

Revista Mexicana de **PEDIATRÍA**

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Pediatría

Vol. 93, No. 2,
Marzo-Abril 2026



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

EDITORIAL

Obesidad infantil y el médico de primer contacto

ARTÍCULOS ORIGINALES

Perfil lipídico en niños y adolescentes con obesidad

Enfermedad cicatricial por infección urinaria recurrente en niños

Infecciones asociadas a la atención de la salud en terapia intensiva

CASOS CLÍNICOS

Hipercalcemia maligna: complicación de la leucemia linfoblástica

Hemocromatosis neonatal: diagnóstico por fondo de ojo

Adenocarcinoma gástrico en una adolescente

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Sepsis pediátrica en la era de la *Surviving Sepsis Campaign* 2026

2



MEJORA LA CALIDAD DE VIDA AL REDUCIR EN UN GRAN PORCENTAJE LOS SÍNTOMAS DE LA RINITIS ALÉRGICA.*1-3

90% RINORREA*3

89% ESTORNUDOS*3

83% CONGESTIÓN NASAL*3

99% PRURITO NASAL*3

RESTABLECIENDO:

La detección e identificación de olores **desde la primera semana.⁴**



▼ **Solución**
200 mL



1 toma al día^{5,6}

▼ **Gotas**
20 mL



▼ **Tabletas**
Caja con 10 y 30



Una presentación para cada necesidad

**Frasco con polvo para preparar suspensión
con 50 y 100 mL y cuchara dosificadora¹**



**Agradable sabor
Fresa-guaraná**



**Dosis en niños: 8 mg/kg de
peso, dosis única al día.¹**



Cajas con 6 y 10 tabletas de 400 mg²



**Dosis: Adultos y niños mayores de
12 años o con peso > 50kg, 400 mg
dosis única al día.²**

**1 tableta al día
dependiendo del padecimiento.²**



Referencias: 1. Información amplia para prescribir Sunderin (cefixima) suspensión. Laboratorios Chinoín. 2. Información amplia para prescribir Sunderin (cefixima) tabletas. Laboratorios Chinoín. 3. Adam D. Overview of the Clinical Features of Cefixime. Chemotherapy. 1998;44(suppl 1):1-5. 4. Domínguez E, Rodríguez C, Méndez M. Infección urinaria. Protec diagn ter pediatr 2023;2:259-269. 5. Han J, Luo D, Han X, et al. Effects of Cefixime on Immune Functions and Inflammatory Factors in Children with Urinary Tract Infection and Targeted Nursing Strategies. Arch. Esp. Urol. 2023; 78(5): 313-318. 6. Boussetta A, Nouha Kharbach N, Abdellatif S, et al. Predictive factors of urinary tract infections caused by extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* in children: a prospective Tunisian study. La Tunisie Medicale - 2023 ; Vol 101 (02) : 285 - 291. 7. Guía de práctica clínica GPC. Diagnóstico y Tratamiento para la FIEBRE TIFOIDEA Niños/as. Primero, segundo y tercer nivel. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-259-10. 8. Liancse M. Tesis para optar el título profesional de especialista en patología clínica. Estudio de resistencia in vitro de cepas de shigella frente a 20 antimicrobianos en el hospital carrón. 1999-2001. 9. Talukder H, Alam Sh, Konad Debnath K, et al. Prevalence and Antimicrobial Resistance Profile of Salmonella Isolated from Human, Animal and Environment Samples in South Asia: A 10-Year Meta-analysis. Journal of Epidemiology and Global Health (2023) 13:637-652. 10. Shafi M K, Shah A A, Khan M A, et al. The Assessment and Efficiency of Cefixime in Upper Respiratory Tract Infections: Insights and Perspectives. 2024; Cureus 16(7): e64539. 11. Yang K, Kojima N, Bristow C, et al. Effectiveness of Cefixime for the Treatment of Neisseria gonorrhoeae Infection at 3 Anatomic Sites: A Systematic Review and Meta-Analysis. Sexually Transmitted Diseases. 2023; Vol. 50: 131-137. 12. Nemirovsky C, María José López MJ, Pryluk D, et al. Consenso Argentino Intersociedades de Infección Urinaria 2018-2019 - Parte I. Medicina (Buenos Aires) 2020; 80: 229-240. 13. Hamilton J.M.T. Overview of cefixime use in community-acquired infections. Clin Microbiol. 2000;6 (3):79-81. 14. Vergheze A, Robertson D, Kalbfleisch, Sarubbi F. Randomized Comparative Study of Cefixime versus Cephalixin in Acute Bacterial Exacerbations of Chronic Bronchitis. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 1990; Vo.34:6:1041-1044.



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:



Nuevo

ZYMIR-AB[®]

Osetamivir ^{1,2}

El antiviral que ha marcado tendencia con experiencia



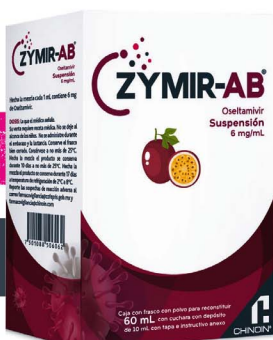
- ✓ Minimiza los síntomas³
- ✓ Acorta el tiempo de recuperación³
- ✓ Reduce la incidencia de complicaciones⁴
- ✓ Mejora los resultados en los casos graves⁴

Cómodo esquema de dosificación



Sabor
maracuya

Suspensión
con 60 mL¹



Dosis ponderal: 3 mg/Kg de peso,
dos veces al día (0.5 mL/Kg de peso)¹

Caja con
10 cápsulas
de 75 mg²



Zymir-AB[®] suspensión¹

Peso Kg	Dosis
15 Kg o menos	5 mL
15.1 a 23 Kg	7.5 mL
23.1 a 40 Kg	10 mL
Mayor de 40 Kg	12.5 mL

Zymir-AB[®] cápsula de 75 mg²

Adultos, adolescentes y mayores de 13 años	Dosis 1 cápsula
Niños mayores de 40 kg de peso	

Tratamiento
de influenza
2 veces al día
durante
5 días^{1,2}

Profilaxis de la influenza 1 vez al día durante 10 días^{1,2}

La efectividad de ZYMIR-AB[®]
puede ser mayor si se inicia el
tratamiento dentro de las primeras^{1,2,5}



24 a 48
horas^{1,2,5}

Referencias: 1. Información para prescribir amplia Zymir suspensión. Chinoin. 2. Información para prescribir amplia Zymir cápsulas. Chinoin. 3. Gholami A, Shafiei-Jandaghi N, Ghavami N. et al. Assessment of influenza A (H1N1, H3N2) oseltamivir resistance during 2017-2019. 4. Chen L, Han X, Li Y. et al. The impact of early neuraminidase inhibitor therapy on clinical outcomes in patients hospitalized with influenza A-related pneumonia: a multicenter, retrospective study. BMC Infectious Diseases. 2020; 20:628. 5. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la influenza estacional. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2020 (fecha de consulta: 12/12/2023). Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPG/GPC-SS-384-20/ER.pdf>

Zymir-AB Suspensión: Reg. Sanitario No. 255M2023 SSA IV
Material exclusivo para profesionales de la salud.

Zymir-AB Cápsulas: Reg. Sanitario No. 181M2023 SSA IV

No. de aviso: 2401022002C00227

CHINOIN[®]



13ª CUMBRE PEDIÁTRICA

23 AL 25 DE SEPTIEMBRE 2026

Salón Candiles, Hospital Español

Informes e inscripciones en:

<https://virtualxperiences.com/13cumbre>





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
Presidenta de la Sociedad Mexicana de
Pediatría

Editor en Jefe

Dr. Miguel Ángel Villasis Kever
*Hospital de Pediatría,
Centro Médico Nacional Siglo XXI,
Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)*

Editores asociados

Dr. José Francisco González Zamora
Instituto Nacional de Pediatría

Dra. Jessie Nayelli Zurita Cruz
*Universidad Nacional Autónoma de México,
Hospital Infantil de México Federico Gómez*

Dr. Mario Enrique Rendón Macías
*Universidad Panamericana, Universidad
Nacional Autónoma de México*

Dr. Alan Cárdenas Conejo
*Hospital de Pediatría, Centro Médico
Nacional Siglo XXI, IMSS*

Dra. Heladia J. García

*Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional
Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social*

Dr. Daniel Octavio Pacheco Rosas
*Hospital de Pediatría, Centro Médico
Nacional Siglo XXI, IMSS*

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

España

Dr. José Quero Jiménez
Dr. Pedro de la Oliva Senovilla
Dr. Francisco Ruza Tarrio

Revista Mexicana de Pediatría Vol. 93, No. 2, Marzo-Abril 2026, 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 Villasis 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 17522, 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 17 de Julio de 2026 con un tiraje de 3,000 ejemplares.



www.medigraphic.com/rmp

Editorial

- 47 **Obesidad infantil en México: la necesidad de capacitar al médico de primer contacto**
Jessie Nallely Zurita-Cruz,
Miguel Ángel Villasís-Keever

Artículos originales

- 53 **Características del perfil lipídico de niños y adolescentes con obesidad atendidos en un hospital de segundo nivel**
Nancy Patricia Cen-Poot,
Shilia Lisset Vargas-Echeverría,
Mariluis Aguilar-Medina
- 58 **Factores de riesgo asociados a la aparición de enfermedad cicatricial de pacientes pediátricos con infección de vías urinarias recurrentes**
Fidel Ángel Galeana Bahena, Jessie Zurita-Cruz,
Claudia del Carmen Zepeda-Martínez,
Gabriela Alejandra Alegría-Torres
- 64 **Epidemiología de las infecciones asociadas a la atención de la salud en una terapia intensiva pediátrica de tercer nivel**
Heladia García, Jander Ignacio Mayo-Sánchez,
Leoncio Peregrino-Bejarano

Casos clínicos

- 73 **Hipercalcemia maligna: una complicación poco frecuente en leucemia linfoblástica aguda**
Elda Patricia Vázquez-Osorio,
Valeria Nicole López-León, Gerardo Félix-Ramos,
Anahí Figueroa-Samaniego,
José María Velásquez-Pablos
- 77 **Diagnóstico de hemocromatosis neonatal mediante exploración de fondo de ojo**
Erick Alberto Rivera-Comparán,
Itzel Verónica Rodríguez-Páez,
Leoncio Peregrino-Bejarano,
Georgina Siordia-Reyes, Yolanda Vázquez-Lara
- 82 **Adenocarcinoma gástrico difuso en una adolescente**
María Carolina Florez-Polo,
Cindy Leonela Delgado-Salcedo,
Guerlitz Chávez-Betancourth,
José Fernando Gómez-Urrego

Artículo de revisión

- 87 **Sepsis pediátrica en la era de la *Surviving Sepsis Campaign* 2026: de la reanimación, a la medicina de precisión y el seguimiento a largo plazo**
Jaime Fernández-Sarmiento,
Manuel Ángel Correa-Flores, Silvio F Torres

Editorial

- 47 **Childhood obesity in Mexico: the need to train primary care physicians**
Jessie Nallely Zurita-Cruz,
Miguel Ángel Villasís-Keever

Original articles

- 53 **Clinical characteristics and lipid profile of children and adolescents with obesity treated at a secondary care hospital**
Nancy Patricia Cen-Poot,
Shilia Lisset Vargas-Echeverría,
Mariluis Aguilar-Medina
- 58 **Risk factors associated with the development of renal scarring in pediatric patients with recurrent urinary tract infections**
Fidel Ángel Galeana Bahena, Jessie Zurita-Cruz,
Claudia del Carmen Zepeda-Martínez,
Gabriela Alejandra Alegría-Torres
- 64 **Epidemiology of healthcare-associated infections in a tertiary-level pediatric intensive care unit**
Heladia García, Jander Ignacio Mayo-Sánchez,
Leoncio Peregrino-Bejarano

Clinical cases

- 73 **Malignant hypercalcemia: a rare complication in acute lymphoblastic leukemia**
Elda Patricia Vázquez-Osorio,
Valeria Nicole López-León, Gerardo Félix-Ramos,
Anahí Figueroa-Samaniego,
José María Velásquez-Pablos
- 77 **Diagnosis of neonatal hemochromatosis through fundus examination**
Erick Alberto Rivera-Comparán,
Itzel Verónica Rodríguez-Páez,
Leoncio Peregrino-Bejarano,
Georgina Siordia-Reyes, Yolanda Vázquez-Lara
- 82 **Diffuse gastric adenocarcinoma in an adolescent**
María Carolina Florez-Polo,
Cindy Leonela Delgado-Salcedo,
Guerlitz Chávez-Betancourth,
José Fernando Gómez-Urrego

Review

- 87 **Pediatric sepsis in the era of the *Surviving Sepsis Campaign* 2026: from resuscitation to precision medicine and long-term follow-up**
Jaime Fernández-Sarmiento,
Manuel Ángel Correa-Flores, Silvio F Torres



Obesidad infantil en México: la necesidad de capacitar al médico de primer contacto

Childhood obesity in Mexico: the need to train primary care physicians

Jessie Nallely Zurita-Cruz,* Miguel Ángel Villasís-Keever‡

* Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México; ‡ Unidad de Investigación en Análisis y Síntesis de la Evidencia, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial, determinada por la interacción de factores biológicos, genéticos, conductuales, psicosociales, ambientales y estructurales. En la población pediátrica, su importancia radica no sólo en la elevada probabilidad de persistir hasta la vida adulta, sino también en su asociación con alteraciones metabólicas, diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular temprana, complicaciones musculoesqueléticas, entre otras.^{1,2} Ante esta situación, es necesario que la obesidad infantil se prevenga, se identifique y se maneje de manera integral desde las primeras etapas de la vida.

En México, desde hace años, la obesidad infantil representa uno de los principales problemas de salud pública. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020-2022, en escolares la prevalencia de sobrepeso fue de 19.2% y la de obesidad de 18.1%, mientras que en adolescentes fue de 23.9 y 17.2%, respectivamente.³ Estos datos muestran que más de una tercera parte de los escolares, y que alrededor de cuatro de cada diez adolescentes presentan exceso de peso, lo cual coloca a México entre los países con mayor carga de esta condición en América Latina.^{3,4} Pero además resulta preocupante que, a pesar de diferentes iniciativas para tratar de revertir el problema, al analizar las tendencias de los últimos años, no parece que

vayamos por buen camino. Dentro de estas iniciativas se incluyen diferentes programas gubernamentales implementados para modificar los entornos alimentarios y promover estilos de vida saludables.³

Ante este escenario, se requiere que el personal de salud de primer contacto, como médicos generales, médicos familiares y pediatras estén preparados para la atención de niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad, ya que, en general, suelen ser los primeros profesionales en identificar el exceso de peso y sus complicaciones.

