacientes con edades entre un mes y 17 años 11 meses, tanto quirúrgicos como no quirúrgicos. Del primer grupo, postoperados de cirugía cardiovascular congénita, de tórax, neurocirugía, abdominal, traumatología, ortopedia, de columna y trasplante. Dentro de las enfermedades médicas, las principales son oncológicas y sus complicaciones, inmunológicas y urgencias asociadas, neumonías complicadas, sepsis y choque séptico, además de urgencias endocrinológicas, cardiovasculares, respiratorias y neurológicas.

Para los propósitos del presente estudio, los pacientes se agruparon en seis categorías de acuerdo con los diagnósticos de ingreso. En total se registraron 21 diagnósticos, los cuales fueron agrupados en sepsis, cáncer, neurocríticos, cirugía cardiovascular, otras patologías quirúrgicas (trasplante, de abdomen o pulmonar) y otras no quirúrgicas (enfermedades reumatológicas, nefrológicas, quemaduras, entre otras).

Se incluyeron todos los pacientes que ingresaron durante el periodo de estudio, pero que en el expediente clínico tuvieran la información completa para calcular los índices PIM-3, PRISM III y PELOD-2, así como datos de seguimiento para conocer la mortalidad. Se excluyeron pacientes ingresados para procuración de

órganos o con diagnóstico de muerte encefálica, aquellos que fallecieron dentro de las primeras dos horas de su ingreso, y por último quienes se trasladaron a otra UCIP u hospital. Las variables independientes que se registraron para completar las tres escalas correspondieron a los datos clínicos y de laboratorio ocurridos en las primeras 12 horas del ingreso.

Análisis estadístico

Se creó una base de datos en Excel, analizada con el software JAMOV versión 2.3.28. El análisis descriptivo de las variables demográficas se realizó de acuerdo con la naturaleza de las variables. Las variables cualitativas se resumieron en frecuencias y porcentajes, y las numéricas con promedio y desviación estándar, o bien, mediana y rangos intercuartílicos, según la distribución de los datos. Para comparar los índices PIM-3, PRISM III y PELOD-2, se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo, además del AUC de las curvas operantes del receptor (ROC). Los valores de $p < 0.05$ fueron considerados estadísticamente significativos.

Aspectos éticos

Este estudio se realizó conforme a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación. Previo a su inicio, el protocolo fue aprobado por el Comité de Investigación y de Ética en Investigación del hospital. Debido a la naturaleza retrospectiva del estudio, no se requirió carta de consentimiento informado, pero toda la información fue manejada de manera confidencial.

RESULTADOS

Se revisaron 240 expedientes clínicos y se excluyeron 25 por no contar con información suficiente, por lo que el total de pacientes analizados fue de 215. El promedio de edad fue de 88.2 meses, es decir siete años tres meses; hubo predominio discreto de sujetos del sexo masculino. La mortalidad se presentó en 20 pacientes (9.3%); por diagnóstico de ingreso, el más frecuente fue sepsis ($n = 8$, 40%), y el de menor porcentaje los pacientes quirúrgicos. El 45% de los pacientes que fallecieron llegaron procedentes desde los servicios de pediatría y oncología, 40% de urgencias, y el resto de los servicios quirúrgicos (Tabla 1).

Los tres modelos de predicción de mortalidad presentaron valores predictivos negativos superiores al 98%, lo que indica su alta capacidad para identificar correctamente a los pacientes con menor riesgo de muerte. Las curvas ROC mostraron AUC de 0.936 para PRISM III, 0.933 para PIM-3 y 0.924 para PELOD-2 (Figura 1), indicando alta capacidad discriminativa en los tres modelos. Se encontró que PRISM III y PELOD-2 fueron

Tabla 1: Características clínicas de la población estudiada (N = 215).

| Variable | n (%) |
|---|-----------------|
| Sexo | |
| Masculino | 121 (56.3) |
| Femenino | 94 (43.7) |
| Edad (meses) | |
| Mínimo-máximo | 1-214 |
| Media \pm DE | 88.2 \pm 72.4 |
| Pacientes por grupo de edad | |
| 1-24 meses | 69 (32.1) |
| 2-5 años y 11 meses | 37 (17.2) |
| 6-10 años y 11 meses | 31 (14.4) |
| 11-15 años y 11 meses | 47 (21.9) |
| 16-17 años y 11 meses | 31 (14.4) |
| Diagnóstico de ingreso por grupo de patología | |
| Neurocríticos | 45 (20.9) |
| Oncológicos | 43 (20.0) |
| Quirúrgicos cardiovasculares | 37 (17.2) |
| Otros quirúrgicos | 39 (18.2) |
| Sepsis | 35 (16.3) |
| Otros no quirúrgicos | 16 (7.4) |
| Tiempo de estancia, media \pm DE | |
| Días en la UCIP | 4.06 \pm 3.86 |
| Días en la UCIP en los fallecidos | 4.7 \pm 3.61 |
| Días en la UCIP en egresados vivos | 3.9 \pm 3.88 |
| Mortalidad | |
| Mortalidad total | 20 (9.3) |
| Mortalidad en varones | 9 (7.4) |
| Mortalidad en mujeres | 11 (11.7) |
| Mortalidad por grupo de patología (n = 20) | |
| Sepsis | 8 (40) |
| Oncológicos | 3 (15) |
| Neurocríticos | 3 (15) |
| Cardiovasculares | 2 (10) |
| Otros quirúrgicos | 2 (10) |
| Otros no quirúrgicos | 2 (10) |

DE = desviación estándar. UCIP = Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

predictores significativos de mortalidad ($p = 0.008$ y $p = 0.026$, respectivamente), mientras que PIM-3 no alcanzó significancia estadística ($p = 0.221$) (Tabla 2).

DISCUSIÓN

Este estudio evaluó la capacidad predictiva de mortalidad de las tres escalas más conocidas (PIM-3, PRISM

III y PELOD-2) en la edad pediátrica, confirmando su validez y confiabilidad. En primera instancia la mortalidad observada en el estudio fue de 9.3%, muy similar a la reportada en estudios previos, con valores que oscilan entre 8 y 12% dependiendo de la población analizada y las características del centro hospitalario estudiado.^{1,2,7-16} En la mayoría de los estudios, los pacientes que más frecuentemente fallecen tienen sepsis o choque séptico, lo cual concuerda con lo aquí reportado.^{1,2,7-14,17} Sin embargo, en el estudio multicéntrico realizado por Rahmatinejad et al,¹⁶ la principal causa de muerte fue en pacientes con malformación del aparato digestivo, pero se tiene que tener en cuenta que este tipo de malformaciones se presentan en recién nacidos y en nuestro estudio, este grupo etario no se incluyó.

Al analizar la efectividad de las escalas para determinar su capacidad predictiva de mortalidad, se observó que las tres tuvieron un rendimiento similar, ya que las curvas ROC mostraron valores superiores a 0.92, lo que indica una excelente capacidad discriminativa. Estos resultados contrastan con lo reportado por Agrwal et al,¹⁷ quienes encontraron AUC de 0.70 para PRISM III y 0.63 para PIM-2, diferencia que podría explicarse por el tipo de pacientes incluidos, ya que, como señalan los propios autores, su población difiere de la occidental. En el mismo estudio reportaron que PELOD-2 alcanzó un AUC notablemente superior a los otros modelos. En nuestro análisis, PELOD-2 se mostró ligeramente superior a PRISM III (Tabla 2). Hallazgos similares han sido descritos por Goncalves et al. y Jyotsna et al,^{3,18} especialmente en pacientes con sepsis y falla multiorgánica.³

La elección del índice más adecuado para predecir la mortalidad puede depender del perfil clínico de los pacientes de cada UCIP y, por lo tanto, es importante realizar este tipo de estudios para determinar las mejores herramientas que garanticen la mejor atención en cada unidad. Estudios recientes, como el de Tyagi

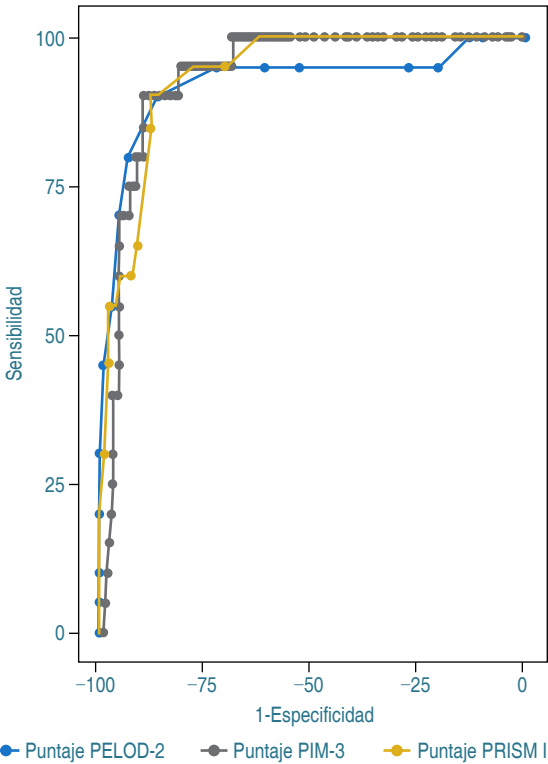


Figura 1: Comparación de las curvas ROC de tres índices de mortalidad pediátrica. Áreas bajo la curva de las tres herramientas estudiadas. Cada curva está señalada con diverso color. PELOD-2 = Pediatric Logistic Organ Dysfunction 2. PIM-3 = Pediatric Index of Mortality 3. PRISM III = Pediatric Risk of Mortality III.

Tabla 2: Comparación del desempeño de las escalas PRISM III, PIM-3 y PELOD-2 para predecir mortalidad.

| Índice | AUC | Sensibilidad (%) | Especificidad (%) | VPP (%) | VPN (%) | χ^2 (p) |
|-----------|-------|------------------|-------------------|---------|---------|--------------|
| PRISM III | 0.936 | 90 | 87.69 | 42.8 | 98.84 | 0.026 |
| PIM-3 | 0.933 | 95 | 80.00 | 32.7 | 99.36 | 0.22 |
| PELOD-2 | 0.924 | 90 | 86.67 | 40.9 | 98.36 | 0.008 |

AUC = area under the curve (área bajo la curva). PELOD-2 = Pediatric Logistic Organ Dysfunction 2. PIM-3 = Pediatric Index of Mortality 3. PRISM III = Pediatric Risk of Mortality III. VPN = valor predictivo negativo. VPP = valor predictivo positivo.

et al,⁴ han resaltado la necesidad de adaptar el uso de estas escalas según las características específicas de cada hospital y su población de pacientes, ya que implementar un enfoque personalizado puede mejorar significativamente la atención en cuidados intensivos pediátricos y reducir la mortalidad en esta población vulnerable.⁴⁻¹⁰

La fortaleza de este estudio radica en el análisis de las tres escalas más comunes; sin embargo, dado que es una investigación retrospectiva, puede tener limitaciones por lo que es importante realizar estudios prospectivos y en diversas UCIP.

CONCLUSIÓN

En pacientes pediátricos atendidos en una UCIP, PELOD-2 mostró ser superior a PRISM III y PIM-3 para predecir mortalidad. Parece necesario realizar estudios prospectivos para confirmar los hallazgos.

REFERENCIAS

- Straney L, Clements A, Parslow RC, Pearson G, Shann F, Alexander J et al. Paediatric Study Group and the Paediatric Intensive Care Audit Network. Paediatric index of mortality 3: an updated model for predicting mortality in pediatric intensive care*. *Pediatr Crit Care Med*. 2013; 14(7): 673-681.
- Pollack MM, Holubkov R, Funai T, Dean JM, Berger JT, Wessel DL et al. The pediatric risk of mortality score: update 2015. *Pediatr Crit Care Med*. 2016; 17(1): 2-9.
- Goncalves JP, Severo M, Rocha C, Jardim J, Mota T, Ribeiro A. Performance of PRISM III and PELOD-2 scores in a pediatric intensive care unit. *Eur J Pediatr*. 2015; 174(10): 1305-1310.
- Tyagi P, Tullu MS, Agrawal M. Comparison of Pediatric Risk of Mortality III, pediatric index of mortality 2, and pediatric index of mortality 3 in predicting mortality in a Pediatric Intensive Care Unit. *J Pediatr Intensive Care*. 2018; 7(4): 201-206.
- Arias López MP, Fernández AL, Ratto ME, Saligari L, Serrate AS, Ko IJ et al. Pediatric Index of Mortality 2 as a predictor of death risk in children admitted to pediatric intensive care units in Latin America: A prospective, multicenter study. *J Crit Care*. 2015; 30(6): 1324-1330.
- Leteurtre S, Duhamel A, Salleron J, Grandbastien B, Lacroix J, Leclerc F et al. PELOD-2: an update of the PEdiatric logistic organ dysfunction score. *Crit Care Med*. 2013; 41(7): 1761-1773.
- Schlapbach LJ, Straney L, Bellomo R, MacLaren G, Pilcher D. Prognostic accuracy of age-adapted SOFA, SIRS, PELOD-2, and qSOFA for in-hospital mortality among children with suspected infection admitted to the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2018; 44(2): 179-188. doi: 10.1007/s00134-017-5021-8.
- Namachivayam P, Taylor A, Montague T, Moran K, Barrie J, Delzoppo C et al. Long-stay children in intensive care: long-term functional outcome and quality of life from a 20-years institutional study. *Pediatr Crit Care Med*. 2012; 13(5): 520-528.
- Keegan MT, Gajic O, Afessa B. Severity of illness scoring systems in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2011; 39(1): 163-169.
- Typpo KV, Petersen NJ, Hallman DM, Markovitz BP, Mariscalco MM. Day 1 multiple organ dysfunction syndrome is associated with poor functional outcome and mortality in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10(5): 562-567.
- Watson RS, Crow SS, Hartman ME, Lacroix J, Odetola FO. Epidemiology and outcomes of pediatric multiple organ dysfunction syndrome. *Pediatr Crit Care Med*. 2017; 18(3_suppl Suppl 1): S4-S16.
- Zimmerman JJ, Banks R, Berg RA, Zuppa A, Newth CJ, Wessel D et al. Critical illness factors associated with long-term mortality and health-related quality of life morbidity following community-acquired pediatric septic shock. *Crit Care Med*. 2020; 48(3): 319-328.
- Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med*. 2005; 45(5): 524-528.
- Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, Decaen A, Deymann A et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 2009; 37(2): 666-688.
- Khemani RG, Thomas NJ, Venkatachalam V, Scimeme JP, Berutti T, Schneider JB et al. Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO2/fraction of inspired oxygen ratio in children. *Chest*. 2009; 135(3): 662-668.
- Rahmatinejad Z, Rahmatinejad F, Sezavar M, Tohidinezhad F, Abu-Hanna A, Eslami S. Internal evaluation of the predictive performance of models based on the PRISM-3 (Pediatric Risk of Mortality) and PIM-3 (Pediatric Index of Mortality) scoring system for predicting mortality in Pediatric Intensive Care Units (PICUs). *BMC Pediatric*. 2022; 22(1): 199.
- Agrwal S, Saxena R, Jha M, Jhamb U, Pallavi. Comparison of pSOFA with PRISM III and PIM2 as predictor of outcome in a tertiary care pediatric ICU: a prospective cross-sectional study. *Indian J Crit Car Med*. 2024; 28(8): 796-801.
- Jyotsna, Kumar R, Sharan S, Kishore S, Prakash J. The various scoring systems in pediatric intensive care units: a prospective observational study. *Cureus*. 2023; 15(5): e39679.



Manejo de hemorragia pulmonar con eptacog alfa, ácido aminocaproico o ácido tranexámico en neonatos bajo cuidados intensivos

Management of pulmonary hemorrhage with eptacog alfa, aminocaproic acid or tranexamic acid in neonates receiving intensive care

Katy Abigail Solís-Sánchez,* María Raquel Miranda-Madrado,† Mario Enrique Rendón-Macías,§
Saúl Villa-Bahena,¶ Horacio Ramírez-Silva,|| Regina Díaz-Caneja Arenas¶

* Residente de tercer año, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad La Salle, Hospital Español; † Hematología Pediátrica, Hospital Español; § Universidad Panamericana; ¶ Neonatología, Hospital Español; || Departamento de Pediatría, Hospital Español. Ciudad de México.

RESUMEN

La hemorragia pulmonar (HP) en recién nacidos (RN) es una complicación grave que puede causar la muerte. **Objetivo:** analizar el efecto del tratamiento con antihemorrágicos (ácido tranexámico [AT], eptacog alfa [EA] o ácido aminocaproico [AA]) en RN con HP, atendidos en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. **Material y métodos:** estudio de una cohorte retrospectiva de 43 neonatos con HP atendidos entre los años 2020 y 2024. Todos recibieron alguno de los tres fármacos (solos o en combinación), además del tratamiento convencional. El éxito del tratamiento se evaluó con la supervivencia, control del sangrado, requerimiento de hemocomponentes y en la recuperación de niveles de hemoglobina y plaquetas. **Resultados:** se evaluaron 43 RN, 86% pretérmino. En 35 (81%) pacientes se administró un sólo fármaco (AT: n = 8, EA: n = 19, AA: n = 8) y en ocho (18.6%) dos fármacos. Fallecieron nueve pacientes, por lo que la supervivencia fue del 79%. Posterior al inicio de los fármacos, en todos se redujo el requerimiento de transfusiones, pero al final del seguimiento ocho (18.6%) pacientes tenían anemia y cinco (11.6%) trombocitopenia. No hubo diferencia por tipo de fármaco. **Conclusión:** al parecer, el uso de fármacos antihemorrágicos en RN con HP tiene un efecto benéfico; sin embargo, se requiere de más investigación para determinar

ABSTRACT

Pulmonary hemorrhage (PH) in newborns is a serious complication that can cause death. **Objective:** to evaluate the impact of antihemorrhagic therapy—tranexamic acid (TA), eptacog alfa (EA), or aminocaproic acid (AA)—on newborns diagnosed with PH and treated in a Neonatal Intensive Care Unit. **Material and methods:** a retrospective cohort study was conducted involving 43 newborns diagnosed with PH between 2020 and 2024. All patients received one or more of the three antihemorrhagic agents, in addition to standard supportive care. Treatment outcomes were assessed based on survival, bleeding control, transfusion requirements, and recovery of hemoglobin and platelet levels. **Results:** of the 43 newborns included, 86% were preterm. A single antihemorrhagic agent was administered to 35 patients (TA: n = 8; EA: n = 19; AA: n = 8), while eight patients (18.6%) received a combination of two drugs. The overall survival rate was 79%, with nine deaths observed. Following initiation of antihemorrhagic therapy, transfusion requirements decreased across all cases. However, by the end of follow-up, eight patients (18.6%) remained anemic and five (11.6%) had thrombocytopenia. No differences in outcomes were observed among the three drugs used. **Conclusion:** antihemorrhagic therapy may offer clinical benefits in the management of PH

Correspondencia: Dra. Katy Abigail Solís-Sánchez, E-mail: abigail258@hotmail.com

Citar como: Solís-Sánchez KA, Miranda-Madrado MR, Rendón-Macías ME, Villa-Bahena S, Ramírez-Silva H, Díaz-Caneja Arenas R. Manejo de hemorragia pulmonar con eptacog alfa, ácido aminocaproico o ácido tranexámico en neonatos bajo cuidados intensivos. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(2): 52-57. <https://dx.doi.org/10.35366/121149>

su eficacia y seguridad, particularmente para conocer las diferencias entre EA, AT o AA.

Palabras clave: hemorragia pulmonar, recién nacido, supervivencia, transfusión sanguínea.

in newborns. Nevertheless, further studies are needed to establish the efficacy and safety of these agents, particularly to clarify potential differences between EA, TA, and AA.

Keywords: pulmonary hemorrhage, newborn, survival, blood transfusion.

Abreviaturas:

AA = ácido aminocaproico

AT = ácido tranexámico

EA = eptacog alfa

HP = hemorragia pulmonar

HPR = hemorragia pulmonar refractaria

RN = recién nacidos

TC = tratamiento convencional

UCIN = unidad de cuidados intensivos neonatales

INTRODUCCIÓN

La hemorragia pulmonar (HP) es una complicación que en recién nacidos (RN) tiene una incidencia de 1-12 por 1,000 nacidos vivos, pero en los casos graves, la mortalidad llega a ser de 30-60%. Esta condición se manifiesta como deterioro súbito cardio-respiratorio, en la cual se incrementan los requerimientos de oxígeno y necesidad de soporte ventilatorio. Lo anterior, en conjunto con la identificación de sangrado espontáneo en tráquea o tubo endotraqueal, asociado a disminución del hematocrito y alteraciones radiológicas, deben hacer sospechar el diagnóstico.¹

El manejo habitual de los pacientes con HP consiste en mantener la vía aérea permeable, con adecuada saturación de oxígeno, administración de vitamina K y transfusión de hemocomponentes,² y en algunas ocasiones se utiliza epinefrina intratraqueal.³ Pero en los pacientes que presentan HP importante y de difícil control se ha sugerido el uso de medicamentos antihemorrágicos, dentro de los que se incluyen a eptacog alfa (EA) que es el factor de coagulación VIIa,^{4,5} el ácido tranexámico (AT) que es un antifibrinolítico,⁶ así como el ácido aminocaproico (AA), análogo del aminoácido lisina, que ayuda a controlar la hemostasia cuando existe fibrinólisis.⁷ Estos tres fármacos han mostrado su utilidad en algunos escenarios clínicos en neonatos.

La presente investigación analiza el efecto del tratamiento con AT, EA y AA en RN con HP refractaria (HPR) sobre el control del sangrado, la reducción de transfusiones sanguíneas y la supervivencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño del estudio corresponde a una cohorte retrospectiva de 43 neonatos con HPR atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del Hospital Español -hospital privado-, en el periodo de enero del 2020 a mayo del 2024.

Los criterios de inclusión fueron: RN a término o pretérmino al momento de iniciar el tratamiento con AT, EA o AA, con diagnóstico de HP de acuerdo con los siguientes criterios: 1. Evidencia clínica de deterioro cardio-respiratorio (frecuencia cardíaca < 100 o > 140 \times min, taquipnea o apnea; hipotensión arterial), súbito incremento del requerimiento de oxígeno ($> 10\%$ FiO₂) o de soporte ventilatorio, hemorragia espontánea en tráquea (salida de sangre por vía aérea o en aspiración del tubo endotraqueal). 2. Descenso súbito de la Hb y hematocrito (< 6 g/dL + $< 20\%$ Hb o < 9 g/dL + $< 30\%$ Hb). 3. En radiografías: opacidades heterogéneas en pulmones, unilateral o bilateral, acompañadas de broncograma aéreo.⁷ Se excluyeron los neonatos con hemofilia, déficit de vitamina K o con alteraciones de alguno de los factores de la coagulación.

Se consideró HPR cuando los RN no mejoraron o empeoraron dentro de las 24 horas en que se establecieron medidas de apoyo respiratorio y transfusión de hemocomponentes (iniciados con Hb < 11 -12 g/dL, según la edad del neonato).⁸

Del expediente clínico se registró la edad gestacional, peso y talla al nacimiento; el sexo y factores de riesgo asociados a HP (ventilación mecánica, surfactante exógeno, síndrome de distrés respiratorio, sepsis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, enterocolitis necrosante, displasia broncopulmonar, atelectasia, coagulación intravascular diseminada, hipertensión pulmonar). Sobre los tres fármacos en estudio, se obtuvo el esquema de dosificación, en cuanto a cantidad, frecuencia y tiempos de administración.

Las variables de resultado del efecto del tratamiento fueron: supervivencia al evento hemorrágico, número de transfusiones recibidas antes y después del

uso de los antihemorrágicos, así como los valores de Hb y plaquetas al final del evento.

Análisis estadístico

No se realizó cálculo de tamaño de muestra, por lo que la selección de pacientes fue por conveniencia. Para la estadística descriptiva, las variables categóricas se presentan con frecuencias y porcentajes; y las variables numéricas con mediana y rango intercuartílico (RIC), dada que no hubo distribución normal. La comparación pre y postratamiento se analizó con prueba de rangos signados de Wilcoxon; mientras que para la comparación entre grupos se utilizó Kruskal-Wallis la prueba exacta de Fisher. La significancia estadística se estableció con $p < 0.05$. Los datos recolectados se integraron en una base electrónica (Excel®) y analizados con el programa SPSS versión 22®; las gráficas se realizaron con el programa PRISM versión 10®.

Aspectos éticos

El estudio se realizó de acuerdo con los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y con lo establecido en la Ley General de Salud, así como las normas del Comité Científico y de Ética del Hospital Español.

RESULTADOS

Se estudiaron 43 RN, de los cuales 27 (62.8%) fueron varones. Del total, 37 fueron pretérmino (86%), la mediana de peso al nacer fue de 1,400 g y de edad gestacional 32 semanas. En relación con los criterios diagnósticos para HP, todos tuvieron hemoptisis o sangrado por cánula orotraqueal, descenso en niveles de hemoglobina y hematocrito, y en el 86% presencia de imágenes radiológicas (*Tabla 1*).

Cada paciente, tras el diagnóstico de HP, se manejó con líquidos intravenosos y administración de hemocomponentes, pero ante la falta de respuesta o evidencia de deterioro clínico se inició el uso de fármacos antihemorrágicos. La decisión de utilizar AT, EA o AA fue a criterio del médico tratante y la gravedad del paciente; en la *Tabla 2* se describe la frecuencia del uso de cada fármaco, observando que la mayoría recibió AA sólo ($n = 19$) o en combinación ($n = 8$).

La supervivencia de los episodios de HP ocurrió en 34 pacientes (79%, IC95% 70-90%). De los nueve fallecidos, la mayoría recibió EA, pero esta

frecuencia no fue significativamente diferente con respecto a los otros manejos. En los supervivientes, ocho (23.5%) continuaron con anemia al final del tratamiento y cinco (14.7%) con plaquetopenia, pero sin haber diferencias significativas entre los grupos de tratamiento.

En las *Figuras 1 y 2* se muestran los cambios en los requerimientos de transfusión de plasma y paquete globular, de acuerdo con el tipo de tratamiento recibido. Se muestra que en todos los pacientes hubo reducción en el número de transfusiones, posterior al inicio de los fármacos antihemorrágicos. En particular, aquéllos que recibieron tratamientos combinados fueron los que menor reducción presentaron. En general, el número de transfusiones pasó, de dos a tres antes del tratamiento, a no requerir después de iniciar los fármacos.

Tabla 1: Características clínicas de los 43 pacientes estudiados.

| Datos | n (%) |
|--|-------------------|
| Sexo | |
| Masculino | 27 (62.8) |
| Femenino | 16 (37.2) |
| Al nacimiento | |
| Peso en gramos, mediana [mín.-máx.] | 1,400 [592-2,995] |
| Semanas de gestación, mediana [mín.-máx.] | 32 [30-35] |
| Pretérmino | 37 (86.0) |
| Asistencia ventilatoria | 35 (81.4) |
| Uso surfactante | 27 (62.8) |
| Diagnósticos | |
| Sepsis temprana | 34 (79.1) |
| Síndrome de distrés respiratorio | 15 (34.8) |
| Hipertensión pulmonar | 2 (4.7) |
| Broncodisplasia | 3 (7.0) |
| Atelectasia | 1 (2.3) |
| Enterocolitis necrosante (ECN)* | 3 (7.0) |
| Reflujo gastroesofágico | 3 (7.0) |
| Características de la hemorragia pulmonar | |
| Criterios | |
| Sangrado por cánula orotraqueal | 43 (100.0) |
| Hemoglobina < 6 g/dL | 43 (100.0) |
| Imagen Rx compatible | 37 (86.0) |
| Momento de presentación | |
| 1 hora de vida | 24 (55.8) |
| 1 y 72 horas | 14 (32.6) |
| > 72 horas | 5 (11.6) |

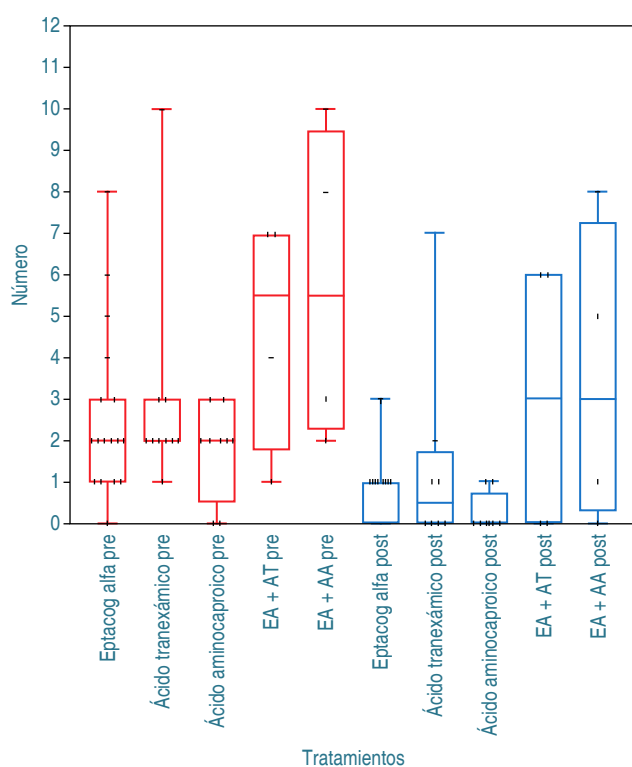
* ECN IIA = 2, ECN IIIB = 1.