Las guías clínicas actuales, tanto nacionales como internacionales, recomiendan que en todo paciente pediátrico con sobrepeso u obesidad se lleve a cabo una evaluación integral que incluya interrogatorio dirigido a reconocer sus hábitos de alimentación, actividad física y sueño, tiempo de pantalla, así como establecer, su salud mental; además, la exploración física debe estar enfocada a identificar comorbilidades (por ej. hipertensión arterial, *acantosis nigricans* o problemas osteoarticulares). Asimismo, es esencial la toma de muestras sanguíneas para conocer la presencia de alteraciones metabólicas, como hiperglucemia y dislipidemia.⁵ Una vez obtenida esta información, el personal de primer contacto debe planear el manejo, el cual requiere ser longitudinal, familiar y multidisciplinario, con inter-

Correspondencia: Miguel Ángel Villasís-Keever. E-mail: miguel.villasis@gmail.com

Citar como: Zurita-Cruz JN, Villasís-Keever MÁ. Obesidad infantil en México: la necesidad de capacitar al médico de primer contacto. Rev Mex Pediatr. 2026; 93(2): 47-52. <https://dx.doi.org/10.35366/123607>

venciones centradas en una alimentación saludable, realización de actividad física sistematizada, reducción del sedentarismo. Es decir, se necesita una modificación conductual para mejorar su estilo de vida, donde el clínico realice entrevista motivacional y un seguimiento estructurado.^{1,5}

A pesar de que se han publicado guías, manuales y libros para el manejo del sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, en diversos estudios realizados se han documentado brechas relevantes en la formación médica sobre estos temas, lo cual es relevante porque podría explicar, en parte, la falta de cambios claros en las tendencias en la prevalencia de esta enfermedad crónica. Por ejemplo, en Estados Unidos de Norteamérica (EUA) una encuesta nacional a directores de programas de residencia mostró que, aunque la mayoría consideraba importante la capacitación en obesidad infantil, sólo 18.1% contaba con un currículo formal.⁶ De manera similar, encuestas a médicos de atención primaria pediátrica han mostrado variabilidad en las horas de entrenamiento formal, encontrando que entre mayor capacitación y conocimiento, se incrementa la confianza y familiaridad con las guías de manejo de los problemas de sobrepeso y obesidad.⁷ Esta falta de preparación puede traducirse en menor detección del sobrepeso/obesidad y sus comorbilidades, así como escasa consejería, inseguridad para abordar el tema y limitada capacidad para iniciar tratamiento.⁸

La evidencia disponible también sugiere que los talleres educativos son una estrategia factible y útil para fortalecer competencias clínicas para el manejo de la obesidad infantil. Intervenciones breves donde se sientan las bases para brindar una entrevista motivacional y consejería -centrada en el paciente-, han resultado en mejoría en el conocimiento, las habilidades y la confianza de médicos residentes para abordar conductas relacionadas con la obesidad.^{9,10} También, programas de capacitación mediante modalidades presenciales o apoyadas en herramientas digitales dirigidas para la detección, establecimiento de metas y tratamiento inicial de obesidad pediátrica, han demostrado optimizar las competencias clínicas.¹¹

La necesidad de capacitar a los profesionales de la salud para el manejo del sobrepeso y obesidad en pediatría es una realidad actual que requiere acciones. Existen múltiples estudios donde se ha documentado que en niños y adolescentes con estas condiciones no se llevan a cabo las recomendaciones ampliamente publicadas.¹² Además, en algunas experiencias recientes de los autores de este artículo nos hemos dado cuenta que, en evaluación realizada en pediatras que parti-

ciparon voluntariamente en un taller estructurado de cuatro horas sobre obesidad pediátrica, el porcentaje de respuestas correctas antes de la intervención fue bajo y aumentó de manera importante después del taller. En ciertas áreas para la atención del sobrepeso/obesidad se detectó menor conocimiento, como la cantidad apropiada del tiempo de pantalla, la duración que se recomendada de actividad física o cuáles son los criterios para incorporar el apoyo psicológico. Aunque estos resultados deben interpretarse considerando el posible sesgo de selección, muestran que una intervención educativa breve, práctica y apoyada en material visual puede mejorar sustancialmente el conocimiento de los pediatras y fortalecer su capacidad para iniciar el manejo de la obesidad infantil.

Para el manejo y prevención de los problemas del sobrepeso y obesidad, existen diferentes recomendaciones en las guías clínicas que, muy probablemente, los médicos de primer contacto requieren ser capacitados mediante talleres,¹³ lo cual deberá resultar en disponer de competencias clínicas mínimas, estandarizadas y aplicables en la consulta cotidiana. A continuación, señalamos los puntos clave para el desarrollo de estas competencias. El primer paso es establecer un diagnóstico correcto del sobrepeso u obesidad. En la población pediátrica, el índice de masa corporal (IMC) no debe interpretarse con los puntos de corte utilizados en adultos, sino de acuerdo con edad y sexo, mediante percentiles o puntaje Z del IMC.^{14,15} Además, la medición estandarizada del perímetro de cintura debe incorporarse a la evaluación clínica, ya que permite identificar adiposidad central y mayor riesgo cardiometabólico, particularmente cuando se encuentra por arriba del percentil 90 para edad y sexo.^{16,17}

El segundo elemento es que el médico de primer contacto identifique comorbilidades desde la primera evaluación. La valoración inicial debe incluir indagar sobre antecedentes perinatales, familiares y sociales; además de conocer historia de alimentación, el tipo y cantidad de actividad física, sueño y tiempo de pantalla que el niño, niña o adolescente realiza. Es básico que se lleve a cabo la medición de presión arterial con técnica adecuada, así como su interpretación basada en la edad y sexo de cada paciente. Y tampoco deben pasar por alto la búsqueda de *acantosis nigricans*, los datos de hiperandrogenismo, alteraciones menstruales, síntomas respiratorios durante el sueño, dolor musculoesquelético y alteraciones dermatológicas.^{5,12}

Un tercer paso, particularmente en niños mayores de 10 años, es la solicitud de estudios dirigidos para detectar alteraciones del metabolismo de la glucosa, dislipidemia

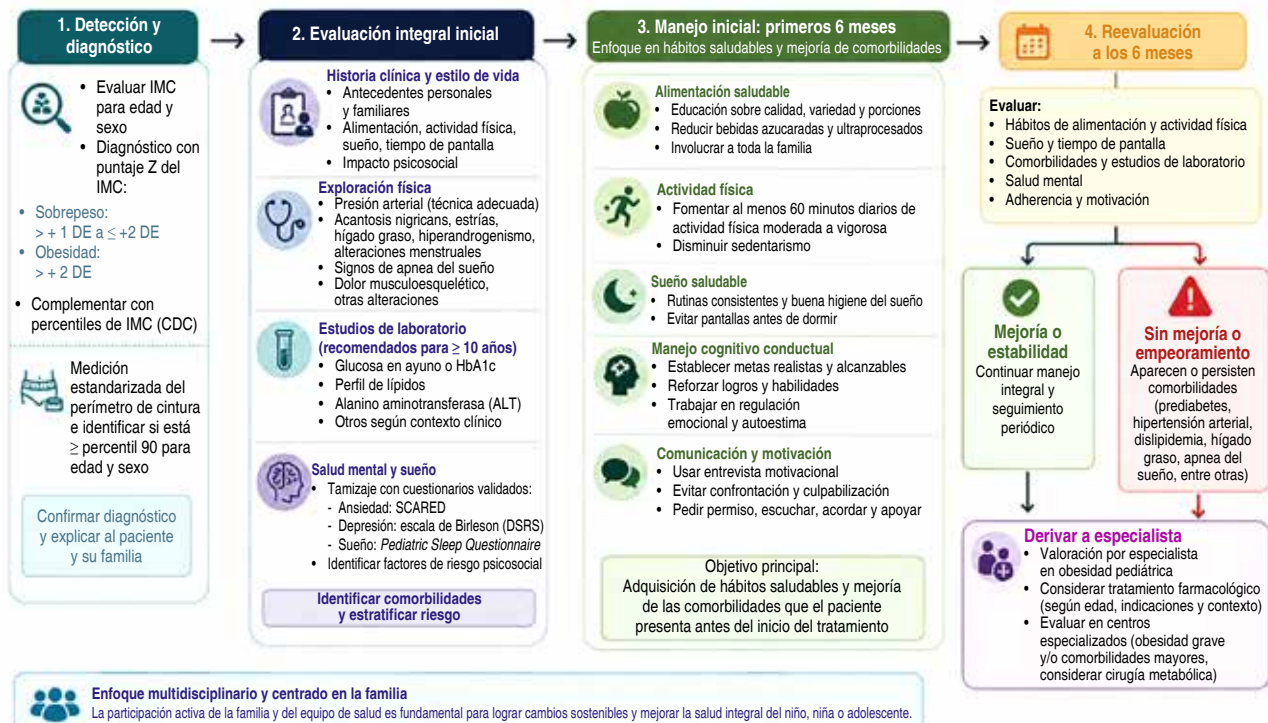
y enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica, principalmente mediante glucosa o hemoglobina glucosilada, perfil de lípidos y alanino-aminotransferasa.^{5,12}

Otro componente frecuentemente subestimado es la salud mental. La obesidad infantil se asocia con estigma, baja autoestima, insatisfacción corporal, ansiedad, depresión, trastornos de la conducta alimentaria y alteraciones del sueño. Por ello, el médico de primer contacto debe incorporar preguntas dirigidas y, cuando sea posible, utilizar cuestionarios breves de tamizaje. Instrumentos como SCARED pueden apoyar la sospecha de trastornos de ansiedad,¹⁸ mientras que la escala de Birmleson ha sido traducida y validada en población adolescente mexicana para la detección de síntomas depresivos.¹⁹ De igual forma, el *Pediatric Sleep Questionnaire*, disponible en versión española, puede ser útil para identificar síntomas sugestivos de trastornos respiratorios del sueño.²⁰ Estos instrumentos no sustituyen la valoración especializada, pero permiten reconocer señales de alarma y canalizar oportunamente a psicología, psiquiatría infantil, medicina del sueño u otras áreas según el caso.

Posterior a la realización de la evaluación integral y brindar las recomendaciones para mejorar el estilo

de vida del paciente con sobrepeso u obesidad, el profesional de salud debe programar su seguimiento. Durante los primeros meses de atención, el objetivo del manejo no debe centrarse únicamente en la pérdida de peso como desenlace principal. En pediatría, la o las intervenciones se orientan a la adquisición progresiva de hábitos saludables en alimentación, actividad física, sueño y reducción del sedentarismo, así como a la mejoría de las comorbilidades identificadas antes del inicio del tratamiento.^{5,12} Las intervenciones más efectivas son las que integran a las familias y tienen múltiples componentes. Sin duda, un componente fundamental es la educación alimentaria, donde se instruye para seleccionar alimentos saludables, el tamaño de las porciones, y en la reducción -progresiva- de bebidas azucaradas y alimentos ultraprocesados. El otro componente es la prescripción de actividad física, limitación del tiempo de pantalla, higiene del sueño y estrategias conductuales.^{5,21,22} En este proceso, el médico de primer contacto tiene un papel central: acompañar, educar, establecer metas realistas y monitorear avances clínicos evitando siempre culpabilizar al paciente o a su familia (Figura 1). Hemos

Rol del médico de primer contacto para el manejo de la obesidad infantil



CDC = Centers for Disease Control and Prevention. DE = desviación estándar. HbA1c: hemoglobina glucosilada. IMC = índice de masa corporal.

Figura 1: Diagrama de atención para la obesidad infantil.

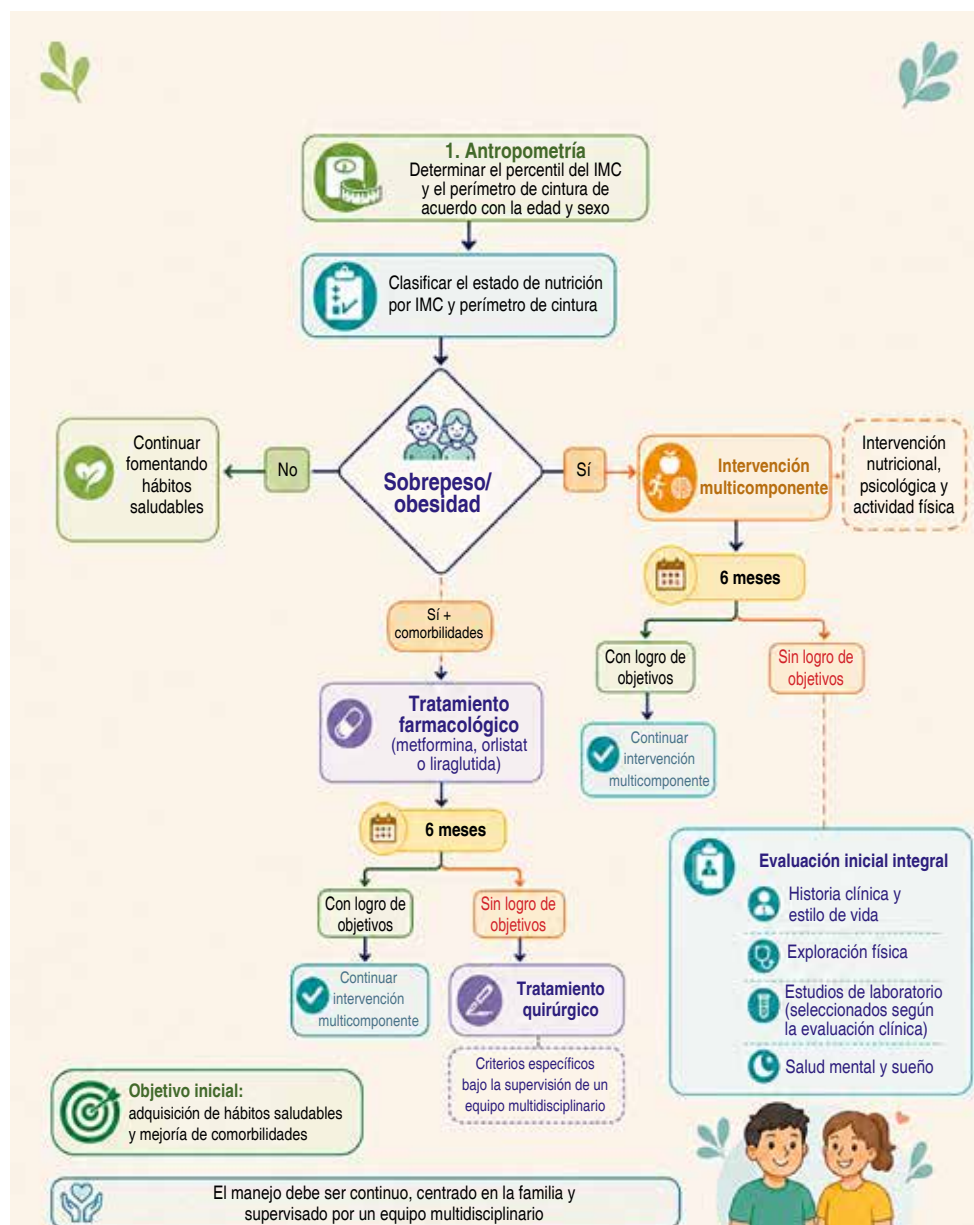


Figura 2:

Abordaje del paciente
pediátrico con
sobrepeso/obesidad.

documentado que el desarrollo de las competencias de estos componentes parece ser más efectivo cuando se realizan talleres.

La forma de comunicar el diagnóstico y las recomendaciones es tan importante como el contenido de la intervención. La entrevista motivacional permite explorar la disposición al cambio, fortalecer la autonomía del paciente y su familia, y evitar conversaciones confrontativas que generen resistencia.^{23,24} En lugar de imponer indicaciones generales, el profesional de la

salud debe pedir permiso para hablar del peso, escuchar las preocupaciones familiares, identificar barreras, acordar metas alcanzables y reforzar los logros. Este enfoque permite desplazar la consulta desde una lógica centrada en “bajar de peso” hacia una atención centrada en la salud, la funcionalidad, la autoestima y la prevención de complicaciones.

En términos prácticos, el médico de primer contacto debería acompañar al paciente durante una fase inicial estructurada, idealmente con seguimiento

periódico durante los primeros seis meses. Si durante este periodo no se logra mejoría en el estilo de vida, o si persisten o aparecen comorbilidades como prediabetes, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad hepática, apnea obstructiva del sueño, síndrome de ovario poliquístico o afectación psicoemocional significativa, debe considerarse la referencia a un segundo o tercer nivel de atención. En adolescentes seleccionados, la farmacoterapia puede ser considerada como complemento de la intervención intensiva en estilo de vida, de acuerdo con la edad, las indicaciones aprobadas, los riesgos, los beneficios y la disponibilidad local.^{5,12} En casos de obesidad grave y comorbilidades mayores, la evaluación por centros especializados en obesidad pediátrica o cirugía metabólica puede formar parte del continuo terapéutico⁵ (Figura 2).