Tabla 2: Comparación de datos clínicos, antes del inicio del tratamiento antihemorrágico, por tipo de fármaco administrado.

| Tratamiento | N | DVE de inicio del sangrado** | Días del sangrado al inicio del tratamiento** | Plaquetas × 10 ³ /dL ** |
|------------------------|----|------------------------------|---|------------------------------------|
| A. Eptacog alfa | 19 | 3 [2] | 4 [3] | 223 [116] |
| B. Ácido tranexámico | 8 | 2 [2] | 4.5 [5] | 2.5 [6] |
| C. Ácido aminocaproico | 8 | 1 [2] | 213 [109] | |
| A + B | 4 | 1 [0] | 2 [4] | 218 [86] |
| A + C | 4 | 2 [5] | 3 [5] | 240 [192] |
| p* | | 0.468 | 0.803 | 0.38 |

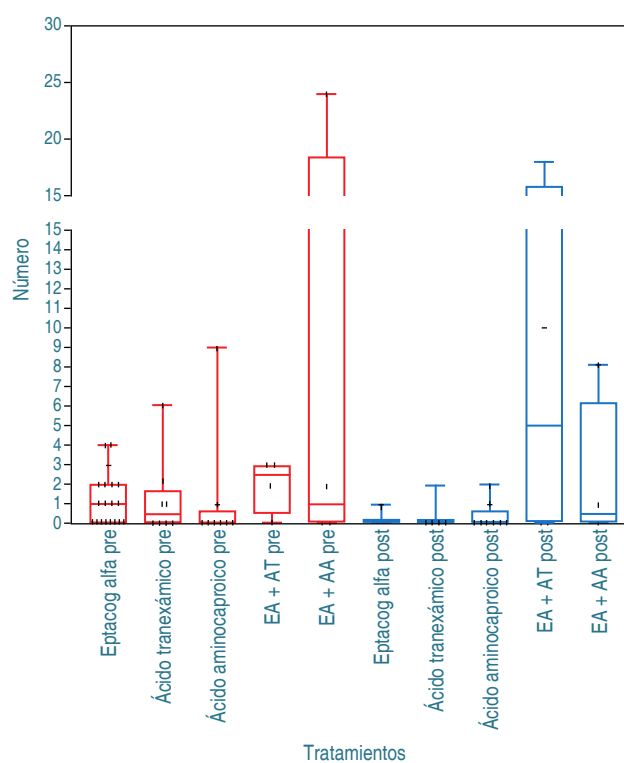
DVE = días de vida extrauterina.

* Kruskal-Wallis. ** Los datos se presentan como: mediana y [rango intercuartílico].

**Figura 1:** Número de transfusiones de concentrado eritrocitario pre y postratamiento. Las cajas señalan en rango intercuartílico Q1-Q3, y la línea horizontal dentro de la caja corresponde a la mediana. En todas las comparaciones pre y post según el tratamiento, $p < 0.01$, mediante la prueba Wilcoxon. AA = ácido aminocaproico. AT = ácido tranexámico. EA = eptacog alfa.

DISCUSIÓN

Los principales hallazgos en este estudio son que la mortalidad asociada a la HP en neonatos fue relativa-

**Figura 2:** Número de transfusiones de aféresis plaquetaria (AFP) pre y postratamiento. Las cajas señalan en rango intercuartílico Q1-Q3; y la línea horizontal dentro de la caja corresponde a la mediana. Con excepción de la comparación EA + AT pre y postratamiento, en el resto $p < 0.01$, mediante la prueba de Wilcoxon. AA = ácido aminocaproico. AT = ácido tranexámico. EA = eptacog alfa.

mente baja (20.9%); además, que con el tratamiento administrado se logró reducir el requerimiento de transfusiones de componentes sanguíneos y que al final del seguimiento pocos pacientes tenían anemia o

plaquetopenia. Sin embargo, no se pudo determinar si alguno de los tres fármacos estudiados proporcionaba un mayor beneficio, lo cual es consecuencia del diseño del estudio, pero principalmente por el limitado número de pacientes evaluados.

Rodríguez JM refiere que, en pacientes con hemorragia masiva secundaria a trauma, con el uso de AT existe mejor control de sangrado que con AA, recomendando su administración precoz (< 3 horas), dado que su administración tardía se asocia a mayor mortalidad.⁸ Con respecto al tiempo, en nuestros pacientes se observó mejor control del sangrado y normalización de la hemoglobina, hematocrito, plaquetas y tiempos de coagulación con la administración de los fármacos poco después del inicio del sangrado.

Por otro lado, en el estudio CRASH-2 (*Clinical Randomization of an Antifibrinolytic in Significant Haemorrhage-2*) se informó que el AT y AA redujeron el riesgo de muerte en trauma obstétrico.⁹ En nuestro estudio el porcentaje de mortalidad en paciente que recibieron tanto AT como AA fue de 12.5%; sin embargo, la mortalidad fue del 50% en los casos donde se emplearon en conjunto ambos medicamentos, pero se aclara que estos últimos fueron pacientes más graves.

En pacientes RN con HP, Welde y colaboradores recomiendan iniciar con la administración de tres dosis de EA.¹ En nuestro estudio, las dosis fueron administradas cada 24 horas, pero cuando se decidió utilizar un segundo fármaco fue indicado el mismo día, con algunas horas de diferencia. En el grupo que estudiamos, en el 80% de los pacientes se observó considerable mejoría clínica y radiológica.

En el *Compassionate-Use Programme*¹⁰ se reportó que en 1,100 pacientes con hemorragia grave refractaria (75% hemofilia congénita, 14% hemofilia adquirida y 11% déficit FVII) hubo adecuado control posterior al uso de EA. En comparación, en el grupo de pacientes que estudiamos, ninguno tenía alteraciones de la coagulación o deficiencia congénita en factores de coagulación, por lo que es muy probable que los resultados hayan sido más favorables, con baja tasa de complicaciones: 18.6% anemia, 11.6% plaquetopenia y 9.3% alteración en los tiempos de coagulación y dímero D.

En una revisión sobre el uso de EA se comenta un estudio realizado en la Universidad de Iowa, con 328 pacientes de UCIN sometidos a cirugía cardíaca; 15 fueron tratados con la administración de EA por hemorragia refractaria y en sus resultados mostraron un buen control.⁴ En otro estudio, Cosar y colaboradores trataron 21 pacientes con HP en quienes utilizaron EA, reportando

que hubo control de la hemorragia en las primeras dos horas; además de incremento en hemoglobina y menor necesidad de transfusión de hemocomponentes.⁵ En nuestra serie, en el 84% que se administró EA en la primera hora de la detección de la hemorragia, se observó control del sangrado en menos de 60 minutos de la primera dosis, pero 75% requirió más de una dosis.

Con respecto al manejo con el AT, en la *University Hospitals Sussex*¹¹ recomiendan administrarlo, lo cual está descrito en su diagrama para el control de la hemorragia grave del RN. Por su parte, Raykateeraj y colaboradores también sugieren su utilidad para reducir las pérdidas sanguíneas durante la cirugía de cardiopatía congénita.¹² En el presente estudio, con este fármaco también hubo efecto benéfico, sobre todo cuando la administración ocurrió en las primeras horas del diagnóstico de HP.

Para disponer de un contexto de los resultados de este estudio, debemos reconocer sus debilidades, como el diseño retrospectivo y que la administración de cada uno de los fármacos fue a discreción de los médicos tratantes. Pero como fortalezas señalamos que se pudo determinar adecuadamente la repercusión en cuanto los exámenes de laboratorio y las modificaciones de los sangrados, antes y posterior a la prescripción de los fármacos; además que no hubo pérdida de información y que el seguimiento de cada paciente -en el periodo agudo- fue completo.

Por último, para determinar la eficacia y seguridad del uso de cualquiera de los tres fármacos se requiere la realización de ensayos clínicos aleatorizados, pero dado los hallazgos presentados, nuestra postura es recomendar el uso de estos medicamentos como medidas potencialmente útiles en el control de un sangrado grave que ponga en riesgo la vida del neonato.

CONCLUSIONES

Al parecer, el uso de fármacos antihemorrágicos en RN con HP tienen un efecto benéfico para disminuir el sangrado y la necesidad de requerimientos transfusionales; sin embargo, se requiere de ensayos clínicos para determinar su eficacia y seguridad, particularmente para evaluar si hay diferencia entre usar EA, AT o AA.

REFERENCIAS

1. Welde MA, Sanford CB, Mangum M, Paschal C, Jnah AJ. Pulmonary hemorrhage in the neonate. *Neonatal Netw.* 2021; 40(5): 295-304.
2. Escribá A, Gil R, Del Río R. Trastornos hemorrágicos en el recién nacido. *An Pediatr.* 2010; 8(2): 64-72.

3. Yen TA, Wang CC, Hsieh WS, Chou HC, Chen CY, Tsao PN. Short-term outcome of pulmonary hemorrhage in very-low-birth-weight preterm infants. *Pediatr Neonatol*. 2013; 54(5): 330-334.
4. Niles SD, Burkhart HM, Duffey DA, Buhrman K, Burzynski J, Holt DW. Use of recombinant factor VIIa (NovoSeven) in pediatric cardiac surgery. *J Extra Corpor Technol*. 2008; 40(4): 241-248.
5. Cosar H, Isik H, Cakir SC et al. Recombinant activated factor VIIa (rFVIIa) treatment in very-low-birth-weight (VLBW) premature infants with acute pulmonary hemorrhage: a single-center, retrospective study. *Paediatr Drugs*. 2017; 19(1): 53-58.
6. Can E, Hamilcikan S. Efficacy of tranexamic acid in pulmonary hemorrhage in a asphyctic neonate. *Iran J Ped Hematol Oncol*. 2018; 8(2): 139-141.
7. Grizelj R, Vukovic J, Filipovic-Grcic B, Saric D, Luetic T. Successful use of recombinant activated FVII and aminocaproic acid in four neonates with life-threatening hemorrhage. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2006; 17(5): 413-415. doi: 10.1097/01.mbc.000233373.71970.6f.
8. Rodríguez JD. Intervenciones farmacológicas para manejo del sangrado perioperatorio en niños. *Rev Mex Anest*. 2017; 41(1): 55-58.
9. Agarwal HS, Bennett JE, Churchwell KB et al. Recombinant factor seven therapy for postoperative bleeding in neonatal and pediatric cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2007; 84(1): 161-168.
10. Siddiqui MA, Scott LJ. Recombinant factor VIIa (Eptacog Alfa): a review of its use in congenital or acquired haemophilia and other congenital bleeding disorders. *Drugs*. 2005; 65(8): 1161-1177. doi: 10.2165/00003495-200565080-00008.
11. Lazner M, Cole J. *Paediatric massive haemorrhage protocol*. Brighton and Sussex NHS University Hospitals Trust; 2019. Available in: <https://nationalbloodtransfusion.co.uk/sites/default/files/documents/2023-03/Paediatric%20Major%20Haemorrhage%20Protocol%20Brighton%20%26%20Sussex%20Hospital%202019.pdf>
12. Raykateeraroj N, Kongsayreepong S, Duangpamorn N, Komoltri C, Subtaweessin T. Efficacy and safety of intraoperative intravenous tranexamic acid in neonates and infants weighing less than 5 kg undergoing congenital cardiac surgery: an exploratory retrospective cohort study. *Thai J Anesthesiol*. 2023; 49(1): 21-36.



Síndrome de Bartter en el diagnóstico diferencial de pacientes con poliuria y polidipsia

Bartter syndrome in the differential diagnosis of patients with polyuria and polydipsia

Diego Arturo Sandoval-Flores,* Josué Razura-Morán[‡]

* Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Guadalajara, Jalisco; [‡] Hospital General de Zona No. 33, IMSS, Hospital Puerta de Hierro Tepic. Nayarit, México.

RESUMEN

Introducción: la poliuria y polidipsia en niños pueden deberse a múltiples etiologías, una de las cuales es el síndrome de Bartter tipo III, una tubulopatía hereditaria rara causada por mutaciones en el gen *CLCNKB*. Aunque existen reportes previos de esta condición, su presentación durante los primeros meses de vida es inusual. **Presentación del caso:** paciente masculino de dos años siete meses que inició síntomas a los seis meses de vida, con episodios de deshidratación recurrente, vómitos, fiebre sin foco infeccioso y avidez por agua. Fue referido a endocrinología por sospecha de diabetes insípida, que se descartó por osmolaridad urinaria elevada y ausencia de hipernatremia. Debido a que el paciente tenía hipokalemia, hipocloremia, alcalosis metabólica e hiperaldosteronismo hiperreninémico, se sospechó síndrome de Bartter, iniciando tratamiento con potasio, sodio e indometacina. El diagnóstico fue confirmado con la identificación de mutación homocigota en el gen *CLCNKB*. **Conclusiones:** esperamos que este caso contribuya para el proceso diagnóstico-terapéutico de todo paciente con poliuria y polidipsia, incluyendo el análisis genético.

Palabras clave: poliuria, polidipsia, diabetes insípida, síndrome de Bartter, estudio genético.

ABSTRACT

Introduction: polyuria and polydipsia in children can be due to multiple etiologies, one of which is Bartter syndrome type III, a rare inherited tubulopathy caused by mutations in the *CLCNKB* gene. Although there are previous reports of this condition, its presentation during the first months of life is unusual. **Case presentation:** a two-year-seven-month-old male patient presented with symptoms at six months of age, with episodes of recurrent dehydration, vomiting, fever without an infectious source, and thirst for water. He was referred to the endocrinology department for suspected diabetes insipidus, which was ruled out by elevated urine osmolality and the absence of hypernatremia. Because the patient had hypokalemia, hypochloremia, metabolic alkalosis, and hyperreninemic hyperaldosteronism, Bartter syndrome was suspected, and treatment was initiated with potassium, sodium, and indomethacin. The diagnosis was confirmed with the identification of a homozygous mutation in the *CLCNKB* gene. **Conclusions:** we hope that this case will contribute to the diagnostic-therapeutic process of all patients with polyuria and polydipsia, including genetic analysis.

Keywords: polyuria, polydipsia, diabetes insipidus, Bartter syndrome, genetic testing.

Correspondencia: Diego Arturo Sandoval-Flores, E-mail: diegosf93@hotmail.com

Citar como: Sandoval-Flores DA, Razura-Morán J. Síndrome de Bartter en el diagnóstico diferencial de pacientes con poliuria y polidipsia. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(2): 58-62. <https://dx.doi.org/10.35366/121150>

INTRODUCCIÓN

La poliuria, definida como producción excesiva de orina ($> 2 \text{ L/m}^2/\text{día}$ o $2\text{-}3 \text{ mL/kg/h}$), suele acompañarse de polidipsia, caracterizada por sed intensa e incremento en la ingesta de agua.^{1,2} Estas manifestaciones son comunes en pediatría y pueden tener causas endocrinas, metabólicas, psicógenas o renales.³ Identificar su origen puede ser un desafío, ya que la poliuria y polidipsia, por sí solas, conllevan la necesidad de realizar diferentes estudios para determinar cuál es la condición subyacente.

El síndrome de Bartter es un trastorno tubular renal hereditario poco frecuente, con incidencia estimada de 1 por cada 1'000,000 de habitantes, que constituye una causa inusual del síndrome poliuria-polidipsia en la población pediátrica.⁴ Este término incluye un grupo de tubulopatías asociadas con pérdida de sodio, caracterizadas por poliuria, hipokalemia, alcalosis metabólica hipoclorémica y normotensión con hiperaldosteronismo hiperreninémico.^{5,6} Hasta la fecha, se han identificado cinco variantes genéticas, entre ellas la tipo III o clásica, provocada por mutaciones en el gen *CLCNKB*, que codifica el canal CIC-Kb.^{6,7} Estas mutaciones resultan en pérdida de actividad del canal, lo que compromete la reabsorción de cloruro en la rama ascendente gruesa del asa de Henle.⁷ Esta variante corresponde a una forma menos grave, que a menudo ocurre en la infancia y se caracteriza clínicamente por retraso en el crecimiento, falla de medro, así como poliuria con polidipsia. Además, los pacientes suelen presentar deshidratación recurrente y avidez por la sal.^{6,7}

Presentamos el caso de un paciente pediátrico con poliuria y polidipsia persistentes, inicialmente referido a endocrinología por sospecha de diabetes insípida, y posteriormente a nefrología por tubulopatía, en dónde, mediante diferentes estudios se confirmó el síndrome de Bartter tipo III.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de dos años y siete meses con antecedentes de poliuria, polidipsia y episodios recurrentes de deshidratación. Tras múltiples valoraciones clínicas, el paciente fue referido al servicio de endocrinología pediátrica debido a la sospecha de diabetes insípida.