En síntesis, consideramos que la capacitación sobre obesidad pediátrica para personal de primer contacto debe convertirse en una prioridad para el sistema de salud. No existen suficientes especialistas para atender a todos los niños, niñas y adolescentes con exceso de peso, y la respuesta no puede depender exclusivamente de la referencia tardía. Se requieren talleres estructurados, basados en evidencias, reproducibles y adaptados al contexto mexicano, dirigidos a pediatras, médicos generales, médicos familiares, personal de enfermería, nutriólogos, psicólogos y otros profesionales que participan en la atención de la infancia. Estos talleres deben enseñar no sólo el diagnóstico y la solicitud adecuada de estudios, sino también habilidades de comunicación, entrevista motivacional, manejo inicial, identificación de comorbilidades, criterios de referencia y estrategias prácticas para acompañar a las familias. Capacitar al médico de primer contacto no sustituye al especialista en endocrinología o nutrición; sino que amplía la capacidad del sistema de salud para detectar, tratar y acompañar oportunamente a los pacientes desde el primer nivel de atención. Frente a una enfermedad crónica, multifactorial y altamente prevalente, la educación médica continua debe considerarse como una estrategia indispensable para transformar la atención de la obesidad pediátrica en México.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. *Obesity and overweight* [Internet]. Geneva: WHO; 2025 [Cited 2026 Jun 10]. Available in: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2024; 403(10431): 1027-1050. doi: 10.1016/S0140-6736(23)02750-2.
3. Shamah-Levy T, Romero-Martínez M, Barrientos-Gutiérrez T, Cuevas-Nasu L, Bautista-Arredondo S, Colchero MA et al. Prevalencias de sobrepeso y obesidad en población escolar y adolescente de México. Ensanut Continua 2020-2022. *Salud Publica Mex*. 2023; 65(Supl 1): S218-S224.
4. UNICEF. *Obesity exceeds underweight for the first time among school-age children and adolescents globally* [Internet]. New York: UNICEF; 2025 [Cited 2026 Jun 10]. Available in: <https://www.unicef.org/press-releases/obesity-exceeds-underweight-first-time-among-school-age-children-and-adolescents>
5. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. *Pediatrics*. 2023; 151(2): e2022060640. doi: 10.1542/peds.2022-060640.
6. Wolff MS, Rhodes ET, Ludwig DS. Training in childhood obesity management in the United States: a survey of pediatric, internal medicine-pediatrics and family medicine residency program directors. *BMC Med Educ*. 2010; 10: 18.
7. Campoverde RKJ, Perez NP, Czepl KS, Shaw AY, Stanford FC. Exploring pediatric obesity training, perspectives, and management patterns among pediatric primary care physicians. *Obesity (Silver Spring)*. 2021; 29(1): 159-170. doi: 10.1002/oby.22990.
8. Sánchez-García BP, Roy-García IA, Navarro-Susano LG, Villasís-Keever MA, Zurita-Cruz J. Cumplimiento de las acciones diagnóstico-terapéuticas para la atención de escolares y adolescentes con sobrepeso u obesidad en el primer nivel de atención. *Rev Mex Pediatr*. 2026; 93(1): 20-26. doi: 10.35366/123105.
9. Burton AM, Brezaussek CM, Agne AA, Hankins SL, Willett LL, Cherrington AL. Training residents in obesity counseling: incorporating principles of motivational interviewing to enhance patient centeredness. *J Grad Med Educ*. 2011; 3(3): 408-411. doi: 10.4300/JGME-03-03-34.
10. Burton AM, Brezaussek CM, Agne AA, Hankins SL, Willett LL, Cherrington AL. Evaluation of a workshop to improve residents' patient-centred obesity counselling skills. *Postgrad Med J*. 2016; 92(1090): 455-459. doi: 10.1136/postgradmedj-2015-133590.
11. Kolko RP, Kass AE, Hayes JF et al. Provider training to screen and initiate evidence-based pediatric obesity treatment in routine practice settings: a randomized pilot trial. *J Pediatr Health Care*. 2017; 31(1): 16-28. doi: 10.1016/j.pedhc.2016.01.001.
12. Villasís-Keever MA, Zurita-Cruz J. El papel de los pediatras en el manejo de niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad. *Rev Mex Pediatr*. 2023; 90(Supl. 1): s4-s9. doi: 10.35366/115874.
13. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. Pediatric obesity-assessment, treatment, and prevention: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017; 102(3): 709-757. doi: 10.1210/jc.2016-2573.
14. World Health Organization. *BMI-for-age: 5-19 years*. Geneva: WHO; 2026 [cited 2026 Jun 10].
15. Centers for Disease Control and Prevention. *Child and teen BMI categories*. Atlanta: CDC; 2024 [cited 2026 Jun 10].
16. Fernández JR, Redden DT, Pietrobello A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr*. 2004; 145(4): 439-444. doi: 10.1016/j.jpeds.2004.06.044.
17. Bassali R, Waller JL, Gower B, Allison J, Davis CL. Utility of waist circumference percentile for risk evaluation in

- obese children. *Int J Pediatr Obes.* 2010; 5(1): 97-101. doi: 10.3109/17477160903111722.
18. Birmaher B, Khetarpal S, Brent D, Cully M, Balach L, Kaufman J et al. The screen for child anxiety related emotional disorders: scale construction and psychometric characteristics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997; 36(4): 545-553. doi: 10.1097/00004583-199704000-00018.
19. De la Peña F, Lara MC, Cortés J, Nicolini H, Páez F, Almeida L. Traducción al español y validez de la Escala de Birmaher (DSRS) para el trastorno depresivo mayor en la adolescencia. *Salud Mental.* 1996; 19(Supl 3): 17-23.
20. Tomás VM, Miralles TA, Beseler SB. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. *An Pediatr (Barc).* 2007; 66(2): 121-128. doi: 10.1157/13098928.
21. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *Br J Sports Med.* 2020; 54(24): 1451-1462. doi: 10.1136/bjsports-2020-102955.
22. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L et al. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. *Sleep Health.* 2015; 1(1): 40-43. doi: 10.1016/j.sleh.2014.12.010.
23. Resnicow K, Davis R, Rollnick S. Motivational interviewing for pediatric obesity: conceptual issues and evidence review. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106(12): 2024-2033. doi: 10.1016/j.jada.2006.09.015.
24. Schwartz RP, Hamre R, Dietz WH, Wasserman RC, Slora EJ, Myers EF et al. Office-based motivational interviewing to prevent childhood obesity: a feasibility study. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2007; 161(5): 495-501. doi: 10.1001/archpedi.161.5.495.



Características del perfil lipídico de niños y adolescentes con obesidad atendidos en un hospital de segundo nivel

Clinical characteristics and lipid profile of children and adolescents with obesity treated at a secondary care hospital

Nancy Patricia Cen-Poot,* Shilia Lisset Vargas-Echeverría,† Mariluis Aguilar-Medina*

* Departamento de Pediatría; † Centro de Documentación en Salud, Hospital General Regional No. 1 "Lic. Ignacio García Téllez", Instituto Mexicano del Seguro Social. Mérida, Yucatán, México.

RESUMEN

Introducción: la obesidad infantil constituye un problema de salud pública asociado con alteraciones metabólicas, entre ellas la dislipidemia, que incrementa el riesgo cardiovascular. **Objetivo:** describir las características del perfil lipídico de niños y adolescentes con obesidad atendidos en una unidad médica de segundo nivel. **Material y métodos:** estudio descriptivo y retrospectivo. Se revisaron 95 expedientes clínicos de pacientes ambulatorios de 6 a 17 años con obesidad ($\text{IMC} \geq p 95$) atendidos entre 2023 y 2024 en el servicio de endocrinología pediátrica. Se registró peso, estatura, índice de masa corporal (IMC), niveles séricos de colesterol total, lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL) y triglicéridos. El análisis estadístico fue descriptivo. **Resultados:** predominó el sexo masculino (56.8%). La mediana de edad fue de 12 años. La mediana de colesterol total fue de 209 mg/dL, LDL de 150 mg/dL, HDL de 33 mg/dL y triglicéridos de 219 mg/dL. Todos presentaron hipertrigliceridemia, 61.1% hipercolesterolemia, 77.9% LDL alto y 75.8% HDL bajo. El patrón combinado de alteración lipídica más frecuente (38.9%) fue colesterol total alto, LDL alto, HDL bajo y triglicéridos altos. **Conclusiones:** niños y adolescentes con obesidad tienen alta frecuencia de dislipidemia. Estos hallazgos refuerzan la importancia del escrutinio y manejo integral de los pacientes pediátricos con obesidad.

Palabras clave: obesidad, dislipidemia, triglicéridos, colesterol, escolares, adolescentes.

ABSTRACT

Introduction: childhood obesity is a public health problem associated with metabolic disorders, including dyslipidemia, which increases cardiovascular risk from a young age. **Objective:** to describe the lipid profile characteristics of children and adolescents with obesity treated at a secondary care medical unit. **Material and methods:** a retrospective study was conducted, reviewing 95 medical records of outpatients aged 6 to 17 years with obesity ($\text{BMI} \geq p 95$) treated between 2023 and 2024 at the pediatric endocrinology service. Weight, height and serum levels of total cholesterol, low-density lipoproteins (LDL), high-density lipoproteins (HDL), and triglycerides were recorded. Statistical analysis was descriptive. **Results:** males predominated (56.8%). The median age was 12 years. The median total cholesterol was 209 mg/dL, LDL 150 mg/dL, HDL 33 mg/dL, and triglycerides 219 mg/dL. All participants had hypertriglyceridemia, 61.1% with hypercholesterolemia, 77.9% with high LDL, and 75.8% with low HDL. The most frequent combined pattern of lipid abnormality (38.9%) was high total cholesterol, high LDL, low HDL, and high triglycerides. **Conclusions:** children and adolescents with obesity have a high frequency of dyslipidemia. These findings reinforce the importance of screening and comprehensive management of pediatric patients with obesity.

Keywords: obesity, dyslipidemia, triglycerides, cholesterol, schoolchildren, adolescents.

Correspondencia: Shilia Lisset Vargas-Echeverría. E-mail: shilia.ve@gmail.com

Citar como: Cen-Poot NP, Vargas-Echeverría SL, Aguilar-Medina M. Características del perfil lipídico de niños y adolescentes con obesidad atendidos en un hospital de segundo nivel. Rev Mex Pediatr. 2026; 93(2): 53-57. <https://dx.doi.org/10.35366/123608>

INTRODUCCIÓN

La obesidad infantil se ha consolidado como uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, con un incremento sostenido durante las últimas décadas. En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición Continua 2020-2022 reportó en escolares una prevalencia de sobrepeso de 19.2% y de obesidad de 18.1%, mientras que en adolescentes dichas cifras fueron de 23.9 y 17.2%, respectivamente, lo que confirma la magnitud en la población pediátrica mexicana.^{1,2}

En niños y adolescentes, la obesidad se asocia con alteraciones metabólicas que incrementan el riesgo cardiovascular. Entre ellas, la dislipidemia ocupa un lugar central, y comprende alteraciones del colesterol total, sus fracciones y de triglicéridos. La evidencia disponible apoya que su identificación temprana y manejo contribuye a la reducción del riesgo cardiovascular en la edad adulta.³⁻⁵

El patrón lipídico más frecuentemente descrito en población pediátrica con obesidad es aterogénico, caracterizado por hipertrigliceridemia y disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL), con elevación del colesterol total y de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). En estudios comunitarios se ha demostrado una correlación positiva entre el incremento del índice de masa corporal y la presencia de alteraciones lipídicas.⁶

En México se han realizado diferentes estudios que confirman que las alteraciones lipídicas son frecuentes en población pediátrica con exceso de peso.⁷⁻¹¹ En un estudio realizado en niños de cinco grupos étnicos del norte y centro del país, Costa-Urrutia y cols. documentaron que la obesidad incrementó aproximadamente al doble la probabilidad de alteraciones lipídicas.⁷ En adolescentes del norte de México, Bibiloni y cols. informaron una frecuencia de dislipidemia de 48.8%, y señalan que el sobrepeso y la obesidad aumentaron la probabilidad de presentar al menos una alteración lipídica.⁸ En 109 escolares indígenas yaquis, Dórame-López y cols. documentaron 21.1% de sobrepeso y 17.4 % de obesidad, además de 38.6% de dislipidemia.⁹ Los datos previos también son similares a otros países de Latinoamérica; en un metaanálisis publicado en el 2023, a partir de estudios de población infantil sudamericana, se encontraron frecuencias de 18.1% de hipertrigliceridemia y de 29.6% para HDL bajo.¹⁰ Por todo lo anterior, en recomendaciones recientes se señala que en todo paciente pediátrico con sobrepeso u obesidad se debe evaluar el perfil de lípidos, como parte integral de su escrutinio a fin de otorgar un manejo integral.¹²⁻¹⁴

Como se señaló, en general, la mayor parte de la investigación en México ha sido realizada en población abierta, por lo que este estudio tuvo como objetivo describir las características del perfil lipídico de niños y adolescentes con obesidad en un hospital de segundo nivel de atención, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo realizado en el servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital General Regional “Lic. Ignacio García Téllez” del IMSS, localizado en Mérida, Yucatán, México. Se revisaron expedientes clínicos de pacientes atendidos en consulta externa entre enero de 2023 y diciembre de 2024.

Se incluyeron pacientes de 6 a 17 años, de ambos sexos, con obesidad y con perfil lipídico completo.

El diagnóstico de obesidad se estableció con índice de masa corporal (IMC) en percentil ≥ 95 . Se excluyeron pacientes con obesidad endógena, con comorbilidades, así como aquéllos que utilizaban hipolipemiantes o esteroides. Señalamos que el perfil lipídico formó parte del abordaje clínico habitual del paciente con obesidad. La muestra fue no probabilística por casos consecutivos.

Se registraron las siguientes variables: edad, sexo, peso, estatura, IMC, grado de obesidad, niveles séricos de colesterol total, de LDL, de HDL y de triglicéridos.

El grado de obesidad se definió de la siguiente forma: clase I con IMC $\geq$ percentil 95; clase II, superior al 120% del percentil 95; y clase III, superior al 140% del percentil 95.

Por su parte, los valores del perfil lipídico se interpretaron con base en los puntos de corte para niños y adolescentes del *National Heart, Lung, and Blood Institute*.⁴ Para colesterol total, normal < 199 mg/dL y alto ≥ 200 mg/dL; para LDL, normal < 129 mg/dL y alto ≥ 130 mg/dL; para HDL, normal > 40 mg/dL y bajo < 40 mg/dL. Para triglicéridos, normal < 100 mg/dL en niños de 0 a 9 años y < 130 mg/dL en pacientes de 10 a 19 años; los valores elevados se consideraron cuando fueron mayores a dichos puntos de corte.

Análisis estadístico. Fue de tipo descriptivo. Para las variables cuantitativas se calcularon mediana, valor mínimo y valor máximo. Para las variables cualitativas se obtuvieron frecuencias absolutas y porcentajes. Los datos fueron procesados en el programa estadístico Jamovi de tercera generación.

Aspectos éticos. El protocolo fue aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud y el Comité de

Ética en Investigación de la institución, con número de registro R-2025-3201-071. Por tratarse de un estudio retrospectivo no se requirió carta de consentimiento informado.

RESULTADOS

Se analizaron 95 pacientes cuyas características generales, antropométricas y bioquímicas se resumen en la *Tabla 1*. Hubo predominio del sexo masculino, con 54 pacientes (56.8%), y 41 (43.2%) correspondieron al sexo femenino cuya edad osciló entre seis y 17 años, con una mediana de 12 años. La mediana del percentil del IMC fue de 23.9, con variación de 18.6 a 39.0.

En cuanto al perfil lipídico, la mediana de colesterol total fue de 209 mg/dL, la de LDL de 150 mg/dL, la de HDL de 33 mg/dL y la de triglicéridos de 219 mg/dL.

Todos los pacientes presentaron hipertrigliceridemia, 58 pacientes (61.1%) tuvieron hipercolesterolemia (colesterol total), y 74 (77.9%) elevación de LDL, y para HDL, 72 (75.8%) presentaron valores bajos.

Como también se muestra en la *Tabla 1*, al analizar los patrones combinados de alteración lipídica, la combinación más frecuente fue hipercolesterolemia, LDL alto, HDL bajo e hipertrigliceridemia, esto ocurrió en 37 pacientes (38.9%).

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de este estudio fue la alta frecuencia de un perfil lipídico aterogénico en niños y adolescentes con obesidad atendidos en una unidad médica de segundo nivel. En la muestra analizada, todos los pacientes presentaron hipertrigliceridemia, tres cuartas partes mostraron HDL bajo y una alta proporción tuvo hipercolesterolemia y LDL elevado. Además, el patrón combinado más frecuente fue colesterol total alto, LDL alto, HDL bajo y triglicéridos elevados. En conjunto, estos hallazgos son congruentes con la evidencia actual que reconoce a la dislipidemia asociada a obesidad como un componente central del riesgo cardiometabólico.^{12,13}

Los resultados de este estudio deben interpretarse tomando en cuenta que los pacientes del presente estudio tienen obesidad y son atendidos en un contexto asistencial especializado, ya que en comparación con la mayoría de otros estudios similares se basan en estudios poblacionales. Como el de Costa-Urrutia y cols. que documentaron dislipidemia en 66.0%, hipertrigliceridemia en 50.7%, colesterol total alto en 34.7%, HDL bajo en 17.0% y LDL alto en 13.5%.⁷ Mientras que

en Bibiloni y cols. la frecuencia global de dislipidemia fue del 48.8%.⁸

Ahora bien, los resultados son semejantes, al contrastar el estudio de Arjona-Villicaña y cols. que evaluaron población pediátrica mexicana con obesidad. Reportan que solo el 16.3% tuvo niveles normales de lípidos, y que el patrón más frecuente fue HDL bajo asociado con hipertrigliceridemia (44.3%).¹¹ Los resultados de ambos

Tabla 1: Características clínicas, antropométricas y del perfil lipídico de 95 pacientes pediátricos con obesidad.

Variable	n (%)
Sexo	
Masculino	54 (56.8)
Femenino	41 (43.2)
Características antropométricas*	
Edad, años	12 [6-17]
Peso, kg	62 [25-108]
Estatura, m	1.53 [1.14-1.80]
IMC, kg/m ²	26.1 [18.6-39.0]
Grado de obesidad	
Clase I	77 (81.1)
Clase II	17 (17.9)
Clase III	1 (1.1)
Perfil lipídico, mg/dL*	
Colesterol total	209 [171-258]
LDL	150 [111-188]
HDL	33 [25-43]
Triglicéridos	219 [154-299]
Categorías del perfil lipídico	
Colesterol total normal	37 (38.9)
Colesterol total alto	58 (61.1)
LDL normal	21 (22.1)
LDL alto	74 (77.9)
HDL normal	23 (24.2)
HDL bajo	72 (75.8)
Triglicéridos altos	95 (100)
Patrones combinados de alteración lipídica	
CT alto + LDL alto + HDL bajo + TG altos	37 (38.9)
CT normal + LDL alto + HDL bajo + TG altos	22 (23.2)
CT alto + LDL alto + HDL normal + TG altos	9 (9.5)
CT alto + LDL normal + HDL bajo + TG altos	8 (8.4)
CT normal + LDL alto + HDL normal + TG altos	6 (6.3)
CT normal + LDL normal + HDL bajo + TG altos	5 (5.3)
CT alto + LDL normal + HDL normal + TG altos	4 (4.2)
CT normal + LDL normal + HDL normal + TG altos	4 (4.2)

CT = colesterol total. HDL = lipoproteínas de alta densidad. IMC = índice de masa corporal. LDL = lipoproteínas de baja densidad. TG = triglicéridos.

* Los datos cuantitativos se expresan como mediana [mínimo-máximo].

estudios apoyan que es muy frecuente la dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad, manifestándose con un perfil proaterogénico más grave.¹³

Desde la perspectiva clínica, los resultados refuerzan la importancia del escrutinio metabólico en pacientes pediátricos con sobrepeso u obesidad. En el ámbito nacional, Padilla-Rojas y cols. señalan que las comorbilidades asociadas deben identificarse en todo paciente pediátrico con sobrepeso (IMC $\geq$ percentil 85).¹⁴ Por su parte, en la revisión de Lim y cols. se señala que la mayoría de las guías nacionales e internacionales recomiendan tamizaje de complicaciones metabólicas, incluida la dislipidemia, en niños y adolescentes con exceso de peso.¹⁵ Mientras que en las guías de la *American Academy of Pediatrics* (AAP) publicada en el 2023 se recomienda evaluar el perfil de lípidos -en ayuno- a niños mayores de 10 años con sobrepeso u obesidad, y considerar su evaluación en niños de 2 a 9 años con obesidad.¹⁶ Asimismo, Villasís-Keever y Zurita-Cruz destacan el papel del pediatra en la detección oportuna del sobrepeso y obesidad, así como en la búsqueda sistemática de comorbilidades cardiometabólicas.¹⁷

En relación con el tratamiento, los documentos recientes coinciden en que la intervención inicial debe centrarse en el manejo integral de la obesidad mediante modificaciones intensivas del estilo de vida, incluyendo orientación nutricional, incremento de actividad física y reducción del comportamiento sedentario.¹⁶ En las guías de la AAP se recomienda tratar de manera concurrente la obesidad y sus comorbilidades,¹⁶ mientras que el documento de Valerio y cols. subraya que la reducción del exceso de adiposidad se asocia con mejoría del riesgo cardiometabólico y que, en casos seleccionados, puede añadirse tratamiento específico de las comorbilidades junto con las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas.¹⁸

Fortalezas y debilidades

Entre las fortalezas del estudio destaca la aportación de información de una unidad médica de segundo nivel, un ámbito menos representado en la literatura nacional. Las principales limitaciones derivan de su diseño retrospectivo. La muestra no representa a todos los niños con obesidad atendidos, ya que al momento de la revisión de expedientes, hubo varios casos que no contaban con perfil de lípidos. Además, no se consideró la evaluación del estadio puberal ni tampoco del perímetro de cintura. Estas limitaciones restringen la comparación con otros estudios.

CONCLUSIONES

Niños y adolescentes con obesidad atendidos en una unidad médica de segundo nivel presentan un perfil lipídico aterogénico, con claro predominio de hipertrigliceridemia, HDL bajo y elevación de colesterol total y LDL, lo que resalta la necesidad tanto del escrutinio sistemático, como seguimiento y tratamiento integral en este grupo de pacientes.

AGRADECIMIENTOS

Al Hospital General Regional “Lic. Ignacio García Téllez” del IMSS, en Mérida, Yucatán, y al servicio de Endocrinología Pediátrica, por las facilidades otorgadas para la realización de este estudio.

REFERENCIAS

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2024; 403(10431): 1027-1050. doi: 10.1016/S0140-6736(23)02750-2.
2. Shamah-Levy T, Gaona-Pineda EB, Cuevas-Nasu L, Morales-Ruan C, Valenzuela-Bravo DG, Méndez-Gómez Humaran I et al. Prevalencias de sobrepeso y obesidad en población escolar y adolescente de México. Ensanut Continua 2020-2022. *Salud Publica Mex*. 2023; 65: s218-s224. doi: 10.21149/14762.
3. Mosca S, Araújo G, Costa V, Correia J, Bandeira A, Martins E et al. Dyslipidemia diagnosis and treatment: risk stratification in children and adolescents. *J Nutr Metab*. 2022; 2022: 4782344. doi: 10.1155/2022/4782344.
4. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents; National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics*. 2011; 128(Suppl 5): S213-S256. doi: 10.1542/peds.2009-2107C.
5. Candelino M, Tagi VM, Chiarelli F. Cardiovascular risk in children: a burden for future generations. *Ital J Pediatr*. 2022; 48(1): 57. doi: 10.1186/s13052-022-01250-5.
6. Margolis KL, Greenspan LC, Trower NK, Daley MF, Daniels SR, Lo JC et al. Lipid screening in children and adolescents in community practice: 2007 to 2010. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2014; 7(5): 718-726. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.114.000842.
7. Costa-Urrutia P, Colistro V, Franco-Trecu V, Granados J, Álvarez Fariña R, Rodríguez-Arellano ME. Dyslipidemia, obesity, and ethnicity in Mexican children. *Int J Environ Res Public Health*. 2021; 18(23): 12659. doi: 10.3390/ijerph182312659.
8. Bibiloni MD, Salas R, De la Garza YE, Villarreal JZ, Sureda A, Tur JA. Serum lipid profile, prevalence of dyslipidaemia, and associated risk factors among northern Mexican adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016; 63(5): 544-549. doi: 10.1097/MPG.0000000000001325.
9. Dórame-López NA, Bobadilla-Tapia LE, Tapia-Villaseñor A, Gallegos-Aguilar AC, Serna-Gutiérrez A, Alemán-Mateo H et al. Diagnóstico del estado nutricional, dislipidemia y factores de riesgo asociados en escolares indígenas yaquis. *Gac Med Mex*. 2024; 160(1): 57-66. doi: 10.24875/GMM.23000358.

10. Singleton CMH, Brar S, Robertson N, DiTommaso L, Fuchs GJ 3rd, Schadler A et al. Cardiometabolic risk factors in South American children: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2023; 18(11): e0293865. doi: 10.1371/journal.pone.0293865.
11. Arjona-Villicaña RD, Herrera-Sánchez LF, Sumárraga-Ugalde CM, Alcocer-Gamboa MA. Asociación entre el índice de masa corporal y el perfil de lípidos en niños y adolescentes mexicanos con obesidad: un análisis retrospectivo. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2014; 71(2): 88-94.
12. Nakhleh A, Sakhnini R, Furman E, Shehadeh N. Cardiometabolic risk factors among children and adolescents with overweight and class 1 obesity: a cross-sectional study. Insights from stratification of class 1 obesity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023; 14: 1108618. doi: 10.3389/fendo.2023.1108618.
13. Zeljkovic A, Vekic J, Stefanovic A. Obesity and dyslipidemia in early life: impact on cardiometabolic risk. *Metabolism*. 2024; 156: 155919. doi: 10.1016/j.metabol.2024.155919.
14. Padilla-Rojas MM, Vilchis-Gil J, Zurita-Cruz J, Osorio-Alamillo Y, Huerta-Albarran R, Saltigeral-Simental P, et al. Evaluación nutricional: diagnóstico de sobrepeso/obesidad y sus comorbilidades. *Rev Mex Pediatr*. 2023; 90(Suppl 1): s10-s17. doi: 10.35366/115875.
15. Lim CYS, Foo YW, Tok CLX, Lim YY, Loke KY, Lee YS et al. Screening for metabolic complications of childhood and adolescent obesity: a scoping review of national and international guidelines. *Obes Rev*. 2022; 23(12): e13513. doi: 10.1111/obr.13513.
16. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. *Pediatrics*. 2023; 151(2): e2022060640. doi: 10.1542/peds.2022-060640.
17. Villasís-Keever MÁ, Zurita-Cruz J. El papel de los pediatras en el manejo de niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad. *Rev Mex Pediatr*. 2023; 90(Suppl 1): s4-s9. doi: 10.35366/115874.
18. Valerio G, Di Bonito P, Calcaterra V, Cherubini V, Corica D, De Sanctis L et al. Cardiometabolic risk in children and adolescents with obesity: a position paper of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology. *Ital J Pediatr*. 2024; 50: 205. doi: 10.1186/s13052-024-01767-x.



Factores de riesgo asociados a la aparición de enfermedad cicatricial de pacientes pediátricos con infección de vías urinarias recurrentes

Risk factors associated with the development of renal scarring in pediatric patients with recurrent urinary tract infections

Fidel Ángel Galeana Bahena,* Jessie Zurita-Cruz,†
Claudia del Carmen Zepeda-Martínez,* Gabriela Alejandra Alegría-Torres*

* Servicio de Nefrología, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México; † Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México, México.

RESUMEN

Introducción: la infección de vías urinarias recurrente (IVUr) se define como tres episodios en seis meses o cuatro en un año, y se asocia con mayor riesgo de cicatrización y daño renales. **Objetivo:** identificar los factores de riesgo asociados al desarrollo de enfermedad cicatricial en pacientes pediátricos con IVUr. **Material y métodos:** estudio longitudinal y retrospectivo en pacientes atendidos en un servicio de nefrología pediátrica de tercer nivel. Se analizaron sexo, edad, estado nutricional, microorganismo aislado, talla renal, etiología de IVU, malformaciones renales. Las cicatrices renales se identificaron por gammagrafía; mientras que el daño renal incluyó disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), hipertensión arterial y proteinuria. **Resultados:** se incluyeron 48 pacientes, 43 mujeres, mediana de edad 48 meses; 89% con infección por *Escherichia coli*. El 39% presentó reflujo vesicoureteral, 25% obstrucción urinaria y 14.5% vejiga neurogénica. El 83% desarrolló cicatrización renal y el 62% daño renal, siendo en el 47% disminución de TFG. El único factor asociado a cicatrización y daño renales fue la detección de alteraciones en el ultrasonido renal. **Conclusiones:** la

ABSTRACT

Introduction: recurrent urinary tract infections (rUTI) is defined as three episodes in six months or four in one year and is associated with an increased risk of renal scarring and damage. **Objective:** to identify risk factors associated with the development of renal scarring in pediatric patients with rUTI. **Material and methods:** this was a longitudinal, retrospective study of patients treated at a tertiary-level pediatric nephrology service. The following variables were analyzed: sex, age, nutritional status, isolated microorganism, kidney size, etiology of UTI. **Results:** forty-eight patients were included, 43 of whom were women, with a median age of 48 months; 89% had *Escherichia coli* infection. Thirty-nine percent presented with vesicoureteral reflux, 25% with urinary obstruction, and 14.5% with neurogenic bladder. Eighty-three percent developed renal scarring and 62% with kidney damage, with a decrease in 47% of these cases. The only factor associated with renal scarring and damage was the detection of abnormalities on renal ultrasound. **Conclusions:** rUTI are associated with a high frequency of nephrotic scarring and decreased GFR. Identifying abnormalities on

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

Citar como: Galeana BFÁ, Zurita-Cruz J, Zepeda-Martínez CC, Alegría-Torres GA. Factores de riesgo asociados a la aparición de enfermedad cicatricial de pacientes pediátricos con infección de vías urinarias recurrentes. Rev Mex Pediatr. 2026; 93(2): 58-63. <https://dx.doi.org/10.35366/123609>

IVUr se asocia con alta frecuencia de nefropatía cicatricial y deterioro de la TFG. La identificación de alteraciones en ultrasonido renal es clave para la detección de pacientes con mayor riesgo de daño renal.

Palabras clave: infección de vías urinarias, recurrencia, cicatriz renal, falla renal, factores de riesgo, pediatría.

renal ultrasound is key to detecting patients at higher risk of kidney damage.

Keywords: urinary tract infection, recurrence, renal scarring, renal failure, risk factors, pediatrics.

Abreviaturas:

DMSA = siglas en inglés de *dimercaptosuccinic acid*

ERC = enfermedad renal crónica

IVU = infección de vías urinarias

IVUr = infección de vías urinarias recurrente

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de vías urinarias (IVU) constituyen una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la infancia, con una prevalencia aproximada del 5% en niños de dos a 24 meses, siendo más comunes en el sexo femenino.¹⁻³ Entre el ocho y 30% de los pacientes presentarán recurrencias.⁴ La infección de vías urinarias recurrente (IVUr) se define como tres episodios febriles de IVU en seis meses, o cuatro en un año. Éstas comparten los mismos factores predisponentes de un evento aislado, como las alteraciones anatómicas y funcionales del tracto urinario.^{1,5}

La IVUr se asocia con mayor riesgo de pielonefritis y desarrollo de cicatrices renales, las cuales pueden observarse entre el diez y el 40% de los pacientes, tras episodios repetidos.^{1,6} La nefropatía cicatricial se caracteriza por lesiones hipocaptantes, identificadas mediante gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico (DMSA), después de la fase aguda y representa daño irreversible del parénquima renal. Desde el punto de vista fisiopatológico, la pérdida de masa renal funcional puede inducir hiperfiltración glomerular, proteinuria y progresión hacia fibrosis tubulointersticial y enfermedad renal crónica (ERC).⁶⁻⁸ La detección oportuna y el tratamiento temprano de las IVUr han demostrado reducir la probabilidad de cicatrización renal.^{9,10}

Se ha descrito que la frecuencia de cicatrices renales, tras un primer evento de IVU, puede ser cercana al 15%, incrementándose significativamente en presencia de reflujo vesicoureteral, fiebre elevada, patógenos distintos a *Escherichia coli* y alteraciones anatómicas detectadas por ultrasonido renal.^{5,11}

En cuanto a desenlaces a largo plazo, algunos estudios reportan que la nefropatía cicatricial constituye

una causa de ERC en 8-10% de los casos pediátricos, mientras que la progresión a terapia sustitutiva renal llega a ser hasta del 2%.^{12,13} Sin embargo, en otros trabajos la progresión a ERC es menor, especialmente en ausencia de anomalías estructurales.^{14,15} Esta heterogeneidad evidencia que la evolución clínica depende de múltiples factores y que no todos los pacientes con IVUr presentan el mismo riesgo de deterioro renal.