El paciente es producto de la primera gestación de padres no consanguíneos, con embarazo sin complicaciones, llevando un control prenatal regular y con ultrasonidos reportados como normales. Nació por cesárea indicada por oligohidramnios a las 36 semanas

de gestación, con peso al nacer de 2,890 g y talla de 50 cm. Fue egresado en buenas condiciones.

El padecimiento inició a los seis meses de edad tras el comienzo de la alimentación complementaria, cuando presentó un cuadro de infección de vías respiratorias acompañado de vómitos que resultaron en deshidratación grave. Este evento requirió hospitalización durante dos días para manejo con hidratación intravenosa y oral, egresando con mejoría parcial. Después de la hospitalización, la madre notó la aparición de polidipsia, manifestada por una marcada preferencia por el agua natural, que progresivamente desplazó la lactancia materna debido a su consumo excesivo. En el curso de la enfermedad, presentó episodios recurrentes similares de vómitos y deshidratación, en ocasiones acompañados de fiebre sin foco aparente de infección. A lo largo de su evolución, se identificó poliuria significativa, con micciones frecuentes cada 30 minutos, lo que requería múltiples cambios de pañal durante el día y la noche. En el momento de la evaluación en tercer nivel, persistía con poliuria, con más de 20 micciones en 24 horas, lo que había impedido dejar de usar pañal. Asimismo, la polidipsia se mantenía, con ingesta diaria de hasta cuatro litros de agua. La madre también refirió que el paciente mostraba avidez marcada por alimentos salados. En cuanto a su desarrollo, presentó retraso global en el neurodesarrollo, con hitos motores alcanzados tardíamente; al momento de la evaluación se detectó retraso en el desarrollo del lenguaje expresivo, sin la emisión de palabras comprensibles para su edad.

En la valoración inicial por endocrinología, se encontró desnutrición moderada según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, basada en un peso de 11.2 kg (valor-z = -1.95), talla de 89 cm (valor-z = -1.08) e índice de masa corporal de 14.1 kg/m^2 (valor-z = -2.07). Durante la exploración física, todos los signos vitales se encontraban normales. Además, se observaron características faciales distintivas, incluyendo facies triangular, frente prominente, megaloftalmia y macrotia. Por laboratorio se identificó hipokalemia, hipocloremia, densidad urinaria normal, osmolalidad plasmática disminuida y osmolalidad urinaria $> 300 \text{ mOsm/kg}$. Estos hallazgos se consideraron que no eran compatibles con el diagnóstico de diabetes insípida central o nefrogénica, por lo que se sospechó la posibilidad de alguna alteración tubular renal como causa subyacente.

Se solicitó interconsulta con el servicio de nefrología pediátrica. Como parte de la evaluación, se hicieron estudios adicionales: valoración de los ejes hipofisarios, electrolitos séricos, electrolitos urinarios en muestra

espontánea (para calcular fracciones excretadas y cociente urinarios) y gasometría venosa. Los resultados mostraron hipocloremia e hipokalemia, hiponatremia leve y pH venoso normal, con bicarbonato elevado y exceso de base positivo. La fracción excretada de cloro también se encontró alterada, con valores ligeramente elevados respecto a los rangos normales.

Con el enfoque de nefrología pediátrica el diagnóstico se orientó hacia una alteración tubular, incluyendo tubulopatía perdedora de sodio como el síndrome de Bartter. En este contexto, se solicitó la medición de aldosterona y actividad plasmática de renina, cuyos resultados fueron elevados. Los valores específicos

de todos los estudios realizados, incluidos los cálculos correspondientes, se resumen en la *Tabla 1*. Como parte del abordaje, se realizó un ultrasonido renal que mostró, como único hallazgo, ectasia pielocalicial pasiva bilateral (*Figura 1*). Estas alteraciones, junto con las manifestaciones previamente mencionadas, fortalecieron la sospecha diagnóstica, por lo que se decidió iniciar tratamiento con aporte oral de potasio y sodio en forma de cloruro, indometacina y un inhibidor de bomba de protones (para proteger la mucosa gástrica).

Posteriormente, el paciente fue referido al servicio de genética, donde mediante un estudio de secuenciación de nueva generación se identificó una variante

Tabla 1: Resultados de estudios de laboratorio y evaluación bioquímica.

| | Determinación 1 | Determinación 2 | Referencia para la edad |
|---|-----------------|-----------------|----------------------------|
| Glucosa (mg/dL) | 77 | 78 | 60-100 ⁸ |
| Creatinina (mg/dL) (enzimática) | 0.3 | 0.24 | 0.2-0.43 ⁹ |
| BUN (mg/dL) | 6.04 | 3.9 | 9.0-22.1 ⁹ |
| Sodio (mEq/L) | 135.6 | 128.8 | 135-142 ⁹ |
| Potasio (mEq/L) | 2.95 | 3.2 | 3.5-5.1 ⁸ |
| Cloro (mEq/L) | 89 | 88.4 | 95-108 ⁸ |
| Calcio (mg/dL) | 8.4 | 10.1 | 8.8-10.8 ⁸ |
| Fósforo (mg/dL) | – | 5.15 | 3.8-6.5 ⁸ |
| Magnesio (mg/dL) | – | 2.04 | 1.5-2.5 ⁸ |
| Osmolalidad sérica estimada (mOsm/kg) | 274 | 280 | 275-295 ⁹ |
| pH venoso | – | 7.42 | 7.32-7.42 ⁸ |
| HCO ₃ ⁻ | – | 29 | 19-28 ⁸ |
| Exceso de base | – | 3.9 | -3.0 a + 3.0 ¹¹ |
| TSH (mUI/L) | 1.89 | 3.0 | 0.70-5.97 ⁹ |
| T ₄ L (ng/dL) | 1.5 | 1.58 | 0.85-1.75 ⁹ |
| Prolactina (ng/mL) | – | 18.85 | 3-18 ¹⁰ |
| IGF-1 (ng/mL) | – | 15.42 | 30-122 ¹⁰ |
| Cortisol matutino (µg/dL) | – | 12.7 | 3.0-21 ¹⁰ |
| Aldosterona (ng/dL) | – | 243 | 5-80 ¹⁰ |
| Actividad de la renina plasmática (ng/mL/h) | – | > 48 | 1.71-11.15 ¹⁰ |
| pH urinario | 7.5 | – | 4.5-7 ¹¹ |
| Densidad urinaria | 1.010 | – | 1.010-1.030 ¹¹ |
| Osmolalidad urinaria estimada (mOsm/kg) | 350 | – | 300-900 ⁹ |
| FENa (%) | – | 0.14 | 0.63 ± 0.21 ¹² |
| FEK (%) | – | 11.94 | 8.43 ± 3.24 ¹² |
| FECl (%) | – | 1.38 | 0.84 ± 0.27 ¹² |
| Cociente urinario: calcio/creatinina | – | 0.27 | < 0.28 ¹² |
| TRP (%) | – | 93.53 | 91.05 ± 4.71 ¹² |
| Cociente urinario: magnesio/creatinina | – | 0.21 | 0.21 ± 0.1 ¹² |

BUN = nitrógeno ureico en sangre. FECl = fracción excretada de cloro. FEK = fracción excretada de potasio. FENa = fracción excretada de sodio. HCO₃⁻ = bicarbonato. IGF-1 = factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1. T₄L = tiroxina libre. TRP = tasa de reabsorción de fósforo. TSH = hormona estimulante de la tiroides.

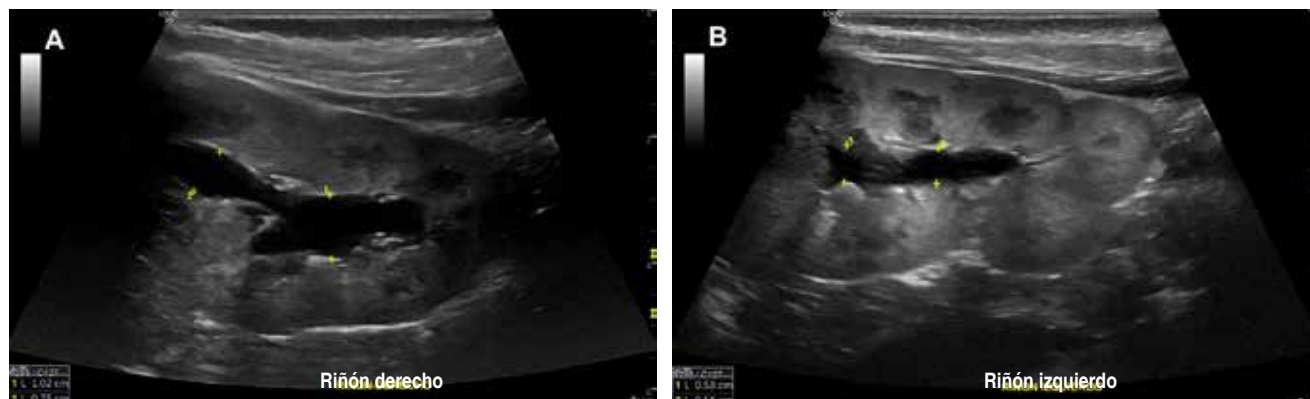


Figura 1: Ultrasonido renal. **A)** Riñón derecho con ectasia pielocalicial de 1.02 cm. **B)** Riñón izquierdo con ectasia pielocalicial de 0.58 cm.

homocigota en el gen *CLCNKB*, específicamente una sustitución de treonina a alanina (p.Ala204Thr) en el codón 204. Esta mutación, clasificada como patogénica, confirmó el síndrome de Bartter tipo III. Con el diagnóstico confirmado, se continuó el tratamiento previamente establecido, con seguimiento estrecho para ajustarlo según la evolución clínica y los resultados de laboratorio.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial de poliuria y polidipsia persistentes en pediatría puede ser un reto debido a la superposición de síntomas entre distintas enfermedades. En este caso, las diferencias bioquímicas y clínicas entre la diabetes insípida y el síndrome de Bartter fueron clave para establecer el diagnóstico correcto.

La diabetes insípida, tanto central como nefrogénica, se caracteriza por hipernatremia, osmolalidad sérica elevada (≥ 295 mOsm/kg) así como densidad y osmolalidad urinaria significativamente bajas (< 1.010 y < 300 mOsm/kg, respectivamente).^{13,14} Además, en la diabetes insípida no se observan alteraciones en el potasio sérico, tampoco en el equilibrio ácido-base y el hiperaldosteronismo está ausente. Si bien, ambos trastornos presentan poliuria, la fisiopatología es diferente: en la diabetes insípida, la poliuria se debe a un defecto en la concentración urinaria, mientras que en el síndrome de Bartter, la poliuria es consecuencia del aumento de solutos en los túbulos renales debido a la pérdida de sodio.^{13,15} Por otro lado, los pacientes con síndrome de Bartter presentan hipokalemia persistente, alcalosis metabólica hipoclorémica, normotensión e hiperaldosteronismo hiperreninémico.⁶ En el caso de este reporte, estas diferencias bioquímicas, junto con

síntomas como retraso en el crecimiento, avidez por sal y las facies característica –compatible con las descritas en la bibliografía–, permitieron descartar la diabetes insípida y orientar hacia la probabilidad de tubulopatía renal hereditaria.¹⁶

El síndrome de Bartter es una enfermedad tubular renal autosómica recesiva causada por mutaciones en genes que codifican canales iónicos o transportadores en la rama ascendente gruesa del asa de Henle.⁷ El tipo III se caracteriza específicamente por mutaciones en el gen *CLCNKB*, localizado en el cromosoma 1p36, que afectan la reabsorción de cloruro en esta región del túbulo renal.¹⁷ Este gen codifica el canal ClC-Kb, y se han identificado al menos 26 mutaciones distintas asociadas con amplia variabilidad fenotípica, lo que contribuye a las diferentes presentaciones clínicas de esta condición.¹⁷ Además de las alteraciones bioquímicas características, como la hipokalemia y la alcalosis metabólica, este subtipo puede manifestarse con hipocalciuria o hipercalciauria, además de hipomagnesemia.⁶ En nuestro paciente, la calciuria era normal y se realizó un ultrasonido renal que no evidenció nefrocalcinosis; el único hallazgo fue ectasia pielocalicial pasiva secundaria a la poliuria crónica. La diversidad clínica complica el diagnóstico, ya que puede simular otras tubulopatías, como las formas neonatales del síndrome de Bartter o el síndrome de Gitelman.¹⁷ Respecto a este último, aunque ambos comparten hipokalemia y alcalosis metabólica, el síndrome de Gitelman se asocia típicamente con hipomagnesemia e hipocalciuria, con frecuencia asintomático o con síntomas leves, y por lo general de inicio más tardío.¹⁸ Por otro lado, la hipocloremia es un marcador distintivo del síndrome de Bartter, siendo más grave que en el síndrome de Gitelman, como lo describen Seys y colaboradores.¹⁸

Este hallazgo destaca la importancia de evaluar los niveles de cloro sérico, como se observó en este paciente con hipocloremia persistente.

El tratamiento de este paciente se basó en la suplementación específica de potasio y sodio con sales de cloro, complementada con el uso de indometacina, un inhibidor de la síntesis de prostaglandina E₂. En el síndrome de Bartter, la sobreproducción de esta prostaglandina exacerba la poliuria y el desequilibrio hidroelectrolítico, por lo que su inhibición farmacológica con antiinflamatorios no esteroideos es fundamental para estabilizar al paciente.⁶ Dado que se utilizó un inhibidor no selectivo de COX, se agregó un inhibidor de ácido gástrico para proteger la mucosa gástrica. Este enfoque terapéutico se basó en guías internacionales.^{5,6}

Un punto a destacar es que para el diagnóstico de este paciente fue necesaria la participación multidisciplinaria. De ahí que fue crucial disponer de los estudios genéticos, ya que se logró identificar la mutación específica (p.Ala204Thr) en el gen *CLCNKB*, previamente identificada en pacientes de ascendencia española.¹⁹ Este resultado no solo permitió confirmar el diagnóstico de Bartter tipo III, sino también guiar el manejo terapéutico y proporcionar asesoramiento genético a la familia.