El objetivo de este estudio fue identificar los factores de riesgo relacionados con la presencia de enfermedad cicatricial en pacientes con IVUr, atendidos en un hospital pediátrico de tercer nivel.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva, en el servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital de Pediatría, ubicado en el Centro Médico Nacional Siglo XXI, de la Ciudad de México, con pacientes diagnosticados con IVUr atendidos entre enero de 2015 y diciembre de 2020. El inicio del seguimiento de cada paciente se estableció a partir del momento en que se confirmó el diagnóstico de IVUr. Los criterios de inclusión fueron: hombres y mujeres, con edad entre un mes y 14 años que contaran con al menos un año de seguimiento en la unidad y que tuvieran, al menos, un gammagrama renal con DMSA, así como determinaciones seriadas de tasa de filtración glomerular, calculada mediante la fórmula CKD-EPI 2012. Se excluyeron expedientes clínicos incompletos.

Definiciones y variables

La variable independiente principal fue la etiología de las IVUr, definida como la presencia de alteraciones funcionales, tales como constipación, vejiga neurogénica, o alteraciones anatómicas, incluyendo obstrucción de vías urinarias o reflujo vesicoureteral. También se consideró como variables independientes al pató-

geno identificado en el urocultivo (*Escherichia coli* o diferente a *Escherichia coli*), la presencia de fiebre elevada durante la infección urinaria (temperatura ≥ 39 °C); y cuando, por ultrasonido renal, se detectó cualquier alteración estructural, como talla renal fuera del percentil 5 a 95, alteración en la relación córtico-medular, dilatación del sistema colector u otro hallazgo patológico.

La variable de resultado fue nefropatía cicatricial, definida como la presencia de zonas de hipocaptación en la gammagrafía renal, al menos seis meses después del episodio infeccioso agudo. Como desenlace secundario también se evaluaron otras manifestaciones clínicas de afección renal: reducción de la tasa de filtración glomerular (< 90 mL/min/1.73 m²), proteinuria ≥ 4 mg/m²/h o hipertensión arterial sistémica (cifras tensionales $>$ percentil 95 para edad, sexo y talla).

Además, se registró la edad del paciente, sexo y estado nutricional (desnutrición, normal o sobrepeso/obesidad). En pacientes mayores de dos años, el estado nutricional se determinó mediante el puntaje Z del índice de masa corporal, utilizando las tablas de crecimiento de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC); mientras que para los menores de dos años se utilizó la relación peso/talla.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas se expresan como frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas se describen con mediana, mínimo y máximo. Para comparar las variables cualitativas entre pacientes con y sin daño renal se utilizó la prueba exacta de Fisher, y la prueba U de Mann-Whitney para variables cuantitativas. Se realizó un modelo de regresión logística para identificar los factores asociados al desarrollo de nefropatía cicatricial. Se consideró un valor de $p < 0.05$ estadísticamente significativo. El análisis estadístico se realizó con el paquete STATA versión 12 (Stata Corp, College Station, TX, Estados Unidos).

Aspectos éticos

El protocolo fue aprobado por el Comité de Investigación y el Comité de Ética en Investigación, con número de registro R-2019-3603-002.

RESULTADOS

Se identificaron 58 pacientes con diagnóstico de IVUr. Se excluyeron 10 pacientes, cinco por no contar con

gammagrafía renal y cinco por expediente clínico incompleto. Finalmente, se incluyeron 48 pacientes.

Características generales

La cohorte estuvo conformada predominantemente por mujeres (89%), con una mediana de edad de dos años, con variación de un mes y hasta seis años. El grupo etario más frecuente fue el preescolar (35%). En cuanto al estado nutricional anormal, solo dos tenían desnutrición y tres con obesidad (*Tabla 1*).

El tiempo transcurrido desde el diagnóstico inicial de IVUr hasta la referencia a nuestro servicio osciló entre un mes y 13 años, con una mediana de 21 meses. El seguimiento tuvo una duración mínima de un año y máxima de cinco años, siendo la mediana de dos.

El agente etiológico más frecuente fue *Escherichia coli*, identificado en 89% de los pacientes. Respecto a la causa subyacente de las IVUr, el reflujo vesicoureteral representó la etiología más frecuente (39%), seguido de obstrucción de vías urinarias (25%) y vejiga neurogénica (14.5%). En 18.7% no se identificó etiología y en 2% se asoció a constipación. Se documentaron malformaciones urinarias en 42 pacientes, acumulando un total de 55 anomalías estructurales o funcionales. La mayoría presentó una sola malformación (63%) (*Tabla 1*).

Factores asociados a cicatrices renales

Se identificaron cicatrices renales en 40 pacientes (83.3%). El diagnóstico de nefropatía cicatricial tuvo una mediana de 24 meses desde el evento infeccioso inicial, variando desde seis meses y hasta cuatro años.

Al comparar los pacientes con y sin cicatrices, solo se observó que la presencia de anomalías en ultrasonido renal fue significativamente más frecuente en el primer grupo (55 vs. 12.5%; $p < 0.05$) (*Tabla 2*). En el análisis multivariado, el ultrasonido renal anormal se mantuvo como único factor asociado al desarrollo de cicatrices renales (OR 5.47; IC95% 1.12-26.64; $p = 0.035$).

Daño renal

En la evaluación inicial, 23 pacientes presentaban algún dato de daño renal; durante el seguimiento esta cifra aumentó a 30 pacientes. La disminución de la tasa de filtración glomerular fue la alteración más frecuente, seguida de proteinuria y de hipertensión arterial sistémica. Al analizar los factores relacionados con daño renal, nuevamente la presencia de ultrasonido

Tabla 1: Características de 48 pacientes con infección de vías urinarias de repetición (IVUr).

Variable	n (%)
Características demográficas	
Sexo femenino	43 (89.6)
Edad al diagnóstico (meses), mediana [rango]	48 [1-192]
Etapas pediátrica al diagnóstico	
Lactante	11 (22.9)
Preescolar	17 (35.4)
Escolar	12 (25.0)
Adolescente	8 (16.7)
Estado nutricional	
Desnutrición	2 (4.2)
Normal	43 (89.6)
Obesidad	3 (6.3)
Tipo de bacteria identificada en urocultivo	
<i>Escherichia coli</i>	43 (89.6)
No <i>Escherichia coli</i>	5 (10.4)
Etiología de IVUr	
Reflujo vesicoureteral	19 (39.6)
Obstrucción de vía urinaria	12 (25.0)
Vejiga neurogénica	7 (14.5)
Sin etiología identificada	9 (18.7)
Constipación	1 (2.1)
Tipo de malformación urinaria identificada (n = 55)	
Reflujo vesicoureteral bilateral	14 (25.4)
Reflujo vesicoureteral unilateral	11 (20.0)
Vejiga neurogénica	7 (12.7)
Doble sistema colector unilateral	7 (12.7)
Megauréter obstructivo derecho	3 (5.4)
Agenesia renal unilateral	2 (3.6)
Estenosis ureteropielica unilateral	2 (3.6)
Estenosis ureteropielica bilateral	2 (3.6)
Hipoplasia renal	2 (3.6)
Otras malformaciones aisladas	4 (7.2)
Número de malformaciones por paciente	
Sin malformaciones	6 (12.5)
Una malformación	30 (62.5)
Dos malformaciones	9 (18.7)
Tres o más malformaciones	3 (6.2)

renal anormal fue el único que resultó estadísticamente significativo (*Tabla 2*).

Remisión de las IVUr

En cuanto al manejo, todos los pacientes recibieron medidas generales desde el ingreso. En quien se detectó malformación urinaria fue sometido a inter-

vención quirúrgica (73%), logrando remisión de los episodios infecciosos en 90% de los casos, con una mediana de seis meses posterior al procedimiento. En el grupo sin cirugía, todos los pacientes alcanzaron remisión, aunque con una mediana mayor de tiempo (96 meses). Entre los pacientes sin malformaciones estructurales, la remisión se logró con una mediana de 30 meses.

DISCUSIÓN

En este estudio, se incluyeron pacientes pediátricos con IVUr atendidos en un hospital de tercer nivel, identificando hallazgos clínicamente relevantes. El 83% de los pacientes desarrolló nefropatía cicatricial y el 62% presentó algún tipo de daño renal. La manifestación más frecuente fue la disminución de la tasa de filtración glomerular, observada en 47%, seguida de proteinuria y, en menor proporción de hipertensión arterial sistémica.

El predominio femenino observado en nuestra cohorte es consistente con la epidemiología internacional.³ Sin embargo, la mediana de edad al diagnóstico fue de cuatro años, mayor a lo descrito en algunos reportes internacionales donde el diagnóstico suele establecerse durante la lactancia.² Este hallazgo podría sugerir retraso en la referencia o en la identificación temprana de recurrencia infecciosa, aspecto que, aunque no fue objetivo primario del estudio, tiene implicaciones clínicas importantes.

Aunque 42 pacientes presentaron al menos una malformación asociada y dos terceras partes desarrollaron cicatrices renales, el número de malformaciones no se asoció de manera significativa con el desenlace de cicatrización. Esto resulta relevante, ya que el peso específico del número de anomalías estructurales no ha sido consistentemente evaluado en la literatura internacional. La identificación predominante de malformaciones anatómicas como reflujo vesicoureteral y obstrucción, así como alteraciones funcionales como vejiga neurogénica y constipación, refuerza la importancia de una evaluación integral estructural y funcional en estos pacientes.¹⁶⁻¹⁸

En relación con los factores predictivos para el desarrollo de cicatrices renales ya reportados, comentamos el estudio de Shaikh y colaboradores, quienes identificaron como variables asociadas la fiebre elevada, infección por microorganismos distintos a *E. coli*, reflujo vesicoureteral y ultrasonido renal anormal.⁹ En nuestra cohorte, únicamente el ultrasonido renal

anormal mostró asociación estadísticamente significativa. Este hallazgo adquiere especial relevancia, ya que más allá de representar un patrón ecográfico, refleja que las alteraciones estructurales pueden traducirse en daño anatómo-histológico del parénquima renal, comprometiendo estructuras glomerulares y tubulares, explicando el deterioro funcional.

Entre las limitaciones del estudio destaca el tamaño muestral, que es muy inferior a grandes series ya publicadas. Asimismo, el seguimiento se limita a la etapa pediátrica, ya que los pacientes son dados de alta a los 17 años, lo que impide evaluar la progresión hacia estadios avanzados de ERC o su impacto en la sobrevida a largo plazo. El diseño retrospectivo también condicionó heterogeneidad en los tiempos de referencia desde hospitales de segundo nivel, lo que pudo influir en la magnitud del daño renal observado. No obstante, este estudio constituye la primera serie mexicana que describe de manera sistemática las características clínicas y la evolución renal de pacientes pediátricos con IVUr.

Con los hallazgos, creemos importante recomendar la vigilancia sistemática en pacientes con IVUr, que incluya evaluación clínica periódica, medición de la tasa de filtración glomerular, búsqueda de proteinuria y evaluación de las cifras de presión arterial, a fin de detectar tempranamente daño renal. El ultrasonido renal anormal, identificado como factor de riesgo independiente, debe motivar una evaluación ecográfica minuciosa desde los primeros episodios recurrentes. Además, parece fundamental fortalecer la detección y referencia oportuna desde el primer nivel de atención, promoviendo el envío temprano a servicios especiales de nefrología pediátrica. Estas estrategias pueden disminuir la progresión a ERC en la población pediátrica vulnerable.

CONCLUSIONES

En pacientes pediátricos con IVUr, más del 80% presenta nefropatía cicatricial y alrededor de la mitad algún grado de daño renal, siendo la disminución de la tasa

Tabla 2: Factores relacionados con la presencia de cicatrices y daño renal en pacientes con infección de vías urinarias recurrente (N = 48).

Variable	Cicatriz renal		Daño renal	
	No N = 8 n (%)	Sí N = 40 n (%)	No N = 18 n (%)	Sí N = 30 n (%)
Edad al diagnóstico (meses), mediana [rango]	78 [15-192]	36 [1-192]	54 [1-180]	36 [1-192]
Sexo				
Femenino	8 (100.0)	35 (87.5)	17 (94.4)	18 (60.0)
Masculino	0 (0.0)	5 (12.5)	1 (5.5)	12 (40.0)
Etiología de infección urinaria recurrente				
Constipación	0 (0.0)	1 (2.5)	1 (5.5)	0 (0.0)
Vejiga neurogénica	1 (12.5)	6 (15.0)	1 (5.5)	6 (20.0)
Obstrucción	3 (37.5)	9 (22.5)	7 (38.8)	5 (16.6)
Reflujo vesicoureteral	2 (25.0)	17 (42.5)	6 (33.3)	13 (44.3)
Sin etiología	2 (25.0)	7 (17.5)	3 (16.6)	6 (20.0)
Ultrasonido con hallazgos anormales	1 (12.5)*	22 (55.0)*	5 (27.7)*	18 (60.0)*
Bacteria diferente a <i>E. coli</i>	0 (0.0)	5 (12.5)	1 (3.6)	4 (20.0)
Número de malformaciones				
Ninguna	1 (12.5)	5 (12.5)	4 (19.0)	2 (7.4)
1	3 (37.5)	27 (67.5.0)	9 (42.8)	20 (74.0)
2	3 (37.5)	6 (15.0)	6 (28.5)	3 (11.1)
3	1 (12.5)	2 (5.0)	2 (9.5)	2 (7.4)

* p < 0.05

de filtración glomerular la alteración más frecuente (47%). El ultrasonido renal alterado fue el único predictor independiente asociado a estas complicaciones. Estos resultados refuerzan la necesidad de mantener vigilancia estrecha de pacientes con IVU, desde etapas tempranas.

REFERENCIAS

1. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat Rev Microbiol*. 2015; 13(5): 269-284. doi: 10.1038/nrmicro3432.
2. Finnell SM, Carroll AE, Downs SM; Subcommittee on Urinary Tract Infection. Technical report—Diagnosis and management of an initial UTI in febrile infants and young children. *Pediatrics*. 2011; 128(3): e749-e770. doi: 10.1542/peds.2011-1332.
3. Marild S, Jodal U. Incidence rate of first-time symptomatic urinary tract infection in children under six years of age. *Acta Paediatr*. 1998; 87(5): 549-552. doi: 10.1080/08035259850158272.
4. Petcu CT, Stehr E, Isaac JP, Desai D. Management of paediatric recurrent urinary tract infections and challenges in special patient populations. *Aust J Gen Pract*. 2021; 50(7): 458-464. doi: 10.31128/AJGP-03-21-5922.
5. Daniel M, Szymanik-Grzelak H, Sierdzinski J, Podsiadly E, Kowalewska-Mlot M, Panczyk-Tomaszewska M. Epidemiology and risk factors of UTIs in children-A single-center observation. *J Pers Med*. 2023; 13(1): 138. doi: 10.3390/jpm13010138.
6. Aparicio-López C, Fernández-Cambor C. Seguimiento del niño con pérdida de parénquima renal y nefropatía cicatricial. Enfermedad renal progresiva. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2014; 1: 373-384.
7. Jacobson SH, Eklof O, Eriksson CG, Lins LE, Tidgren B, Winberg J. Development of hypertension and uraemia after pyelonephritis in childhood: 27 year follow up. *BMJ*. 1989; 299(6701): 703-706. doi: 10.1136/bmj.299.6701.703.
8. Toffolo A, Ammenti A, Montini G. Long-term clinical consequences of urinary tract infections during childhood: a review. *Acta Paediatr*. 2012; 101(10): 1018-1031. doi: 10.1111/j.1651-2227.2012.02785.x.
9. Shaikh N, Mattoo TK, Keren R, Ivanova A, Cui G, Moxey-Mims M et al. Early antibiotic treatment for pediatric febrile urinary tract infection and renal scarring. *JAMA Pediatr*. 2016; 170(9): 848-854. doi: 10.1001/jamapediatrics.2016.1181.
10. Doganis D, Siafas K, Mavrikou M, Issaris G, Martirosova A, Perperidis G et al. Does early treatment of urinary tract infection prevent renal damage? *Pediatrics*. 2007; 120(4): e922-e928. doi: 10.1542/peds.2006-2417.
11. RIVUR Trial Investigators, Hoberman A, Greenfield SP, Mattoo TK, Keren R, Mathews R et al. Antimicrobial prophylaxis for children with vesicoureteral reflux. *N Engl J Med*. 2014; 370(25): 2367-2376. doi: 10.1056/NEJMoa1401811.
12. García-Nieto VM, Monge-Zamorano M, Antón-Hernández L, Luis-Yanes MI, Tejera-Carreño P, Moraleda-Mesa T. Reflux nephropathy and scarring nephropathy: so close and yet so different. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2022; 97(1): 40-47. doi: 10.1016/j.anpede.2021.08.008.
13. Smellie JM, Prescod NP, Shaw PJ, Risdon RA, Bryant TN. Childhood reflux and urinary infection: a follow-up of 10-41 years in 226 adults. *Pediatr Nephrol*. 1998; 12(9): 727-736. doi: 10.1007/s004670050535.
14. Salo J, Ikaheimo R, Tapiainen T, Uhari M. Childhood urinary tract infections as a cause of chronic kidney disease. *Pediatrics*. 2011; 128(5): 840-847. doi: 10.1542/peds.2010-3520.
15. Hannula A, Perhomaa M, Venhola M, Pokka T, Renko M, Uhari M. Long-term follow-up of patients after childhood urinary tract infection. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2012; 166(12): 1117-1122. doi: 10.1001/archpediatrics.2012.1383.
16. Zorc JJ, Levine DA, Platt SL, Dayan PS, Macias CG, Krief W et al. Clinical and demographic factors associated with urinary tract infection in young febrile infants. *Pediatrics*. 2005; 116(3): 644-648. doi: 10.1542/peds.2004-1825.
17. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management; Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics*. 2011; 128(3): 595-610. doi: 10.1542/peds.2011-1330.
18. Nguyen HT, Herndon CD, Cooper C, Gatti J, Kirsch A, Kokorowski P et al. The Society for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol*. 2010; 6(3): 212-231. doi: 10.1016/j.jpuro.2010.02.205.



Epidemiología de las infecciones asociadas a la atención de la salud en una terapia intensiva pediátrica de tercer nivel

Epidemiology of healthcare-associated infections in a tertiary-level pediatric intensive care unit

Heladia García,^{*,‡} Jander Ignacio Mayo-Sánchez,^{*,§} Leoncio Peregrino-Bejarano^{*,¶}

^{*} Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.[‡] Unidad de Investigación en Análisis y Síntesis de la Evidencia; [§] Residente de la Especialidad de Pediatría; [¶] Servicio de Pediatría, UMAE Hospital de Pediatría.

RESUMEN

Introducción: los pacientes que ingresan a una unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP) tienen alto riesgo de desarrollar infecciones asociadas a la atención de la salud (IAAS) debido a diferentes factores de riesgo. **Objetivo:** describir la epidemiología de las IAAS en la UTIP del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. **Material y métodos:** estudio observacional y prospectivo, realizado entre noviembre de 2023 y octubre de 2024. Se incluyeron pacientes < 17 años, que cumplieron con los criterios de los *Centers for Disease Control and Prevention* para el diagnóstico de IAAS. El análisis estadístico fue descriptivo. **Resultados:** se registraron 167 IAAS en 145 pacientes, con una incidencia de 28.2%. El 86.2% tenía comorbilidades y todos tuvieron dispositivos invasivos. La infección del torrente sanguíneo asociada a línea central (ITSALC) fue la más frecuente (53%). El principal aislamiento fue *Klebsiella pneumoniae* (28.1%), el 61.7% productoras de beta-lactamasas de espectro extendido. La letalidad por IAAS fue de 22.7%. **Conclusiones:** la incidencia de IAAS en la UTIP fue alta. La ITSALC fue la más frecuente. Las bacterias gramnegativas fueron los principales agentes causales y con alta tasa de resistencia antimicrobiana.

Palabras clave: infecciones asociadas a la atención de la salud, unidad de terapia intensiva, infecciones relacionadas con catéteres, neumonía asociada al ventilador, letalidad, pediatría.

ABSTRACT

Introduction: patients admitted to a pediatric intensive care unit (PICU) are at high risk of developing healthcare-associated infections (HAIs) due to various risk factors. **Objective:** to describe the epidemiology of HAIs in the PICU of the Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. **Material and methods:** this was an observational and prospective study conducted between November 2023 and October 2024. Patients < 17 years of age who met the Centers for Disease Control and Prevention criteria for the diagnosis of HAIs were included. The statistical analysis was descriptive. **Results:** a total of 167 HAIs were recorded in 145 patients, with an incidence of 28.2%. All patients had invasive devices, and 86.2% had comorbidities. Central line-associated bloodstream infection (CLABSI) was the most frequent HAI (53%). The main isolate was *Klebsiella pneumoniae* (28.1%), 61.7% of which were extended-spectrum beta-lactamase producers. The HAI lethality rate was 22.7%. **Conclusions:** the incidence of HAIs in the PICU was high. CLABSI were the most frequent. Gram-negative bacteria were the main causative agents and exhibited a high rate of antimicrobial resistance.

Keywords: healthcare-associated infections, intensive care unit, catheter-related infections, ventilator-associated pneumonia, lethality, pediatrics.

Correspondencia: Dra. Heladia García. E-mail: hely1802@yahoo.com.mx

Citar como: García H, Mayo-Sánchez JI, Peregrino-Bejarano L. Epidemiología de las infecciones asociadas a la atención de la salud en una terapia intensiva pediátrica de tercer nivel. Rev Mex Pediatr. 2026; 93(2): 64-72. <https://dx.doi.org/10.35366/123610>

Abreviaturas:CDC = *Centers for Disease Control and Prevention*

CVC = catéter venoso central

IAAS = infección asociada a la atención de la salud

ISQ = infección del sitio quirúrgico

ITSALC = infección del torrente sanguíneo asociada a línea central

ITU = infección del tracto urinario

NAV = neumonía asociada al ventilador

SCN = *Staphylococcus* coagulasa negativo

UTIP = unidad de terapia intensiva pediátrica

INTRODUCCIÓN

Los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) definen una infección asociada a la atención de la salud (IAAS) como una afección localizada o sistémica, resultante de una reacción adversa a la presencia de uno o más agentes infecciosos o sus toxinas, los cuales no estaban presentes o en periodo de incubación al momento del ingreso a una unidad médica. En general, se manifiestan de 48 a 72 horas después del ingreso hospitalario o hasta 30 días posteriores.¹

A nivel global, se estima que las IAAS afectan a millones de pacientes cada año, siendo las unidades de terapia intensiva pediátricas (UTIP) uno de los entornos con mayor riesgo.² Su presencia incrementa significativamente la morbilidad y mortalidad de los pacientes, así como el costo para el sistema de salud, pero pueden evitarse con las medidas de prevención adecuadas.^{3,4}

La mayor incidencia de IAAS en UTIP se debe a la vulnerabilidad de los pacientes pediátricos. Dentro de los factores de riesgo para su desarrollo se encuentran la desnutrición, comorbilidades, uso previo de antibióticos, estancia hospitalaria prolongada, uso de líneas centrales y sondas, así como el acceso venoso periférico y la intervención quirúrgica.²⁻⁵

La frecuencia de IAAS tiene variaciones; por ejemplo, en países de nivel socioeconómico alto, se reportan entre 1.34 y 15.5%,⁶⁻⁹ en comparación con los países de nivel socioeconómico medio y bajo, con valores entre 10.7 y 43%.¹⁰⁻¹⁷ Por tipo, las más comunes son las infecciones del torrente sanguíneo asociadas a línea central (ITSALC), neumonía asociada al ventilador (NAV), infección del tracto urinario (ITU) y las del sitio quirúrgico (ISQ).^{4,6,8,14-16,18-22}

Las IAAS pueden ser causadas por bacterias, virus y hongos. A nivel mundial predominan las bacterias gramnegativas hasta en 89% de los casos, siendo las más comunes, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter cloacae*.^{3,7,11,13,18,21,22}

Un aspecto relevante de las IAAS en la UTIP es que se caracterizan por el aislamiento de microorganismos con mayor resistencia a los antimicrobianos, lo que complica su tratamiento.¹⁰ Actualmente la resistencia antimicrobiana es una amenaza urgente para la salud pública mundial. En los EE. UU., cada año ocurren más de 2.8 millones de infecciones resistentes a los antimicrobianos.²³ *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli* son de especial importancia por su capacidad de producir betalactamasas de espectro extendido (BLEE) que les confiere resistencia antimicrobiana.^{13,21,24,25} Por su parte, *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) es un patógeno grampositivo especialmente preocupante ya que limita las opciones de tratamiento.²⁶ Además, un aspecto emergente son las infecciones por bacterias multirresistentes que se caracterizan por altas tasas de fracaso del tratamiento.^{27,28}

El objetivo de este estudio fue describir el perfil epidemiológico de las IAAS en la UTIP de un hospital pediátrico de tercer nivel de atención.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y prospectivo, entre noviembre de 2023 y octubre de 2024, en la UTIP del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, el cual atiende pacientes referidos de otras unidades hospitalarias. Se admiten pacientes que requieren tratamiento médico o médico-quirúrgico.

Se incluyeron pacientes entre 29 días y 17 años de edad, que cumplieron con los criterios diagnósticos de IAAS conforme a lo establecido por los CDC²⁹ (*Tabla 1*) y estancia mínima de 48 horas en la UTIP. Se excluyeron pacientes que al momento de su ingreso a la UTIP ya tuvieran síntomas/signos de una infección adquirida en el lugar de procedencia.

Se registraron las siguientes variables: edad, sexo, comorbilidad, tipo de comorbilidad, uso de dispositivos invasivos, tiempo con el dispositivo médico y tiempo de hospitalización al desarrollar la IAAS, duración de la hospitalización en la UTIP y letalidad. Asimismo, el tipo de IAAS, número de IAAS por paciente, tipo de cultivo realizado, microorganismos aislados y su perfil de susceptibilidad.

Metodología

Se realizó un registro diario de los pacientes que ingresaron a la UTIP. Todos los días se revisaron los

Tabla 1: Síntesis de los criterios de los CDC para el diagnóstico de las IAAS que se incluyeron en el estudio.²⁹

Infección del torrente sanguíneo confirmada por laboratorio (ITSCL)	
ITSCL no secundaria a una infección en otro sitio del cuerpo. Paciente de cualquier edad con un patógeno bacteriano o fúngico reconocido, identificado en dos o más muestras de sangre obtenidas mediante cultivo. En pacientes ≤ 1 año que presenten al menos uno de los siguientes signos o síntomas: fiebre (> 38.0 °C), hipotermia (< 36.0 °C), apnea o bradicardia, y con organismo(s) identificado(s) en sangre no relacionados con una infección en otro sitio.	
Infección del torrente sanguíneo asociada a línea central (ITSALC)	
ITSCL donde se identifica un organismo elegible para infección del torrente sanguíneo y hay una línea central. Los dispositivos que se consideran líneas centrales son: 1. Catéteres tunelizados, incluyendo catéteres de diálisis tunelizados. 2. Catéteres implantados, incluyendo puertos. 3. Catéteres no tunelizados y no implantados (temporales). 4. Catéteres umbilicales.	
Neumonía (asociada al ventilador y no asociada al ventilador)	
Criterios radiográficos	Criterios clínicos
Dos o más resultados seriados de imágenes del tórax con al menos uno de los siguientes:* • Nuevo, progresivo y persistente infiltrado(s), consolidación, cavitación. • Neumatoceles en < 1 año * En pacientes sin enfermedad cardíaca o pulmonar subyacente es aceptable una sola imagen	Niños ≤ 1 año: Empeoramiento del intercambio de gases (por ejemplo, desaturaciones de O_2, y al menos tres de los siguientes: Inestabilidad de la temperatura, Leucopenia ($\leq 4,000$ leucocitos/mm^3) o leucocitosis ($\geq 15,000$ leucocitos/mm^3) y desviación a la izquierda ($\geq 10\%$ de formas en banda). Aparición reciente o modificación de esputo purulento, o aumento de las secreciones respiratorias o de los requerimientos de aspiración Apnea, taquipnea, aleteo nasal, retracción de la pared torácica o aleteo nasal con quejido • Sibilancias, estertores, roncus • Tos • Bradicardia (< 100 latidos/min) o taquicardia (> 170 latidos/min) Niños > 1 año o ≤ 12 años, al menos tres de los siguientes: • Fiebre (> 38.0 °C) o hipotermia (< 36.0 °C) • Leucopenia o leucocitosis • Aparición reciente de esputo purulento o cambio en la naturaleza del esputo, o aumento de las secreciones respiratorias, o aumento de los requisitos de succión • Disnea, apnea o taquipnea, o aparición reciente o empeoramiento de tos • Estertores o ruidos respiratorios bronquiales • Empeoramiento del intercambio de gases
Neumonía asociada al ventilador: Neumonía en la que el paciente se encuentra con ventilación mecánica durante > 2 días consecutivos, y el ventilador estaba colocado en la fecha del inicio de los síntomas o el día anterior.	
Infección del tracto urinario asociada a catéter urinario (ITU-CU)	
En cualquier edad: debe cumplir con los siguientes tres criterios: 1. Catéter urinario colocado durante más de dos días consecutivos. 2. Presencia de por lo menos uno de los siguientes: fiebre (> 38 °C), sensibilidad suprapúbica, dolor o sensibilidad en el ángulo costovertebral, urgencia urinaria, frecuencia urinaria, disuria. 3. Cultivo de orina con no más de dos especies de organismos identificados, al menos uno es una bacteria $\geq 100,000$ UFC/mL.	

Continúa la Tabla 1: Síntesis de los criterios de los CDC para el diagnóstico de las IAAS que se incluyeron en el estudio.²⁹

Infección del sitio quirúrgico
Infección del sitio quirúrgico incisional superficial (ISQ-S) La fecha de la infección ocurre dentro de los 30 días posteriores al procedimiento quirúrgico afecta solo la piel y el tejido subcutáneo de la incisión. Además, el paciente debe tener: a. Drenaje purulento de la incisión superficial, b. Organismos identificados en una muestra obtenida con técnica aséptica de la incisión o tejido subcutáneo mediante un método de prueba microbiológica basado o no en cultivo. c. Una incisión superficial que es abierta, o aspirada deliberadamente por un médico. El paciente tiene, al menos, uno de los siguientes: dolor o sensibilidad localizados nuevos o que empeoran, inflamación localizada, eritema o calor.
Infección del sitio quirúrgico incisional profunda (ISQ-P)
La fecha de la infección ocurre entre 30 y 90 días posteriores al procedimiento quirúrgico; incluye tejidos blandos y profundos (capas fasciales y musculares). Además, el paciente tiene al menos uno de los siguientes: a. drenaje purulento de la incisión profunda b. organismo(s) identificado(s) en los tejidos blandos profundos mediante un método de prueba microbiológica basado o no en cultivo. c. Una incisión profunda que es abierta o aspirada por un cirujano o que presenta dehiscencia espontáneamente. También el paciente debe tener fiebre (> 38 °C), dolor o sensibilidad localizada, así como un absceso u otra evidencia de infección detectada por examen anatómico macroscópico, histopatológico o estudio de imagen.
Infección del sitio quirúrgico de órganos y espacios (ISQ-OE)
La fecha de la infección ocurre entre los 30 y 90 días posteriores al procedimiento quirúrgico, e involucra los tejidos del órgano/espacio más profundos que la fascia/músculo. El paciente tiene por lo menos uno de los siguientes: a. Salida de material purulento de un drenaje colocado en el órgano/espacio (por ejemplo, sistema de drenaje de succión cerrado o abierto, drenaje de tubo en T, etc). b. Organismo(s) identificado(s) del líquido o tejido en el órgano o espacio a través de un método de prueba microbiológica basado o no en cultivo. c. Absceso u otra evidencia de infección que afecte el órgano o espacio detectada por examen anatómico macroscópico, histopatología o estudios de imagen con evidencia definitiva. En este rubro se incluye: osteomielitis, miocarditis o pericarditis, infección del espacio vertebral; otitis o mastoiditis, endocarditis, infección del tracto gastrointestinal, infección intraabdominal, infección intracraneal, bursitis infecciosa o infección de la articulación, otras infecciones del tracto respiratorio inferior.

expedientes para identificar pacientes con sospecha o diagnóstico confirmado de IAAS. Este tipo de infección fue establecido por el médico tratante y el médico infectólogo asignado al servicio, aplicando los criterios de los CDC.