Por último, este caso nos debe hacer reflexionar sobre la importancia de un diagnóstico temprano para prevenir complicaciones a largo plazo, como la enfermedad renal crónica, alteraciones del crecimiento y problemas cardiovasculares.^{18,20}

REFERENCIAS

1. Lokulo-Sodipe O, Belkhatir K, Makaya T. Assessment and management of the child with excessive thirst. *Paediatr Child Health*. 2021; 31(8): 330-334.
2. Lumberras Fernández J, Amil Pérez B. Poliuria y polidipsia. *Protoc Diagn Ter Pediatr* [Internet]. 2022; 1: 93-102. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/06_poliuria_polidipsia.pdf
3. Mahon M, Amaechi G, Slattery F, Sheridan AL, Roche EF. Fifteen-minute consultation: polydipsia, polyuria or both. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2019; 104(3): 141-145.
4. García Espinosa L, Zarauza Santoveña A, Bravo Feito J, Melgosa Hijosa M, Fernández Cambor C, Alonso Melgar A et al. 40 años de experiencia en síndrome de Bartter. *Nefrología*. 2024; 44(5): 615-768. doi: 10.1016/j.nefro.2023.11.004.
5. Kermond R, Mallett A, McCarthy H. A clinical approach to tubulopathies in children and young adults. *Pediatr Nephrol*. 2023; 38: 651-662. doi: 10.1007/s00467-022-05606-1.
6. Konrad M, Nijenhuis T, Ariceta G, Bertholet-Thomas A, Calo LA, Capasso G et al. Diagnosis and management of Bartter syndrome: executive summary of the consensus and recommendations from the European Rare Kidney Disease Reference Network Working Group for Tubular Disorders. *Kidney Int*. 2021; 99 (2): 324-335. doi: 10.1016/j.kint.2020.10.035.
7. Liu J, Zhang Y, Wu X, Li Y. Bartter syndrome type III with glomerular dysplasia and chronic kidney disease: A case report. *Front Pediatr*. 2023; 11: 1169486. doi: 10.3389/fped.2023.1169486.
8. American College of Clinical Pharmacy. Pediatric lab values table [Internet]. Lenexa (KS): ACCP; 2023 [citado 23 de enero de 2025]. Disponible en: https://www.accp.com/docs/sap/Lab_values_Table_PedSAP.pdf
9. Anderson CC, Kapoor S, Mark TE. The Harriet lane handbook. 23rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. pp. 268, 738-742, 745.
10. Endocrine Sciences. Expected Values & S.I. Unit Conversion Tables. Esoterix Laboratory; 2023. pp. 5, 18, 44, 59.
11. Phadke K, Goodyer P, Bitzan M. Manual of pediatric nephrology. Berlin: Springer-Verlag; 2014. pp. 11, 66.
12. Ortega López P, González Rodríguez JD, García Nieto V. Pruebas de función renal: glomerular y tubular. Nefrología al Día [Internet]. 2023. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-pruebas-de-funcion-renal-634>
13. Mejorado Molano FJ, Soriano Guillén L. Diabetes insípida. Enfoque diagnóstico y terapéutico. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2021; 12(Suppl 2): 56-66. doi: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2021.Apr.644.
14. García García E. Diabetes insípida. *Protoc Diagn Ter Pediatr* [Internet]. 2019; 1: 49-62. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/03_diabetes.pdf
15. Otsubo Y, Kano Y, Suzumura H, Yoshihara S. Type 3 antenatal Bartter syndrome presenting with mild polyuria. *BMJ Case Rep*. 2021; 14: e242086. doi: 10.1136/bcr-2021-242086.
16. Madrigal G, Saborio P, Mora F, Rincon G, Guay-Woodford LM. Bartter syndrome in Costa Rica: a description of 20 cases. *Pediatr Nephrol*. 1997; 11(3): 296-301. doi: 10.1007/s004670050280.
17. Serna Higuera LM, Betancur Londoño LM, Medina Vásquez CM, Pineda Trujillo N, Vanegas Ruiz JJ. Síndromes de Bartter y Gitelman: revisión de los aspectos genéticos, fisiopatológicos y clínicos. *Iatreia* [Internet]. 2009; 22(1): 67-76. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932009000100007
18. Seys E, Andrini O, Keck M, Mansour-Hendili L, Courand PY, Simian C et al. Clinical and genetic spectrum of Bartter syndrome type 3. *J Am Soc Nephrol*. 2017; 28(8): 2540-2552. doi: 10.1681/ASN.2016101057.
19. Peces R, Mena R, Peces C, Barruz P, Trujillo H, Carreño A et al. Historical and geographical distribution of the founder mutation c.610G>A; p.Ala204Thr in the CLCNKB gene linked to Bartter syndrome type III in Spain. *Clin Kidney J*. 2021; 14(8): 1990-1993. doi: 10.1093/ckj/sfab083.
20. López Pérez JJ, Jaimes Martínez LF, Galvis Alvarado EF. Síndrome de Bartter. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Fac Med* [Internet]. 2011; 19(2): 185-206. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562011000200006



Ingesta de cáustico en neonata de 16 días de vida

Caustic ingestion in a 16-day-old neonate

Omar Daniel Cortés-Enríquez,* Claudia Vanessa Tapia-Fonseca,* Laura Patricia Raya-Garza†

* Servicio de Pediatría; † Servicio de Cirugía Pediátrica. Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25 del Centro Médico Nacional Noreste, Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, Nuevo León, México.

RESUMEN

Introducción: la ingesta de cáusticos en pacientes pediátricos es una entidad que ocasiona complicaciones, potencialmente fatales. Los grupos de edad más afectados son los lactantes y preescolares. Se presenta recién nacido que recibió de manera accidental cloro doméstico. **Reporte de caso:** paciente femenino de 16 días de vida, quien ingresa a urgencias posterior a la ingestión de aproximadamente 30 mililitros de cloro doméstico, al preparar erróneamente su fórmula láctea con este líquido que se encontraba en una botella mal etiquetada. Minutos después, la paciente presentó náusea, vómito e irritabilidad. La endoscopia superior demostró quemaduras en esófago y estómago. Presentó inestabilidad hemodinámica, ventilatoria y neurológica. La paciente tuvo una evaluación clínica favorable, tras la instalación de manejo conservador, egresando a los ocho días. **Conclusiones:** en este grupo etario, la ingesta de cloro no es un accidente que se observe usualmente. La prevención es lo esencial, al etiquetar apropiadamente las botellas que contengan cloro u otros álcalis.

Palabras clave: ingestión cáustica, lesión química, hipoclorito de sodio, urgencia, quemadura química, recién nacido.

ABSTRACT

Introduction: caustic ingestion in pediatric patients can lead to potentially fatal complications. The most affected age groups are infants and preschool-aged children. We present the case of a newborn who accidentally ingested household bleach. **Case report:** a 16-day-old female infant was admitted to the emergency department after ingesting approximately 30 milliliters of household bleach, which had been mistakenly used to prepare her infant formula due to being stored in a mislabeled bottle. Minutes later, the patient developed nausea, vomiting, and irritability. Upper endoscopy revealed burns in the esophagus and stomach. She exhibited hemodynamic, respiratory, and neurological instability. Following the initiation of conservative management, the patient showed favorable clinical progress and was discharged eight days later. **Conclusions:** chlorine ingestion is an uncommon accident in this age group. Prevention is essential and can be achieved by properly labeling containers that hold chlorine or other caustic substances.

Keywords: caustic ingestion, chemical injury, sodium hypochlorite, pediatric emergency, chemical burns, newborn.

INTRODUCCIÓN

Del total de casos de ingesta de cáusticos, alrededor del 40% ocurren en niños menores de seis años, pero la mayoría se encuentra en edades de 20 a 24 meses. A partir de los dos años es cuando existe el mayor riesgo,

ya que es la edad en que los niños tienden a explorar más en su entorno, lo cual incluye la ingestión de sustancias. Los principales cáusticos son los álcalis, predominando el cloro doméstico.¹⁻³

La toxicidad del cloro doméstico está dada por su componente principal, el hipoclorito de sodio, cuyo

Correspondencia: Omar Daniel Cortés-Enríquez, E-mail: omardcortes@outlook.com

Citar como: Cortés-Enríquez OD, Tapia-Fonseca CV, Raya-Garza LP. Ingesta de cáustico en neonata de 16 días de vida. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(2): 63-66. <https://dx.doi.org/10.35366/121151>



daño se relaciona con su capacidad oxidativa. Se han descrito tres mecanismos de toxicidad: 1) formación de ácido hipocloroso, el cual se transforma rápidamente en ácido clorhídrico; 2) formación de cloramina a partir de su reacción con derivados del amonio, y 3) liberación de clorina, al ser mezclado con un ácido. Estos subproductos pueden causar disrupción de las proteínas celulares, provocando daño citotóxico. Asimismo, los álcalis producen necrosis licuefactiva y la subsecuente destrucción de la submucosa, lo que permite una penetración más profunda que perpetúa el daño hasta la muscular propia. Además, al unirse a la grasa forman jabones que producen edema local.^{1,2,4} Aunado a lo anterior, cuando los álcalis se calientan pueden incrementar el daño en el tracto gastrointestinal, ya que, al reaccionar con el agua de la mucosa da lugar a ácido clorhídrico, hipocloroso y liberación de radicales del oxígeno, los cuales también tienen poder citotóxico.^{5,6}

El cloro doméstico contiene de 3 a 6% de hipoclorito de sodio, y algunas veces contiene pequeñas concentraciones de hidróxido de sodio para preservar un equilibrio entre hipoclorito y clorina. Sin embargo, la composición del cloro doméstico puede variar significativamente cuando se elabora de manera artesanal; se ha descrito que, en países en desarrollo, el cloro puede ser más corrosivo porque la concentración de hipoclorito de sodio es más elevada, y porque la cantidad de hidróxido de sodio es mayor para estabilizar la solución.^{1,3,5}

Los daños por cloro se producen cuando se ingieren grandes cantidades de una solución concentrada al 6% de hipoclorito de sodio, es decir mayor a 40 mL, o bien, 5 mL/kg/dosis en niños. Los efectos incluyen eritema, edema, ulceraciones en la boca, la faringe y el esófago.^{1,7} Los síntomas de la intoxicación por cáusticos pueden ser locales y sistémicos, tales como son salivación excesiva, vómito e intolerancia a la vía oral; mientras que acidosis metabólica, hipernatremia e hipocloremia son las principales alteraciones metabólicas.^{1,2} Las complicaciones incluyen tos, estridor, disnea, taquipnea, neumonía por aspiración y obstrucción de la vía aérea. Por fortuna, sólo un porcentaje bajo presentará complicaciones a largo plazo que requerirán diferentes procedimientos endoscópicos, siendo la estenosis la más frecuente.^{1,8,9}

Para evaluar la extensión del daño, de primera instancia, se utiliza la endoscopía. Se ha descrito que aproximadamente el 40% de los pacientes expuestos presenta lesiones detectadas por endoscopía, afectando principalmente el esófago. De acuerdo con los hallazgos, cada paciente se puede clasificar utilizando la escala de Zargar, que va del 0 (sin lesiones) al IV (perforación);

se ha reportado que hasta 84% presenta quemaduras esofágicas Zargar I, menos del 10% grados II y muy pocos casos, III o IV.^{1,2,8,10}

El tratamiento usualmente es a base de esteroides (dexametasona a 0.5 mg/kg/día), medicamentos anti-reflujo y antibióticos. El uso de carbón activado no se recomienda ya que no absorbe adecuadamente el hipoclorito, pero además disminuye la visibilidad durante la endoscopía. El lavado gástrico está contraindicado por el riesgo de aspiración, pero tampoco ha mostrado beneficio. El tratamiento quirúrgico se circunscribe al desarrollo de complicaciones de la fase aguda, como perforación esofágica o gástrica, mediastinitis o peritonitis, así como cuando existen complicaciones tardías, como la estenosis esofágica.¹¹

Presentamos el caso de una recién nacida con ingesta accidental de cloro doméstico, en virtud de que, al revisar la literatura, no se identificaron pacientes en este grupo etario.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 16 días de vida, hija de una madre de 21 años. Fue producto de su primer embarazo, el cual transcurrió sin complicaciones, manteniendo un adecuado control prenatal. Desde el nacimiento, la paciente fue alimentada con seno materno que se completaba con fórmula láctea.

Inició su padecimiento 12 horas previas a su ingreso posterior a ser alimentada con fórmula láctea por su padre, quien, de manera accidental, preparó la leche con cloro doméstico, el cual se encontraba en una botella de agua potable sin etiquetar, y sin percatarse de su olor característico. Se estimó que la paciente ingirió 30 mL (equivalente a 11.3 mL/kg/dosis). Al interrogatorio, se determinó que el cloro era de origen no industrializado, no comercial, por lo que no se pudo precisar su formulación.

Posterior a la ingestión, la paciente presentó náuseas, vómito de contenido alimentario, llanto incoercible, e intolerancia a la vía oral. Al percatarse del incidente, fue trasladada para su atención a una unidad médica de segundo nivel de atención, donde se inició su manejo con ayuno e hidratación intravenosa. Posteriormente se trasladó a un hospital de tercer nivel. A su ingreso, la paciente estaba asintomática. Los estudios de laboratorio mostraron acidosis metabólica descompensada. Se realizó una radiografía toraco-abdominal que fue normal.

Se inició tratamiento conservador con administración de líquidos intravenosos, dexametasona (1 mg/kg/

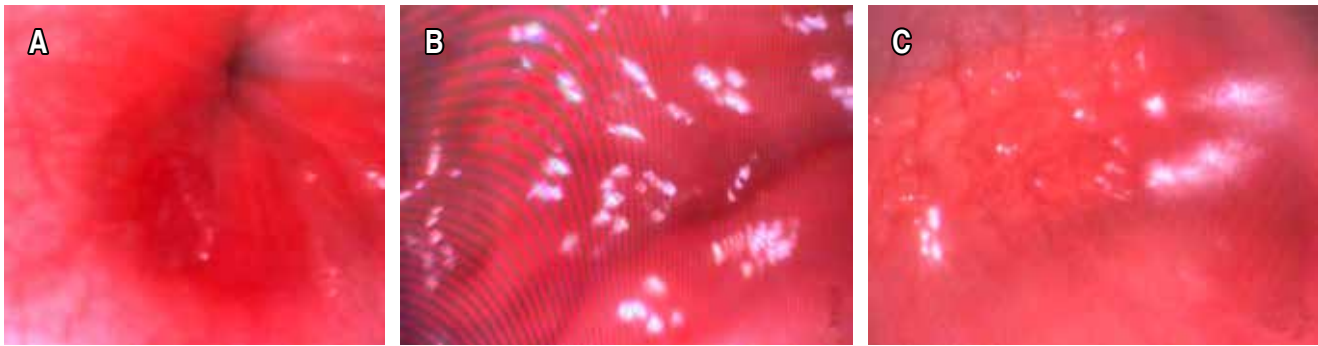


Figura 1: Hallazgos endoscópicos: **A)** Erosión superficial en la unión esofagogástrica (clasificación de Zargar IIa). **B)** Presencia de edema, hiperemia y erosiones profundas a nivel del cuerpo gástrico (clasificación de Zargar IIb). **C)** Gastropatía erosiva no hemorrágica.

dosis), omeprazol (4 mg/kg/día) y cefotaxima (100 mg/kg/día). Se procedió a realizar endoscopia, la cual se reportó con quemadura esofágica Zargar IIA, quemadura en estómago Zargar IIB, y gastropatía erosiva no hemorrágica (*Figura 1*).

La paciente presentó bradicardia de hasta 65 latidos por minuto, sin repercusión hemodinámica, por lo que se ingresó a unidad de cuidados intensivos para su monitorización. En electrocardiograma no se detectaron alteraciones. También la paciente cursó con hipoactividad e hiporreactividad persistente, por lo que se realizó ultrasonido transfontanelar y electroencefalograma, los cuales fueron normales. Durante su estancia se resolvieron distintas complicaciones, como desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica hiperclorémica, anemia y tiempos de coagulación prolongados.