Además, diariamente se acudió al laboratorio de microbiología para revisar si existió crecimiento en los cultivos realizados a los pacientes. El seguimiento de cada uno de los pacientes se llevó desde su ingreso hasta su egreso de la UTIP.

Análisis estadístico. Para la estadística descriptiva se calcularon frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas; mientras que para variables cuantitativas, mediana y los valores mínimo y máximo, debido a que la mayoría de los datos no siguieron una distribución semejante a la normal.

La incidencia de IAAS se calculó de la siguiente manera:

$$\text{Incidencia (\%)} = \frac{\text{Número de casos de IAAS en el periodo estudiado}}{\text{Número total de ingresos a la UTIP en el periodo}} \times 100$$

Por su parte, la letalidad por infección:

$$\text{Letalidad (\%)} = \frac{\text{Número de muertes por IAAS en el periodo estudiado}}{\text{Número de casos de IAAS en el periodo}} \times 100$$

Aspectos éticos. El protocolo fue aprobado por el comité local de ética e investigación en salud, con el número de registro: R-2024-3603-017.

RESULTADOS

Características de los pacientes con IAAS

En el periodo de estudio ingresaron 591 pacientes a la UTIP; de estos, 145 desarrollaron una o más IAAS.

En la *Tabla 2* se describen las características generales de los 145 pacientes; se observa que el 60%

fueron del sexo masculino. La mediana de la edad al ingreso fue de 61 meses, y la mayor frecuencia fue en los adolescentes (32.4%), seguida de los lactantes (31%). La mediana de tiempo de la estancia

Tabla 2: Características de los pacientes que presentaron IAAS (N = 145).

Variable	n (%)
Edad al ingreso a la UTIP (meses), mediana [rango]	61 [1-214]
Tiempo con dispositivo invasivo al momento de la IAAS (días), mediana [rango]	6 [3-30]
Tiempo de hospitalización en UTIP al momento de la IAAS (días), mediana [rango]	6 [4-30]
Estancia hospitalaria total en la UTIP (días), mediana [rango]	10 [5-98]
Sexo	
Masculino	87 (60.0)
Femenino	58 (40.0)
Grupo etario	
Lactante	45 (31.0)
Preescolar	33 (22.8)
Escolar	20 (13.8)
Adolescente	47 (32.4)
Tipo de dispositivo invasivo	
Catéter venoso central	145 (100.0)
Ventilador mecánico	143 (98.6)
Sonda urinaria	139 (95.9)
Sonda nasogástrica	97 (66.9)
Sonda pleural	19 (13.1)
Sonda mediastinal	10 (6.9)
Línea arterial	5 (3.4)
Comorbilidad (Sí)	125 (86.2)
Tipo de comorbilidad	
Desnutrición	66 (45.5)
Cardiopatía	42 (29.0)
Oncológica	27 (18.6)
Sobrepeso/obesidad	21 (14.5)
Neumopatía	18 (12.4)
Neurológica	17 (11.7)
Nefropatía	12 (8.3)
Error innato del metabolismo	3 (2.0)
Reumatológica	2 (1.4)
Endocrinológica	2 (1.4)
Otras*	4 (2.7)
Letalidad	33 (22.7)

IAAS = infecciones asociadas a la atención de la salud.
UTIP = Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. * Enfermedad de Hirshprung, síndrome de intestino corto, síndrome colestásico.

hospitalaria al momento de desarrollar la IAAS fue de seis días.

Señalamos que todos los pacientes contaban con algún dispositivo invasivo, y que la mediana del tiempo de duración al momento del desarrollo de la IAAS fue de seis días; 36 pacientes (24.8%) fueron sometidos a cirugía. El 82.6% presentaba comorbilidades, siendo las principales: desnutrición (45.5%), cardiopatías (29%) y enfermedades oncológicas (18.6%).

Incidencia de las IAAS

Se registraron 167 eventos de IAAS en los 145 pacientes; 125 pacientes tuvieron una IAAS (86.2%), 18 dos IAAS (12.4%) y dos desarrollaron tres IAAS (1.4%). La incidencia de IAAS fue de 28.2%. (167/591).

En la [Tabla 3](#) se describen los tipos de IAAS. La ITSALC fue la más frecuente (53%), seguida de la NAV (30.4%) e ITU asociada a catéter urinario (10.7%).

Etiología de las IAAS

De los 167 eventos de IAAS, se tuvo recuperación microbiológica en 163 (97.6%). En cuatro cultivos de secreción bronquial no se tuvo aislamiento microbiológico; fueron casos de NAV, en los que el diagnóstico se realizó con datos clínicos, de laboratorio y radiológicos, tomando en cuenta los criterios de CDC ([Tabla 1](#)).

Los microorganismos más frecuentes fueron los gramnegativos (65.3%), predominando *Klebsiella pneumoniae* (28.1%). Los microorganismos grampositivos tuvieron una frecuencia de 24.5%; el más común fue *Staphylococcus coagulasa negativo* (SCN) en el 19.1%. Las infecciones por *Candida spp* únicamente representaron el 6.6% ([Tabla 3](#)).

Por tipo de IAAS, en ITSALC los microorganismos más frecuentes fueron los gramnegativos en el 50.5% (45/89); *Klebsiella pneumoniae* (25.8%, 23/89) y *Acinetobacter baumannii complex* (13.5%, 12/89) fueron las que predominaron. De los grampositivos se aislaron en 41.6% (37/89), principalmente SCN (35.9%, 32/89) y *Staphylococcus aureus* (5.6%, 5/89). En NAV, *Klebsiella pneumoniae* (37.2%, 19/51), *Acinetobacter baumannii complex* y *Pseudomonas aeruginosa* (17.6%, 9/51 cada una) fueron los más frecuentes; mientras que en las ITU-CU, *E. coli* (44.4%, 8/18) fue la principal causa.

Perfil de susceptibilidad antimicrobiana

En la [Tabla 4](#) se describe el porcentaje de resistencia a los antimicrobianos, de los principales microorga-

Tabla 3: Tipo de IAAS y microorganismos aislados en los cultivos (N = 167).

Tipo de IAAS	n (%)
Infección del torrente sanguíneo asociada a línea central	89 (53.0)
Neumonía asociada al ventilador	51 (30.4)
Infección del tracto urinario asociada a catéter urinario	18 (10.7)
Neumonía asociada a la atención de la salud	4 (3.0)
Infección del sitio quirúrgico	3 (1.8)
Otras*	2 (1.1)
Microrganismos aislados	
Gramnegativos	109 (65.3)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	47 (28.1)
<i>Acinetobacter baumannii</i> complex	26 (15.6)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	15 (9.0)
<i>Escherichia coli</i>	10 (6.0)
<i>Enterobacter cloacae</i>	6 (3.6)
<i>Serratia marcescens</i>	3 (1.8)
Otros†	2 (1.2)
Grampositivos	41 (24.5)
<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	32 (19.1)
<i>Staphylococcus aureus</i>	8 (4.8)
<i>Clostridioides difficile</i>	1 (0.6)
Hongos	11 (6.6)
<i>Candida spp.</i>	11 (6.6)
Virus§	2 (1.2)
SARS CoV-2	1 (0.6)
Influenza tipo A	1 (0.6)
Sin aislamiento microbiológico	4 (2.4)
Total de cultivos	167 (100.0)

IAAS = infecciones asociadas a la atención de la salud.
 * Colitis pseudomembranosa, ventriculitis asociada a drenaje extraventricular.
 † *Haemophilus influenzae* (n = 1), *Stenotrophomonas maltophilia* (n = 1).
 § Aislamiento viral mediante prueba RT-PCR (por sus siglas en inglés *Real Time-Polymerase Chain Reaction*).

nismos aislados. De los grampositivos, el 100% de los SCN fueron resistentes a meticilina, el 81.2% a los macrólidos (eritromicina), y el 100% fueron sensibles a vancomicina.

Por su parte, entre los gramnegativos, el 61% de las cepas de *Klebsiella pneumoniae* fueron productoras de BLEE; todas resistentes a ampicilina, 68.0% con resistencia a aminoglucósidos y 6.4% a los carbapenémicos. Todos los aislamientos de *Acinetobacter baumannii* complex presentaron mul-

tidrogoresistencia, y 88.4% fueron productoras de carbapenemasas.

Por último, señalamos que hubo 44 fallecimientos (30.3%), y de éstos, en 33 pacientes la muerte estuvo relacionada con la IAAS, es decir la letalidad fue de 22.7% (33/145). Las causas de muerte fueron choque séptico 75% (33/44), choque hipovolémico 11.4% (n = 5), choque cardiogénico 4.5% (n = 2), insuficiencia respiratoria aguda 4.5% (n = 2), así como un caso por choque medular y otro por estatus epiléptico.

DISCUSIÓN

Los pacientes pediátricos en una UTIP tienen alto riesgo de desarrollar IAAS debido a la gravedad de las causas que motivan su ingreso, así como por la exposición a dispositivos invasivos, como catéter venoso central (CVC), ventilador mecánico, cirugía y las condiciones del ambiente que los rodea.^{2,3,5,6,13}

En este estudio se encontró que un gran porcentaje (86.2%) de los pacientes que desarrollaron IAAS tenían alguna comorbilidad, el 45.5% presentaban desnutrición, 29% tenían cardiopatía y 18.6% alguna enfermedad oncológica. En todos se había colocado, al menos, un dispositivo invasivo, y el 25% fue sometidos a cirugía; todos estos factores se sabe que incrementan el riesgo de desarrollar este tipo de infecciones.²⁻⁵

Con relación a la incidencia de IAAS en el presente estudio fue de 28.2%, la cual se considera baja al compararlo con otros estudios; como el 43% reportado en Brasil, por Andrade et al.¹⁶ Sin embargo, es mucho más elevada a lo publicado en países desarrollados como EE. UU. y los países de la Unión Europea, con incidencias de 4 y 15.5%, respectivamente.^{6,10}

El uso de CVC es una práctica habitual en las UTIP, ya que son indispensables para la administración de líquidos, medicamentos, extracción de muestras de sangre y el monitoreo constante. No obstante, a pesar de su importancia clínica, conlleva un riesgo elevado de complicaciones, como la colonización microbiológica y la invasión del torrente sanguíneo, debido a que estos dispositivos generan múltiples puntos de entrada a través de la barrera cutánea, tanto por la superficie externa del catéter como a través de sus lúmenes.^{5,17,18,30} En el presente estudio, todos los pacientes analizados con IAAS tenían CVC, de ahí que la ITSALC fue la más común, lo cual es similar a otros reportes.^{8,14-16,18} Por lo anterior, recomendamos poner especial atención en la técnica de inserción y mantenimiento de las líneas centrales, junto con una cuidadosa evaluación

del momento para su retiro, es decir, no prolongar su permanencia de manera injustificada.

Con respecto a la etiología, encontramos que predominaron las bacterias gramnegativas, principalmente *Klebsiella pneumoniae*, semejante a otras publicaciones.^{3,11,18,21,25,27} Aunque, como otros estudios, es de destacar que un porcentaje importante de ITSALC fueron por microorganismos grampositivos (41.6%), principalmente SCN.^{18,21-23,25,26} En relación con las IAAS causadas, por hongos la frecuencia es muy variable;^{18,21} En el presente estudio, estas fueron poco frecuentes, 6.9%. Destacamos que los microorganismos asociados a estas infecciones forman parte del microbioma de los pacientes y, su desarrollo, puede verse favorecido por el uso prolongado de antibióticos, o también pueden ser transmitidos con facilidad a través de las manos del personal de salud, del equipo médico contaminado o de los familiares que visitan al paciente. Por lo anterior, es crucial mantener una estricta higiene de manos y la limpieza minuciosa del ambiente para prevenir su transmisión.^{2,5,10}

En cuanto a la susceptibilidad antimicrobiana, en este estudio se encontró que el 100% de los SCN y el 50% de los *Staphylococcus aureus* presentaron resistencia a la meticilina, diferente a lo descrito por Avcu et al.¹⁸ quienes reportaron resistencia a meticilina en 67% de las cepas de SCN y en 67% de *Staphylococcus aureus*. Pero también observamos que todos los aislamientos de SCN fueron sensibles a vancomicina, similar a otras publicaciones.^{9,18} Mientras que para el *Staphylococcus aureus* se encontró una tasa de resistencia a vancomicina del 12.5%, lo cual es menor a lo descrito en estudios similares, con resistencia del 25%.¹⁸ Con respecto a los gramnegativos, la mayoría de cepas de *Klebsiella pneumoniae* (61.7%), *E. coli* (80%), *Acinetobacter baumannii* complex (100%) y *Pseudomonas aeruginosa* (100%) fueron productoras de BLEE, lo cual concuerda con lo reportado en otros estudios.^{16,21,22,25-27,31} Pero es importante señalar que todas las cepas de *E. coli* y el 93.6% de *Klebsiella pneumoniae* fueron sensibles a carbapenémicos; sin embargo, las de *Acinetobacter*

Tabla 4: Resistencia a diferentes antimicrobianos de los principales microorganismos grampositivos y gramnegativos.

Microorganismos grampositivos, n (%)				
Antibiótico	<i>Staphylococcus coagulasa</i> negativo N = 32	<i>Staphylococcus aureus</i> N = 8		
Meticilina	32 (100.0)	4 (50.0)		
Cefazolina	32 (100.0)	4 (50.0)		
Macrólidos (eritromicina)	26 (81.2)	2 (25.0)		
Quinolonas	12 (37.5)	2 (25.0)		
Clindamicina	5 (15.6)	2 (25.0)		
Vancomicina	0 (0.0)	1 (12.5)		
Microorganismos gramnegativos, n (%)				
	<i>Klebsiella pneumoniae</i> N = 47	<i>Acinetobacter baumannii</i> N = 26	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> N = 15	<i>Escherichia coli</i> N = 10
Ampicilina	47 (100.0)	26 (100.0)	15 (100.0)	8 (80.0)
Piperacilina-Tazobactam	12 (25.5)	25 (96.1)	5 (33.3)	0 (0.0)
Cefotaxima/Ceftriaxona	29 (61.7)	26 (100.0)	15 (100.0)	8 (80.0)
Ceftazidima/Cefepime	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (26.6)	0 (0.0)
Carbapenémicos	3 (6.4)	23 (88.5)	4 (26.6)	0 (0.0)
Eritromicina	47 (100.0)	26 (100.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
Aminoglucósidos	32 (68.0)	23 (88.5)	7 (46.6)	3 (30.0)
Ciprofloxacino	8 (17.0)	21 (80.7)	7 (46.6)	0 (0.0)
El 61.7% de las cepas de <i>Klebsiella pneumoniae</i> y el 80% de las cepas de <i>Escherichia coli</i> fueron productoras de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE). El 100% de las cepas de <i>Acinetobacter baumannii</i> complex fueron multidrogoresistentes.				

baumanii complex presentaron 88.5% de resistencia, lo cual constituye un reto para el tratamiento antibiótico.