Se mantuvo en ayuno durante seis días, para luego reiniciar la vía enteral con buena tolerancia. Posteriormente, presentó de manera progresiva una buena evolución por lo que fue egresada a los ocho días de estancia hospitalaria.

DISCUSIÓN

A nuestro conocimiento, este caso de ingestión cáustica corresponde al de menor edad que ha sido reportado hasta el momento, toda vez que la mayoría de los pacientes descritos tienen una edad mayor de los 12 meses. Lo anterior es relevante por la forma de la ingesta del producto, que representa una negligencia por parte de los padres.¹⁻³

Previamente han sido descritos los efectos nocivos de la ingestión de cloro doméstico, que, si bien, se considera relativamente más seguro que otros álcalis, los daños se han reportado desde los 5 mL/kg/dosis, lo cual fue superado en más del doble por la paciente que

presentamos (11.3 mL/kg/dosis). Aunado a la dosis, los padres reportaron que el producto fue calentado para preparar la fórmula láctea “de manera habitual”; esta situación pudo haber potenciado el daño, como ya ha sido descrito.^{1,3,6,7}

Por otra parte, es sabido que el cloro artesanal contiene cantidades más elevadas de hipoclorito e hidróxido de sodio que el elaborado industrialmente. Lo cual, aunado a inmadurez en la mucosa del tejido digestivo, desencadenó daño significativo en la paciente, produciendo quemaduras a nivel esofágico y gástrico.^{1,7}

En general, la evolución clínica de nuestra paciente es similar con lo reportado en lactantes y preescolares, tanto por la sintomatología (náuseas, vómito, dolor abdominal e irritabilidad), como por su recuperación favorable con el manejo conservador prescrito. Sin embargo, es conveniente señalar que es probable que la paciente pueda desarrollar complicaciones, como la formación de estenosis esofágica, por lo que se llevará a cabo su seguimiento clínico a largo plazo.^{1,8,10}

REFERENCIAS

1. Slaughter RJ, Watts M, Vale JA, Grieve JR, Schep LJ. The clinical toxicology of sodium hypochlorite. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019; 57(5): 303-311. doi: 10.1080/15563650.2018.1543889.
2. Riffat F, Cheng A. Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature. *Dis Esophagus*. 2009; 22(1): 89-94. doi: 10.1111/j.1442-2050.2008.00867.x.
3. Harley EH, Collins MD. Liquid household bleach ingestion in children: a retrospective review. *Laryngoscope*. 1997; 107(1): 122-125. doi: 10.1097/00005537-199701000-00023.
4. Karnak I, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. Pulmonary effects of household bleach ingestion in children. *Clin Pediatr (Phila)*. 1996; 35(9): 471-472. doi: 10.1177/000992289603500908.
5. Niedzielski A, Schwartz SG, Partycka-Pietrzyk K, Mielnik-Niedzielska G. Caustic agents ingestion in children: a 51-year retrospective cohort study. *Ear Nose Throat J*. 2020; 99(1): 52-57. doi: 10.1177/0145561319843109.

6. Martínez-Ferrer E, Mascaró Ginard M, González Rioja X, Boronat Guerrero S. Inhalación de vapores de lejía, una entidad poco frecuente en Pediatría. *Emerg Pediatr*. 2022; 1(2): 114-116. Disponible en: https://seup.org/pdf_public/Revista_EP/R2_114_116_22.pdf
7. Pike DG, Peabody JW Jr, Davis EW, Lyons WS. A re-evaluation of the dangers of Clorox ingestion. *J Pediatr*. 1963; 63(2): 303-305. doi: 10.1016/s0022-3476(63)80343-1.
8. Morilla FJA, Egea VJ, Fernández LT, Melero NB, Navalón RM, Gil Ortega D et al. The role of endoscopy in caustic ingestion in the pediatric population: experience in a tertiary center. *Rev Esp Enferm Dig*. 2021; 113(4): 272-275.
9. Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K. Consequences of caustic ingestions in children. *Acta Paediatr*. 1994; 83(11): 1200-1205. doi: 10.1111/j.1651-2227.1994.tb18281.x.
10. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc*. 1991; 37: 165-169. doi: 10.1016/S0016-5107(91)70678-0.
11. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico, manejo inicial y criterios quirúrgicos de urgencia en quemaduras de esófago por cáusticos. México: IMSS; 2013. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/659GER.pdf>

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Cetoacidosis diabética, hipokalemia y supradesnivel del segmento ST

Diabetic ketoacidosis, hypokalemia and supra ST-segment elevation

Eduardo Quintero-Aguirre,* María de los Ángeles Galicia-Martínez,‡
Laura Elena Piña-García,‡ Ivonne López-Rodríguez*

* Urgencias, Hospital Materno Pediátrico Xochimilco, IMSS Bienestar; ‡ Residente, Hospital General de Zona "Vicente Guerrero", Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

RESUMEN

Introducción: hasta el momento, cambios electrocardiográficos del segmento ST en pacientes con cetoacidosis diabética (CAD) solamente han sido descritos en población adulta. **Presentación del caso:** paciente de 13 años con obesidad, quien por primera vez tiene un episodio de CAD, el cual fue catalogado como grave (pH 6.89, HCO_3^- 3.6 mEq/L, glucemia 510 mg/dL), pero además presentaba hipokalemia (1.70 mEq/L). En el electrocardiograma (ECG) se identificó taquicardia sinusal, onda T acuminada y supradesnivel del segmento ST en V2 a V6, pero sin datos clínicos de síndrome coronario isquémico. **Conclusiones:** este caso parece corresponder al primer paciente en edad pediátrica con CAD que se reporta con alteraciones en el ECG, las cuales pueden sugerir infarto agudo al miocardio. En el futuro, esperamos que la presentación de este caso sirva para la mejor atención de pacientes similares.

Palabras clave: adolescente, cetoacidosis, diabetes, hipokalemia, electrocardiograma, infarto al miocardio.

ABSTRACT

Introduction: ST-segment electrocardiographic changes in patients with diabetic ketoacidosis (DKA) have, to date, only been described in the adult population. **Case presentation:** a 13-year-old female patient with obesity experienced her first episode of DKA, classified as severe (pH 6.89, HCO_3^- 3.6 mEq/L, blood glucose 510 mg/dL), and presented with marked hypokalemia (1.70 mEq/L). Electrocardiogram (ECG) findings included sinus tachycardia, a peaked T wave, and ST-segment elevation in leads II to VI, without clinical signs of ischemic coronary syndrome. **Conclusions:** this case appears to be the first report of a pediatric patient with DKA presenting ECG changes suggestive of acute myocardial infarction. In the future, we hope that the presentation of this case will serve to improve the care of similar patients.

Keywords: adolescent, ketoacidosis, diabetes, hypokalemia, electrocardiogram, myocardial infarction.

Abreviaturas:

CAD = cetoacidosis diabética

ECG = electrocardiograma

IAM = infarto agudo al miocardio

ISPAD = *International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes*

INTRODUCCIÓN

Se ha descrito que los pacientes con cetoacidosis diabética (CAD) pueden presentar problemas cardíacos secundarios a la acidosis, hiperglicemia y a trastornos electrolíticos de sodio, potasio, calcio, fósforo o

Correspondencia: Eduardo Quintero-Aguirre, E-mail: quinteroaguirreeduardo1@gmail.com

Citar como: Quintero-Aguirre E, Galicia-Martínez MÁ, Piña-García LE, López-Rodríguez I. Cetoacidosis diabética, hipokalemia y supradesnivel del segmento ST. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(2): 67-71. <https://dx.doi.org/10.35366/121152>



magnesio. Estos problemas pueden ser detectados en el electrocardiograma (ECG).¹ Sin embargo, Atabek y colaboradores estudiaron el daño miocárdico en población con CAD grave, demostrando incremento en la troponina, pero sin manifestaciones en el ECG.²

En adultos se ha reportado la asociación entre CAD e infarto agudo al miocardio (IAM); señalando que la cetoacidosis conduce a un estado proinflamatorio —semejante a sepsis o trauma—, generando radicales libres, estado protrombótico e inflamación coronaria, con el subsecuente aumento del riesgo de muerte.³ En este contexto, existen casos publicados de pacientes con CAD que presentaron elevación del segmento ST en el ECG y aumento de troponinas, pero sin haber demostrado lesiones en arterias coronarias por angiografía.⁴⁻⁶

En población adulta, los criterios para el diagnóstico de IAM incluyen al menos dos de los siguientes:⁷

1) Aumento característico y disminución progresiva de troponina I, o aumento y disminución más rápida de CK y CK-MB por arriba del percentil 99. 2) Aparición de nuevas ondas Q de necrosis en el ECG, elevación o depresión del segmento ST. 3) Hallazgos anatomopatológicos de IAM.⁸

En contraste, el IAM en niños y adolescentes se considera una entidad rara. Pero puede ocurrir en las siguientes entidades: enfermedad de Kawasaki, anomalías congénitas de arterias coronarias, asfixia perinatal, complicaciones tras cirugía de cardiopatía congénita, cardiomiopatía, miocarditis y abuso de sustancias tóxicas.⁹⁻¹¹ En una revisión de 37 casos en menores de 21 años, publicada en 1992, se describió que la causa de IAM en el 24% fue por enfermedad congénita cardiovascular seguido de enfermedad de Kawasaki en el 19%.¹² A partir de esta publicación, en el 2019 Bicili y colaboradores¹⁰ señalan los criterios por ECG para establecer diagnóstico de IAM en población pediátrica:

1. Aparición de ondas Q *de novo* con duración > 35 ms.
2. Incremento de la amplitud o duración (> 35 ms) de ondas Q preexistentes.
3. Ondas Q *de novo* en trazos seriados.
4. Muecas en ondas Q.
5. Elevación > 2 mm del segmento ST, y prolongación del intervalo QT corregido por frecuencia cardíaca (> 440 ms).

Por otro lado, se ha documentado que pacientes adultos que cursan con CAD grave pueden presentar una condición denominada *pseudoinfarto*, en la cual se

muestran cambios electrocardiográficos que simulan un infarto, pero sin comprobar su existencia mediante estudios de imagen, como ecocardiograma o angiografía.³⁻⁵ El *pseudoinfarto* se identifica cuando en el ECG se detecta elevación del segmento ST, la cual ocurre por cambios en niveles séricos de potasio, principalmente hipokalemia.^{3,4,13} La depleción de potasio es una complicación frecuente en CAD por diferentes factores, como pérdidas urinarias y gastrointestinales, pero sobre todo durante el tratamiento, ya que la insulina promueve el desplazamiento del potasio del espacio extracelular al intracelular. Pero en estos pacientes, la elevación del segmento ST también se ha reportado con niveles séricos de potasio normales o altos.^{5,14}

Después de revisar la literatura y al no identificar casos en edad pediátrica, se decidió presentar a una paciente adolescente con CAD en quien se documentó elevación del segmento ST, pero sin ser IAM.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 13 años con peso de 67 kilogramos (percentil 95), talla 157 cm (percentil 25-50), índice de masa corporal 27.9 (percentil > 95), perímetro abdominal de 90 cm (percentil > 90) quien arribó al servicio de Urgencias, con padecimiento de 20 días de evolución el cual se caracterizó por polidipsia, poliuria y nicturia; seis días previos se agregó dolor abdominal tipo cólico en epigastrio, así como astenia y adinamia. A su ingreso, la paciente tenía datos de deshidratación grave, respiración de Kussmaul, tejido adiposo abundante, y tensión arterial 108/62 mmHg (tensión arterial media de 75 mmHg). En la exploración de área genital se encontró eritema vulvar y flujo vaginal blanquecino y grumoso.

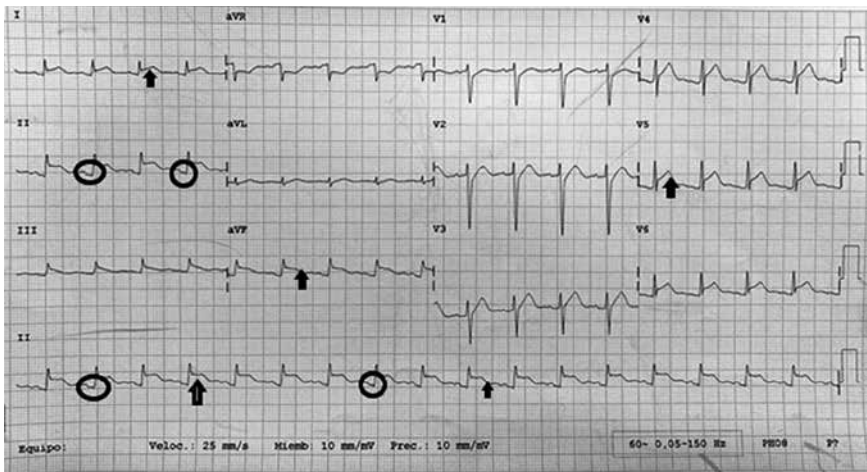
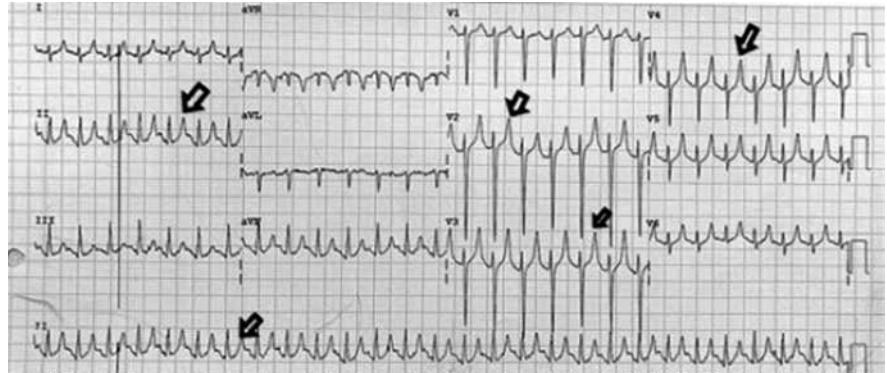
En estudios de laboratorio se documentó CAD grave: pH 6.89 y HCO₃ 3.6 mmol/L, glucosa 510 mg/dL, potasio 1.70 mEq/L, con anión gap de 12.5 mEq/L y osmolaridad de 328.8 mOsm/kg. En examen de orina, cuerpos cetónicos de 60 mg/dL. Lípidos: colesterol total 267 mg/dL, HDL 23.3 mg/dL, LDL 52.3 mg/dL y triglicéridos de 1,585 mg/dL. CK 681 UI/L, CK-MB 33.8 UI/L, dímero D 974 ng/mL DDU, fibrinógeno 101 mg/dL.

Se procedió a dar tratamiento específico, de acuerdo con el protocolo de ISPAD (*International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes*) 2022, con lo cual hubo remisión de la cetoacidosis.¹⁵

En el ECG inicial, obtenido después de la administración de potasio para su corrección, se observó taquicardia sinusal (166 latidos por minuto), eje car-

Figura 1:

Electrocardiograma inicial. Se observa taquicardia sinusal con frecuencia ventricular promedio de 166 latidos por minuto, eje cardiaco normal, RR 0.36 segundos, QT 0.24 segundos, QTc 0.430 segundos, onda T alta, acuminada, con base estrecha de ramas simétricas (flecha negra).

**Figura 2:**

Electrocardiograma a las 24 horas de ingreso. Muestra supradesnivelación del segmento ST en DI, DII, aVF, V2-V6 QTc alargado (0.500 ms), onda U (flecha) en DII onda Q (< 0.035 segundos y < 3.5 mVol (círculo).

diaco normal, RR 0.36 segundos, QT 0.24 segundos, QTc 0.430 segundos, onda T alta y acuminada, con base estrecha de ramas simétricas (*Figura 1*). En un nuevo ECG a las 24 horas de su ingreso se identificó supradesnivel del segmento ST, en DI, DII, aVF, V4-V6, QTc alargado (0.500 ms), onda U, en DII onda Q (< 0.035 segundos y < 3.5 mVol). Estos datos podían sugerir IAM; sin embargo, la paciente no tenía dolor precordial o angina, y tampoco se cumplían los criterios relacionados a la onda Q,¹⁰ descartando el infarto y considerando que los cambios en el ECG se relacionaban con la hipokalemia.

Al siguiente día se toma otro ECG (*Figura 2*) observando supradesnivel del segmento ST en DI, DII, aVF y de V2 a V6; onda Q de 0.5 mm en DII, con alargamiento del QTc y onda U, pero los niveles séricos de potasio eran de 1.68 mEq/L. Al tercer día, se inició dieta y el potasio sérico ya era 4.69 mEq/L, pero el ECG no mostró cambios con respecto al previo, mostrando persistencia del desnivel en el segmento ST.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de una adolescente con diabetes, quien debutó con CAD grave e hipokalemia de 1.7 mEq/L manejada de acuerdo con las guías ISPAD. De manera interesante, en un trazo electrocardiográfico (*Figura 1*) se observaron ondas T altas de predominio en derivaciones precordiales. Esto último hizo considerar la posibilidad de un IAM, ya que la paciente contaba con factores de riesgo cardiovascular, tales como obesidad, sedentarismo y dislipidemia,¹⁶⁻¹⁸ sin embargo, clínicamente no presentaba datos de angina coronaria y tampoco se cumplieron los criterios de IAM en el ECG.¹⁰ Este caso parece relevante ya que, después de revisar la literatura, no identificamos reportes similares en pacientes en edad pediátrica. Hasta el momento, en la mayoría de las publicaciones se describen pacientes en edad adulta con CAD, hiperkalemia y elevación de segmento ST,^{3,14,19} pero también se ha descrito con niveles normales de potasio.^{5,20}

Este hallazgo electrocardiográfico que sugiere IAM, ya ha sido descrito en pacientes con y sin CAD, en quienes se ha demostrado que no tienen afección vascular coronaria en estudios de imagen, por lo que se ha denominado como *pseudoinfarto*, y se ha asociado con alteración en niveles de potasio, pero hay autores que cuestionan este término.^{6,21}

La cetoacidosis es una entidad que puede ser letal, y también conlleva afección a nivel cerebral, respiratorio y cardíaco; no obstante, en niños y adolescentes los estudios sobre daño miocárdico son limitados. En el 2022, Egil y colaboradores al evaluar el ECG de 39 pacientes pediátricos con CAD, antes y después del tratamiento, encontraron que la mayoría tenía alteraciones en la onda P, así como en los segmentos QT, Tp-e y Tp-e/QT, concluyendo que era importante tener en cuenta estos cambios ya que aumentaba el riesgo de arritmias.²² Por su parte, Atabek y colaboradores encontraron incremento de troponina I, CPK-MB y mioglobina en 19 pacientes pediátricos con CAD, al comparar con 19 niños sanos, pero no hubo correlación con datos en el ECG.²³

Los cambios electrocardiográficos clásicos de hipokalemia son depresión del segmento ST, disminución del voltaje de la onda T, aparición de onda U de mayor voltaje que la onda T. En contraste, la elevación del segmento ST es más frecuente con niveles séricos de potasio elevados. Sobre esto último, aunque se desconoce el mecanismo fisiopatológico exacto, se propone que puede relacionarse con el acortamiento de la fase de repolarización del miocardio, que ocurre por el incremento del flujo de potasio en las membranas celulares de los miocitos, cuando el potasio extracelular es alto, acortando las fases de los potenciales de acción cardíacos.¹⁹

AGRADECIMIENTO

A Verónica Rocío Morales Pérez, por su apoyo en la elaboración del manuscrito.

REFERENCIAS

- Carrizales-Sepúlveda EF, Vera-Pineda R, Jiménez-Castillo RA, Violante-Cumpa JR, Flores-Ramírez R, Ordaz-Farías A. The heart in diabetic ketoacidosis: a narrative review focusing on the acute cardiac effects and electrocardiographic abnormalities. *Am J Med Sci*. 2021; 361(6): 690-701.
- Atabek ME, Pirgon O, Oran B, Erkul I, Kurtoglu S. Increased cardiac troponin I concentration in diabetic ketoacidosis. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2004; 17(8): 1077-1082.
- Bandyopadhyay D, Devanabanda AR, Tummala R, Chakraborty S, Hajra A, Amgai B et al. Effect of diabetic ketoacidosis on the outcomes of ST-elevation myocardial infarction: An analysis of national inpatient sample. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2019; 24: 100384. doi: 10.1016/j.ijcha.2019.100384.
- Tretjak M, Verovnik F, Vujkovic B, Slemenik-Pusnik C, Noc M. Severe diabetic ketoacidosis associated with acute myocardial necrosis. *Diabetes Care*. 2003; 26(10): 2959-2960. doi: 10.2337/diacare.26.10.2959.
- Master V, Malla G, Rafiullah M, Sandhu HS. Pseudo-myocardial infarction in diabetic ketoacidosis with normokalemia. *Endocr Pract*. 2023; 29(5 Suppl): S25. doi: 10.1016/j.eprac.2023.03.060.
- Hung SC, Chiang CE, Chen JD, Ding PYA. Pseudo-myocardial infarction. *Circulation*. 2000; 101(25): 2989-2990. doi: 10.1161/01.CIR.101.25.2989.
- López-Sendón J, López de Sá E. Nuevos criterios de diagnóstico de infarto de miocardio: orden en el caos. *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54: 669-674. doi: 10.1016/S0300-8932(01)76379-8.
- Machado Villarroel L, Olmos Granados HM. Marcadores Biológicos en el diagnóstico del infarto agudo al miocardio. *ExpMed* [Internet]. 2022; 9(3): 7-13. Disponible en: <https://revistas.uacj.mx/ojs/index.php/expemed/article/view/5368>
- Suryawanshi SP, Das B, Patnaik AN. Myocardial infarction in children: Two interesting cases. *Ann Pediatr Cardiol*. 2011; 4(1): 81-83. doi: 10.4103/0974-2069.79633.
- Bilici M, Ture M, Balik H. Myocardial infarction in children [Internet]. In: Myocardial infarction. London: IntechOpen; 2019. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.74793>
- Quintero-Aguirre E, Balbuena-Robles LH, Barrera-Villegas G, Serna D. Dolor precordial en los adolescentes y diagnóstico diferencial de la onda T. *Rev Mex Pediatr*. 2015; 82(1): 14-17.
- Towbin JA, Bricker JT, Garson A Jr. Electrocardiographic criteria for diagnosis of acute myocardial infarction in childhood. *Am J Cardiol*. 1992; 69(19): 1545-1548.
- Burgos LM, Domínguez M, Battioni L, Costabel JP, Trivi M. Cambios electrocardiográficos asociados a hipopotasemia: Alteraciones del segmento ST imitando isquemia miocárdica de múltiples territorios. *Rev Chil Cardiol*. 2017; 36(3): 244-248. doi: 10.4067/s0718-85602017000300244.
- Ziakas A, Basagiannis C, Stiliadis I. Pseudoinfarction pattern in a patient with hyperkalemia, diabetic ketoacidosis and normal coronary vessels: a case report. *J Med Case Rep*. 2010; 4: 115. doi: 10.1186/1752-1947-4-115.
- Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2022; 23(7): 835-856. doi: 10.1111/pedi.13406.
- Misra S, Aguilar-Salinas CA, Chikowore T, Konradsen F, Ma RCW, Mbau L et al. The case for precision medicine in the prevention, diagnosis, and treatment of cardiometabolic diseases in low-income and middle-income countries. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2023; 11(11): 836-847.
- Raj M. Obesity and cardiovascular risk in children and adolescents. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012; 16(1): 13-19. doi: 10.4103/2230-8210.91176.
- Vanlancker T, Schaubroeck E, Vyncke K, Cadenas-Sanchez C, Breidenassel C, González-Gross M et al. Comparison of definitions for the metabolic syndrome in adolescents. The HELENA study. *Eur J Pediatr*. 2017; 176(2): 241-252. doi: 10.1007/s00431-016-2831-6.
- Sharma E, Dahal S, Sharma P, Ghimire DK, Dahal S. A case of pseudoinfarction pattern in diabetic ketoacidosis: a diagnostic and therapeutic dilemma. *Cardiol Res*. 2018; 9(4): 250-252. doi: 10.14740/cr747w.
- Aksakal E, Duman H, Ulus T, Bayram E. Acute inferior pseudoinfarction pattern in a patient with normokalemia and

- diabetic ketoacidosis. *Am J Emerg Med*. 2009; 27(2): 251.e3-5. doi: 10.1016/j.ajem.2008.06.024.
21. Nunes JP. Pseudo myocardial infarction - a condition in need to be redefined? *Med Hypotheses*. 2010; 74(2): 219-221. doi: 10.1016/j.mehy.2009.09.041.
22. Egil O, Sap F, Selver Eklioglu B, Oflaz MB, Atabek ME, Baysal T. First evaluation of P dispersion and Tp-e parameters in electrocardiograms of children with diabetic ketoacidosis. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2023; 14(1): 37-45. doi: 10.4274/jcrpe.galenos.2021.2021.0165.
23. Atabek ME, Pirgon O, Oran B, Erkul I, Kurtoglu S. Increased cardiac troponin I concentration in diabetic ketoacidosis. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2004; 17(8): 1077-1082. doi: 10.1515/jpem.2004.17.8.1077.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.



Datos históricos de la salud pública en el estado de Puebla, México (1934-2024)

Historical data on public health in the state of Puebla, Mexico (1934-2024)

Roberto Guillermo Calva-Rodríguez,* Gerardo Sánchez-Rodríguez‡

* Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Pediatría, Academia Mexicana de Cirugía, Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Hospital de la Beneficencia Española, Puebla; ‡ Secretaría de Salud, Puebla. México.

RESUMEN

Este documento representa un recorrido por la historia de la salud en el estado de Puebla, resaltando algunas acciones prioritarias de salud en la comunidad. Se destacan hechos importantes de la salud pública en el estado, desde los orígenes de la implementación de los servicios de salud y su organización. Se describe que tuvieron que pasar muchos años para crear un sistema de salud, que tiene como fin último mantener y mejorar la salud de sus habitantes, así como elevar la expectativa de vida.

Palabras clave: historia, salud pública, Puebla, medicina social.

ABSTRACT

This document presents a history of health care in the state of Puebla, highlighting some priority health actions in the community. Important public health events in the state are remarked, from the beginning of the implementation of health services and their organization. It describes how many years it took to create a health system whose goal is to maintain and improve the health of its inhabitants, as well as increase life expectancy.

Keywords: history, public health, Puebla, social medicine.

INTRODUCCIÓN

El estado de Puebla es una de las 32 entidades federativas que conforman la República Mexicana, y está localizada en la región centro oriente del país; por su parte, la ciudad de Puebla fue fundada en 1531, 10 años después de consumada la conquista. Desde esa época ha presentado condiciones sociales y características propias, debido a cambios demográficos y epidemiológicos.¹ Según datos oficiales se estima que la población incrementó desde el año 1700 hasta 1930, de 68,000 a 1'150,000 habitantes, pero debido a las epidemias, temblores y guerras, la población sufrió

cambios significativos.² Para el 2018, de acuerdo con lo señalado en la encuesta de ENSANUT, la población era de 6'452,267 habitantes.³

En relación con la atención a la salud, en la época de la Conquista (siglo XVI) se inició, de alguna forma, la organización asistencial, motivada por un sentimiento de solidaridad y empatía hacia los grupos más vulnerables en primer lugar por personajes con gran capacidad económica, como Juan de Salmerón,⁴ doctor y consejero del emperador Carlos V, quien tuvo gran influencia para la fundación de Puebla de los Ángeles; posteriormente se llevó a cabo por asociaciones de carácter religioso -como

Correspondencia: Roberto Guillermo Calva-Rodríguez, E-mail: rcalva@gmail.com

Citar como: Calva-Rodríguez RG, Sánchez-Rodríguez G. Datos históricos de la salud pública en el estado de Puebla, México (1934-2024). Rev Mex Pediatr. 2025; 92(2): 72-76. <https://dx.doi.org/10.35366/121153>

los franciscanos- y, por último, por organizaciones de la sociedad civil.⁵

Durante la época de la lucha por la independencia (1810-1821), el ayuntamiento de la ciudad de Puebla creó la “Junta de Sanidad” en 1813, con la finalidad de emprender acciones para mitigar los estragos de las epidemias, que se extendían con gran rapidez y que causaron elevado índice de mortalidad en la entidad. Esta Junta tuvo la participación del gobierno civil (gobernador don Ciriaco del Llano), sus capitulares (José María Lafragua y Miguel Alducín), el poder eclesiástico (Pedro Piñeyro y Miguel Zenarro) y profesionales de la salud (Dres. Manuel Couto, Mariano Anzures, Mariano Revilla, José María Horta, Juan del Castillo y Antonio de la Cal).⁶

En el año 1913, en plena época revolucionaria (1910-1917) se fundó la “Oficina Municipal de Salubridad e Higiene” propuesta por el cabildo de la ciudad,⁶ quedando a cargo del C. Dr. Francisco L. Casiano.^{5,6} En abril de 1927 se creó la “Delegación Federal de Salubridad”, a cargo del Dr. Federico Falcón, que junto con la oficina municipal colaboraban y llevaban a cabo las acciones y trabajos encaminados a la atención de la salud en la entidad.⁶

El 25 de agosto de 1934, por acuerdo del presidente Abelardo L. Rodríguez y el gobernador de Puebla, el General José Mijares Palencia, se fusionan las Oficinas Municipales de Salubridad e Higiene (1913) y la Delegación Federal de Salubridad (1927), dando como resultado los “Servicios Coordinados Sanitarios del Estado de Puebla” con la finalidad de ofrecer un plan más completo y amplio para toda la población.

El primer secretario de salud fue el General Dr. José Siurob Moreno (*Figura 1*). Su labor inicial consistió en crear e integrar 14 oficinas sanitarias en Acatlán, Alatriste, Atlixco, Chalchicomula, Chiautla, Huachinango, Matamoros, Puebla, San Juan de los Llanos, Tecamachalco, Tehuacán, Tepeaca, Teziutlán y Zacatlán.⁷ Mientras que las principales acciones llevadas a cabo fueron la atención sanitaria a personas que ofrecían bebidas y alimentos, así como la gestión del agua potable, manejo de residuos y basura, aplicación de vacunas y la atención de enfermedades transmisibles.⁷

El 04 de noviembre de 1996 se crea el organismo “Servicios de Salud del Estado de Puebla”,⁶⁻⁸ y a finales de 2024, las actividades operativas de salud a la población pasan a depender del Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (Modelo de atención a la Salud para el Bienestar).



Figura 1: Dr. General José Siurob Moreno. Primer titular de los Servicios Coordinados Sanitarios del estado de Puebla, del 25 de agosto de 1934 a inicios de 1935 (archivos de la SSA) (publicada con autorización del editor SLAGPN).

Origen de los servicios de salud en Puebla

Las condiciones sociopolíticas que se presentaban en España influían notablemente en la disposición administrativa de la entidad poblana. En aquel entonces se responsabilizaba a los ayuntamientos a nivel municipal y a los jefes políticos a nivel provincial, no sólo de la prevención de enfermedades, del cuidado de los enfermos en tiempos de epidemia, de la buena condición y limpieza de hospitales, cárceles, mercados, calles y lugares públicos, sino también de la eliminación de todo aquello que pudiese *alterar* la salud de la población. Asimismo, los ayuntamientos se encargarían de asegurar la disponibilidad de comestibles, agua y bebidas de buena calidad, de velar por la seguridad de la población y del orden y limpieza de lugares públicos.

Para la autoridad y sociedad poblana, disponer de una junta municipal de sanidad era bien visto, ya que ayudaba a mantener el orden de la entidad. La ciudad fue dividida en 16 cuarteles, cada cuartel se componía de nueve manzanas y contaba con una junta de sanidad subalterna.² Debido a la gran carga de trabajo por las epidemias, la Junta se convirtió en un referente político en la salud pública.

En 1934 son creados los distritos sanitarios y, desde 1952 se convirtieron en las jurisdicciones sanitarias que, además de tener la responsabilidad de vigilar la salubridad de la población, se encargan de la operación de los programas prioritarios en salud.⁶

Fortalecimiento de los programas de salud

En 1934 se crean los Servicios Coordinados Sanitarios del Estado de Puebla, con lo cual se inicia una época de aplicación de la normatividad en materia de salud en el estado, resultado de la perspectiva política y social de aquel entonces. A la fecha, 31 secretarios (Tabla 1) han sido los encargados de organizar las políticas en materia de salud pública de la entidad poblana.

Tabla 1: Listado de secretarios de salud y periodo de ejercicio de sus actividades.

| Años | Secretario de salud |
|-----------|--|
| 1934-1935 | Dr. General José Siurob Moreno |
| 1935-1936 | Dr. Enrique García |
| 1937-1940 | Dr. José E. Larumbe |
| 1940-1945 | Dr. Ricardo Campillo Bueno |
| 1945-1946 | Dr. Luis Molina Johnson |
| 1946-1951 | Dr. Enrique Mejía Castelán |
| 1951-1951 | M.C. Luis Murphy Domínguez |
| 1951-1963 | Dr. Luis Vázquez Lapuente |
| 1963-1965 | Dr. José Álvarez Gutiérrez |
| 1965-1966 | Dr. Sadoth Tecanhuey Morales |
| 1966-1966 | Dr. Humberto Nava Contreras |
| 1967-1969 | Dr. Alfonso Domínguez Barranco |
| 1969-1975 | Dr. José Álvarez Gutiérrez |
| 1975-1981 | Dr. Herminio Sánchez Aranda |
| 1981-1985 | Dr. Darío Maldonado Casiano |
| 1985-1987 | Dr. Raúl Patiño Blanco |
| 1987-1993 | Dr. Guillermo Solomon Santibáñez |
| 1993-1998 | Dr. Eduardo Vázquez Valdés |
| 1998-1999 | Dr. Rafael Antonio Marín y López |
| 1999-2005 | Dr. Jesús Lorenzo Aarún Ramé |
| 2005-2006 | Dr. Roberto Morales Flores |
| 2006-2007 | Dr. Rafael Antonio Marín y López |
| 2007-2011 | Dr. Alfredo Arango García |
| 2011-2014 | Lic. Jorge Aguilar Chedrahui |
| 2014-2015 | Dr. Roberto Rivera Trewuartha |
| 2015-2017 | Dr. Neftalí Salvador Escobedo Zoletto |
| 2017-2018 | Dra. en Derecho, Areli Sánchez Negrete |
| 2018-2019 | Dra. Lucía Ojeda Lara |
| 2019-2020 | Dr. Jorge Humberto Uribe Téllez |
| 2020-2022 | Dr. José Antonio Martínez García |
| 2023-2024 | Dra. Bertha Araceli Soria Córdoba |

Siendo la primera autoridad, el secretario de salud, la segunda el jefe de la región y la tercera el jefe de la jurisdicción sanitaria.

Como resultado de las necesidades y políticas de salud en los diversos periodos, se han realizado múltiples y diversas gestiones, sobresaliendo las acciones encaminadas a la prevención y fomento a la salud, como son los programas de vacunación (incluyendo acciones domiciliarias), información del autocuidado de la salud, campañas para prevenir las epidemias, programas de alimentación complementaria para mejorar las condiciones nutricionales de los niños, desarrollo de las casas de salud comunitaria, campañas para prevenir el tifo, mejoramiento del agua potable, información de enfermedades transmisibles, implementación de los servicios de cuidado del binomio madre-hijo y de los programas de planificación familiar. Además, se han mejorado los servicios de los centros de salud en la zona rural, reorganizado los servicios de salud, capacitando a parteras para mejorar la atención del parto comunitario, implementado el programa de hidratación oral, así como la creación y mejoramiento del servicio hospitalario de la entidad, con la construcción de hospitales jurisdiccionales y un centro médico en la capital.

Consolidación y logros

Los esfuerzos en materia de salud pública han sido innegables, por ejemplo, el problema de las epidemias puso a prueba los programas de higiene, personal y comunitaria. En cuanto a los programas de vacunación, en los últimos años se han logrado coberturas hasta del 90%, arriba de la media nacional.³

El departamento de epidemiología se ha encargado de establecer los programas de control de plagas, infecciones, epidemias, atención al medio ambiente. Además de mejorar los programas de alimentación especialmente en la infancia, ha puesto de manifiesto que las enfermedades crónico-degenerativas son una epidemia silenciosa, por lo que han hecho esfuerzos para su prevención.

En materia de infraestructura, hay que resaltar dos aspectos, el primero es que se crearon cinco hospitales con medicina tradicional, espacios de salud donde se promueve la interculturalidad; y el segundo es que se conformó el Centro Médico del Estado de Puebla, el cual está integrado por el Hospital General del Sur, el Hospital de la Mujer, el Centro Integral de Laboratorios, el Centro Estatal de Transfusión Sanguínea, Consulta Externa de Especialidades, la Unidad de Oncología y Cirugía de Corta Estancia, así como el Centro Estatal

de Salud Mental, que incluye al Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano”, a la Unidad de Desintoxicación y Rehabilitación de Adictos, la Unidad de Paidopsiquiatría y la Unidad de Rehabilitación Psicosocial (modelo de salud, único en el país).

Para el 2004, como resultado de los programas y vigilancia epidemiológica se destacaban los siguientes logros: 26 años sin difteria, 15 años sin poliomielitis, ocho años sin sarampión, cinco años sin tosferina, cinco años sin cólera, cinco años sin rabia humana, dos años sin paludismo y un año sin dengue.⁶

Por otro lado, se ha impulsado la producción científica, con la publicación de libros y la edición de tres revistas (Figura 2).

Es indudable que existen numerosos factores que inciden en la prestación de los servicios de salud a la población y éstos se tienen que llevar de la mano con la voluntad política de sus autoridades y de quien recibe estos servicios, pero fundamentalmente de los profesionistas que lo administran y lo distribuyen. Como refirió el secretario Lorenzo Aarúm Ramé, “la salud de los pueblos no puede lograrse sin la voluntad de sus gobernantes, sin la participación activa de la población, ni tampoco sin la dedicación, entrega y vocación de servicio de las personas que los atienden, como profesionales a la protección de la Salud”.⁶

Es innegable que el proceso de la administración de los servicios de salud requiere cambios tanto por el incremento del número de habitantes como por el aumento en la longevidad de la población. A través del tiempo, la pirámide poblacional se ha modificado, representando nuevos retos para la atención de sus comunidades, dado a los cambios epidemiológicos de cada etapa de la vida de sus habitantes. Las modificaciones marcan el rumbo de las acciones, pero también permiten distinguir las prioridades de los problemas de salud, para diseñar las políticas para el núcleo familiar, comunitario y social.

A pesar de los avances en materia de salud, como el incremento en la esperanza de vida de la población, pasando de 34.8 años en 1940 a 74.5 años en 2024. También existen retos como las desigualdades por atender, ya que alrededor del 20% es población indígena,⁹ las enfermedades infectocontagiosas persisten con tasas elevadas en ciertas regiones del estado, y aumento de las enfermedades crónico-degenerativas, con el consiguiente incremento de gran carga económica. Por lo anterior, se requiere de continuar mejorando los servicios de salud, pero también fortalecer los programas de autocuidado a la salud, el ejercicio, la buena



Figura 2: Revista “La Salud en Puebla” año 2005, publicación científica de la Secretaría de Salud, Gobierno del Estado de Puebla. 2005; enero-marzo, volumen 1, número 1 (archivos de la SSA. Foto del autor).

alimentación y los buenos hábitos de vida, para que la población se mantenga sana y que los sistemas de salud no colapsen ante la demanda.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la colaboración de los secretarios de salud recientes, por el aporte de datos para la elaboración del escrito; así como a los miembros del sector salud del estado de Puebla.

REFERENCIAS

1. Wikipedia. Puebla [Internet]. Wikipedia; 2025. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/wiki/Puebla>
2. Instituto Nacional de Salud Pública. Fortalecimiento de los sistemas locales de salud: proyecto de desarrollo de jurisdicciones sanitarias. *Salud Publica Mex.* 1994; 36(6): 673-693.
3. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018: resultados de Puebla. Cuernavaca: INSP; 2020.

4. Gómez-Dantés O, Frenk J. Crónica de un siglo de salud pública en México: de la salubridad pública a la protección social en salud. *Salud Publica Mex* [Internet]. 2019; 61(2): 202-211. Disponible en: <https://doi.org/10.21149/10122>
5. Secretaría de Salud del Estado de Puebla. Cincuenta años de labor 1943-1993. Puebla: Secretaría de Salud del Estado de Puebla; 1999.
6. Aarón RJL, Montes BR, Becerra SAR. La salud en Puebla: reseñas de Puebla en torno a los 60 años de existencia de la SSA. Puebla: SLGPN; 2004.
7. Secretaría de Salud del Estado de Puebla. Manual de organización de los Servicios de Salud del Estado de Puebla: Dirección de Planeación y Programación. Puebla: Secretaría de Salud del Estado de Puebla; 2018.
8. Gobierno Constitucional del Estado de Puebla. Periódico Oficial del Estado de Puebla. Tomo DXLV. 4 de noviembre de 1996.
9. Gobierno del Estado de Puebla. Programa Sectorial de Salud 2019-2024. Puebla: Gobierno del Estado de Puebla; 2019.



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 _____.



12ª CUMBRE PEDIÁTRICA

15-17 DE OCTUBRE 2025

EVENTO HÍBRIDO



**SEDE: SALÓN CANDILES
DEL HOSPITAL ESPAÑOL
EN LA CDMX**



**FORJANDO EL FUTURO
DE LA PEDIATRÍA**

AMOR Y CIENCIA AL SERVICIO DE LA NIÑEZ



12^a CUMBRE PEDIÁTRICA

15-17 DE OCTUBRE 2025

TALLERES

MIÉRCOLES 15 DE OCTUBRE
DE 2025

ADOLESCENCIA

*MITO O REALIDAD DE LOS
PROBLEMAS GINECOLÓGICOS*

PROFESOR TITULAR: DRA. NORA ELENA
QUIROZ VALENCIA

COORDINADOR: DRA. JUANA SERRET
MONTAÑA

MASTER RESPIRA

*TERAPIA RESPIRATORIA
PEDIÁTRICA: EVIDENCIA,
DISPOSITIVOS Y DECISIONES*

COORDINADOR:
DRA. ADRIANA DEL CARMEN
LUNA CASTAÑEDA

NUTRICIÓN

PROFESOR TITULAR:
DRA. CLAUDIA DÍAZ GARCÍA
COORDINADOR: DRA. MARÍA
ISABEL CERÓN ORTA

PRIMEROS AUXILIOS PARA NIÑOS DE 6 A 10 AÑOS

PROFESOR TITULAR:
DRA. PERLA YAZMÍN MENDOZA
GÁNDARA

COORDINADOR: LIC. VÍCTOR
HUGO ESCALANTE HERAS

JUEVES 16 DE OCTUBRE
DE 2025

VACUNAS

*LA IMPORTANCIA DE LA
VACUNACIÓN*

PROFESOR TITULAR:
DRA. MARÍA DEL CARMEN
ESPINOSA
COORDINADOR: DR. MIGUEL
ÁNGEL MINERO HIBERT

RCP CON LAS MANOS

FAMILIARES Y AMIGOS

COORDINADOR: DR. JOSÉ
LUIS PINACHO VELÁZQUEZ

PROFESOR TITULAR:
ACAD. AUGUSTO FLAVIO
FIGUEROA URIBE

COORDINADOR: DRA. PERLA YAZMÍN
MENDOZA GÁNDARA

DIABETES

PROFESOR TITULAR: DRA. ALEIDA
DE JESÚS RIVERA HERNÁNDEZ
COORDINADOR: DRA. MAGDALENA
PÉREZ ROMANO

TOXICOLOGÍA



FORJANDO EL FUTURO
DE LA PEDIATRÍA

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. 2233002020C1612



Senosiain®

EN DERMATITIS ATÓPICA E INFLAMATORIA^{1,2}

Locoid[®]

17 butirato de hidrocortisona

ESTEROIDE SEGURO Y EFECTIVO CON POTENTE
ACCIÓN ANTIINFLAMATORIA^{2,3}

- > Reduce de manera significativa el eritema, induración y descamación de la piel⁵
- > Mayor penetración en la piel y menos efectos sistémicos, al ser un esteroide esterificado **tiene una gran actividad lipofílica** ^{2, 3, 4}
- > Debido a ser de mediana potencia **reduce posibilidad de atrofia en la piel** ^{2, 3, 4}



Presentación en tubo de 15 g y 30 g¹

ALIVIO EFICAZ DE LA DERMATITIS^{2,5}



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

BIBLIOGRAFÍA: 1) IPP-A- LOCOID® 2) Fölster-Holst, r, ET AL Pharmazie 2016; 71: 115-121 Topical hydrocortisone 17-butyrate 21-propionate in the treatment of inflammatory skin diseases: pharmacological data, clinical efficacy, safety and calculation of the therapeutic index. 3) Cheirif Wolosky O, et al. Esteroides tópicos: revisión actualizada de sus indicaciones y efectos adversos en dermatología Dermatología CMQ 2015;13(4):305-312. 4) Mehta A. et al. Topical corticosteroids in dermatology. Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology 2016;82(4):371-378. 5) Abramovits W, et al. Hydrocortisone butyrate 0.1% cream (proprietary lipid rich cream vehicle) does not significantly suppress hypothalamic-pituitary-adrenal axis and is effective in pediatric patients 3 months and older with extensive atopic dermatitis. Skinmed 2010 May-Jun; 8(3):150-154. Locoid® crema Reg. Núm.: 77056 SSA IV Aviso de Publicidad No: 2309072002C00072
Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet www.liomont.com.mx