Por último, debemos reflexionar sobre la mortalidad relacionada con IAAS. En nuestra serie la letalidad fue del 22.7%, la cual se considera elevada, aunque sea semejante al 20.3% reportada en Brasil,¹⁶ y 23.5% en Turquía;¹⁸ sin embargo, es significativamente menor al 4% en Portugal.⁹

Finalmente, para contextualizar los hallazgos aquí señalados, debemos reconocer que la principal limitación del estudio es que es descriptivo. Pero con los resultados obtenidos, estamos en posibilidad de recomendar el uso de los paquetes de prevención de las IAAS a fin de disminuirlas, evitar la aparición de microorganismos resistentes y limitar la transmisión horizontal entre los pacientes en la UTIP.^{32,33}

CONCLUSIONES

En este estudio, la incidencia de IAAS en una UTIP fue del 28.2%, la ITSALC fue la más común, con una letalidad del 22.7%. *Klebsiella pneumoniae* y *Acinetobacter baumannii complex* fueron los principales agentes causales, y con alta frecuencia de resistencia antimicrobiana. Estos resultados indican la necesidad de mejorar las prácticas de control de infecciones y optimizar el uso de antibióticos.

REFERENCIAS

- Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control*. 2008; 36(5): 309-332.
- Allegretti B, Bagheri-Nejad S, Combescure C, Graafmans W, Attar H, Donaldson L et al. Burden of endemic health-care-associated infection in developing countries: systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2011; 377(9761): 228-241.
- Hsu HE, Mathew R, Wang R, Broadwell C, Horan K, Jin R et al. Health care-associated infections among critically ill children in the US, 2013-2018. *JAMA Pediatr*. 2020; 174(12): 1176-1183.
- Zamudio-Lugo I, Espinosa-Vital GJ, Rodríguez-Sing R, Gómez-González CJ, Miranda-Novales MG. Infecciones nosocomiales. Tendencia durante 12 años en un hospital pediátrico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2014; 52 Suppl 2: S38-S42.
- Vilca-Yahuita J, Rodríguez-Auad JP, Philco-Lima P. Factores de riesgo asociados a infecciones intrahospitalarias en el paciente crítico. *Rev Med La Paz*. 2020; 26(1): 9-17.
- Zingg W, Hopkins S, Gayet-Ageron A, Holmes A, Sharland M, Suetens C et al. Health-care-associated infections in neonates, children, and adolescents: an analysis of paediatric data from the European Centre for Disease Prevention and Control point-prevalence survey. *Lancet Infect Dis*. 2017; 17(4): 381-389.
- Akinkugbe O, Cooke FJ, Pathan N. Healthcare-associated bacterial infections in the paediatric ICU. *JAC Antimicrob Resist*. 2020; 2(3): dlaa066.
- Jordan-García I, Esteban-Torné E, Bustinza-Arriortua A, de Carlos-Vicente JC, García-Soler P, Concha-Torre JA et al. Trends in nosocomial infections and multidrug-resistant microorganisms in Spanish pediatric intensive care units. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2016; 34(5): 286-292.
- Martins C, Lima D, Cortez-Ferreira M, Verdelho-Andrade J, Dias A. Healthcare-associated infections in pediatric patients: a decade of experience in an Intensive Care Unit. *Acta Med Port*. 2025; 38(1): 23-36.
- Wagh A, Sinha A. Prevention of healthcare-associated infections in paediatric intensive care unit. *Childs Nerv Syst*. 2018; 34(10): 1865-1870.
- Mohamed AA, Haftu H, Hadgu A, Seyoum D, Gebrekidan G, Ebrahim MM et al. Prevalence, clinical profile and risk factors of nosocomial infection in Ayder Pediatric Intensive Care Unit, Tigray, Ethiopia. *Int J Gen Med*. 2022; 15: 7145-7153.
- Martínez-Mena JM, Mateus-Calcado AN. Infecciones asociadas a la atención de salud y mortalidad en pacientes pediátricos críticamente enfermos. *Andes Pediatr*. 2025; 96(4): 469-477.
- Barzallo T, Campoverde C. Prevalencia y factores asociados de las infecciones asociadas a la atención de la salud en el servicio de pediatría y unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Vicente Corral Moscoso. *Rev Ecuat Pediatr*. 2021; 22(1): 1-7.
- Lona-Reyes JC, Cruz-Chávez TA, Gallegos-Marín JA, Chávez-Vázquez AM, Alatorre-Rendón F, González-Carmona J et al. Infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria en una unidad de cuidados intensivos pediátricos en México: epidemiología y factores asociados. *Rev Argent Microbiol*. 2025; 57(2): 136-141.
- Kannan A, Pratyusha K, Thakur R, Sahoo MR, Jinda A. Infections in critically ill children. *Indian J Pediatr*. 2023; 90(3): 289-297.
- Andrade AP, Volpe AM, Barreto SC, Palazzi SMA, Mimica MJ. Hospital-acquired infections in children. A Latin American tertiary teaching hospital 5-year experience. *Pediatr Infect Dis J*. 2019; 38(1): e12-e14.
- Chetty T, Pillay A, Balakrishna Y, Reddy T, Goga A, Moore DP et al. Healthcare-associated infections drive antimicrobial prescribing in pediatric departments at three academic hospitals in South Africa. *Pediatr Infect Dis J*. 2023; 42(8): e283-e289.
- Avcu G, Atikan BY. Healthcare-associated infections at a tertiary level Pediatric Intensive Care Unit From Turkey. *J Pediatr Res*. 2021; 8(3): 246-250.
- Northway T, Langley JM, Skippen P. Health Care-Associated Infection in the Pediatric Intensive Care Unit: Epidemiology and Control-Keeping Patients Safe. *Pediatric Critical Care*. 2011: 1349-1363.
- Ulus A, Kara SS, Celik E. An evaluation of pediatric intensive care unit infection rates and various risk factors. *Trends Pediatr*. 2020; 1(2): 75-80.
- Elnasser Z, Obeidat H, Amarin Z. Device-related infections in a pediatric intensive care unit: the Jordan University of Science and Technology experience. *Medicine (Baltimore)*. 2021; 100(43): e27651.
- Agüero MAM, Infante RKZ, Delgado LFE. Infecciones nosocomiales por bacterias gramnegativas y estadía prolongada en cuidados intensivos pediátricos. *Rev Haban Cienc Med*. 2021; 20(3): e3608.
- Centers for Disease Control and Prevention. About antimicrobial resistance. Disponible en: <https://www.cdc.gov/antimicrobial-resistance/about/index.html>
- Tamma PD, Aitken SL, Bonomo RA, Mathers AJ, van Duin D, Clancy CJ. Infectious Diseases Society of America guidance on the treatment of extended-spectrum β -lactamase producing Enterobacterales (ESBL-E), carbapenem-resistant Enterobacterales (CRE), and *Pseudomonas aeruginosa* with

- difficult-to-treat resistance (DTR-*P. aeruginosa*). *Clin Infect Dis*. 2021; 72(7): e169-e1823.
25. Duan N, Sun L, Huang C, Li H, Cheng B. Microbial Distribution and Antibiotic Susceptibility of Bloodstream Infections in Different Intensive Care Units. *Front Microbiol*. 2021; 12: 792282.
26. Wu X, Wang C, He L, Xu H, Jing C, Chen Y et al. Antimicrobial resistance profile of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates in children reported from the ISPED surveillance of bacterial resistance, 2016-2021. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023; 13: 1102779.
27. Willems J, Hermans E, Schelstraete P, Depuydt P, De Cock P. Optimizing the use of antibiotic agents in the Pediatric Intensive Care Unit: a narrative review. *Paediatr Drugs*. 2021; 23(1): 39-53.
28. Cortegiani A, Antonelli M, Falcone M, Giarratano A, Girardis M, Leone M et al. Rationale and clinical application of antimicrobial stewardship principles in the intensive care unit: a multidisciplinary statement. *J Anesth Analg Crit Care*. 2023; 3(1): 11.
29. CDC. National Healthcare Safety Network (NHSN). Patient safety component manual. January 2026. Disponible en: https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/pscmanual_current.pdf
30. Lemiech-Mirowska E, Kiersnowska ZM, Michałkiewicz M, Depta A, Marczak M. Nosocomial infections as one of the most important problems of healthcare system. *Ann Agric Environ Med*. 2021; 28(3): 361-366.
31. Shi J, Sun T, Cui Y, Wang C, Wang F, Zhou Y et al. Multidrug resistant and extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii* hospital infection associated with high mortality: a retrospective study in the pediatric intensive care unit. *BMC Infect Dis*. 2020; 20(1): 597.
32. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-045-SSA2-2005, para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales. Diario Oficial de la Federación del 20 de noviembre de 2009. Disponible en: https://www.pediatrica.gob.mx/archivos/burbuja/13.1_NOM-045-SSA2-2005.pdf
33. PROYECTO de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-045-SSA-2024, para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones asociadas a la atención de la salud. Disponible en: https://www.dof.gob.mx/nota_detalle_popup.php?codigo=5732885



Hipercalcemia maligna: una complicación poco frecuente en leucemia linfoblástica aguda

Malignant hypercalcemia: a rare complication in acute lymphoblastic leukemia

Elda Patricia Vásquez-Osorio,^{*,‡} Valeria Nicole López-León,^{*,‡} Gerardo Félix-Ramos,^{*,§}
Anahí Figueroa-Samaniego,[¶] José María Velásquez-Pablos^{*,||}

* Hospital Infantil del Estado de Sonora; ‡ Residente; § Servicio de Urgencias; ¶ Servicio de Oncología del Hospital Ginecopediatrico, Instituto Mexicano del Seguro Social; || Servicio de Nefrología. Hermosillo, Sonora, México.

RESUMEN

Introducción: la hipercalcemia maligna es una complicación metabólica infrecuente en pediatría, pero además es excepcional como forma inicial de leucemia linfoblástica aguda (LLA). **Presentación del caso:** femenina de 11 años que ingresó por fiebre, artralgias, claudicación progresiva, pérdida ponderal y astenia. Los estudios iniciales mostraron hipercalcemia grave (17 mg/dL), hipofosfatemia, hiperuricemia, hipercalcemia y bicitopenia. Se inició hiperhidratación intravenosa y furosemida sin respuesta adecuada; se procedió a realizar hemodiálisis, logrando normalización progresiva del calcio sérico después de tres sesiones. Posteriormente, en aspirado de médula ósea se evidenció 75% de blastos; mientras que por inmunofenotipo se confirmó LLA. Tras iniciar quimioterapia, la paciente mantuvo cifras normales de calcio y evolución clínica favorable. **Conclusiones:** la hipercalcemia maligna puede ser la primera manifestación de leucemia en niños. El diagnóstico temprano y manejo apropiado favorecen el pronóstico de estos pacientes.

Palabras clave: hipercalcemia, leucemia, hemodiálisis, adolescente, dolor óseo, cáncer.

ABSTRACT

Introduction: malignant hypercalcemia is an uncommon metabolic complication in pediatrics and, as the initial manifestation of acute lymphoblastic leukemia (ALL), is exceptional. **Case presentation:** an 11-year-old girl was admitted with fever, arthralgia, progressive claudication, weight loss, and asthenia. Initial studies showed severe hypercalcemia (17 mg/dL), hypophosphatemia, hyperuricemia, hypercalcemia, and bicytopenia. Intravenous hyperhydration and furosemide were initiated without adequate response; hemodialysis was then performed, achieving progressive normalization of serum calcium after three sessions. Subsequently, bone marrow aspirate revealed 75% blasts, and ALL was confirmed by immunophenotyping. After starting chemotherapy, the patient maintained normal calcium levels and a favorable clinical course leukemia. **Conclusions:** malignant hypercalcemia can be the first manifestation of leukemia in children. Early diagnosis and appropriate management improve the prognosis for these patients.

Keywords: hypercalcemia, leukemia, hemodialysis, adolescent, bone pain, cancer.

INTRODUCCIÓN

Abreviaturas:

HM = hipercalcemia maligna
LLA = leucemia linfoblástica aguda
PTHrP = péptido relacionado con la hormona paratiroidea

La hipercalcemia se define como una concentración sérica de calcio total mayor que 10.5 mg/dL o de calcio iónico mayor a 1.35 mmol/L. Esta alteración metabó-

Correspondencia: Gerardo Félix-Ramos. E-mail: pediatragerardofelix@gmail.com

Citar como: Vásquez-Osorio EP, López-León VN, Félix-Ramos G, Figueroa-Samaniego A, Velásquez-Pablos JM. Hipercalcemia maligna: una complicación poco frecuente en leucemia linfoblástica aguda. Rev Mex Pediatr. 2026; 93(2): 73-76. <https://dx.doi.org/10.35366/123611>



lica puede presentarse en diversos contextos clínicos, pero es poco frecuente en población pediátrica. Las causas incluyen trastornos endocrinos, enfermedades granulomatosas, trastornos genéticos, inmovilización prolongada, toxicidad por vitamina D y neoplasias malignas.¹⁻³

La hipercalcemia maligna (HM) es una complicación grave, la cual puede ser la primera manifestación de una neoplasia maligna. En general, la incidencia de HM en pacientes pediátricos con cáncer es menor al 5%, siendo más frecuente en leucemia linfoblástica aguda (LLA). En comparación con los adultos, cuya frecuencia oscila entre 20-30%.^{4,5}

Los mecanismos fisiopatológicos para el desarrollo de HM incluyen la secreción ectópica de péptido relacionado con la hormona paratiroidea (PTHrP), resorción ósea aumentada por infiltración tumoral y osteólisis mediada por citocinas, y, con menor frecuencia, la producción extrarrenal de 1,25-dihidroxivitamina D. De estos tres, el primero consiste en hipercalcemia humoral, mientras que la osteólisis aparece cuando existe infiltración tumoral ósea extensa. Estos mecanismos explican, de alguna manera, el dolor óseo y lesiones osteolíticas.⁵⁻⁷

La presentación clínica de la HM puede variar desde síntomas inespecíficos (náuseas, vómitos, dolor abdominal, poliuria) hasta manifestaciones graves como arritmias cardíacas, alteración del estado de conciencia y falla renal aguda, dependiendo del nivel y rapidez de elevación del calcio.^{2,5}

El manejo inicial incluye hidratación intravenosa, corrección hidroelectrolítica y, en casos moderados o graves, uso de calcitonina y bisfosfonatos, seguidos de terapia dirigida a la neoplasia subyacente. Cuando no hay mejoría o el compromiso renal es significativo, puede requerirse terapia de reemplazo renal.⁷⁻¹⁰

En América Latina, las publicaciones relacionadas con pacientes pediátricos con HM corresponden a reportes y series de casos de LLA y tumores sólidos como disgerminoma ovárico.^{5,6} En este artículo se describe a una paciente escolar con LLA que desarrolló HM grave, a fin de enfatizar en aspectos fisiopatológicos, así como del abordaje diagnóstico y terapéutico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 11 años, previamente sana, con peso de 31 kg y talla de 140 cm. Ingresó al servicio de urgencias por un cuadro de 30 días de evolución, caracterizado por fiebre, artralgias generalizadas, claudicación progresiva, dolor a la deambulación,

astenia, adinamia, hiporexia y pérdida de peso de aproximadamente 13 kg.

A la exploración física se encontraba hemodinámicamente estable, pero era evidente el dolor que presentaba a la movilización activa y pasiva del miembro pélvico izquierdo, sin identificar signos inflamatorios o compromiso neurológico local. Tampoco se detectó hepatomegalia, esplenomegalia o adenopatías.

Los exámenes de ingreso mostraron bicitopenia (hemoglobina 9.35 g/dL, plaquetas $143 \times 10^9/L$), hipercalcemia grave (17.6 mg/dL), hipofosfatemia (2.1 mg/dL), hipokalemia (2.8 mEq/L), hiperuricemia (14.1 mg/dL). A pesar de lo anterior, el electrocardiograma se consideró normal.

Desde el ingreso se inició manejo de hipercalcemia con hiperhidratación intravenosa con soluciones isotónicas a 3,000 mL/m² y furosemida. Tras 24 horas, el calcio se encontraba en 15.6 mg/dL, por lo que se inició hemodiálisis convencional. El descenso del calcio fue progresivo, pero hasta la tercera sesión se alcanzaron niveles de 9.6 mg/dL. Para este momento la paciente tenía cuatro días de estancia hospitalaria, y en una nueva biometría hemática mostró hemoglobina de 6.8 g/dL, leucocitos $6.87 \times 10^9/L$, neutrófilos $0.86 \times 10^9/L$, linfocitos $5.49 \times 10^9/L$, plaquetas $82 \times 10^9/L$, por lo que se solicitó valoración por oncología pediátrica.

Se decidió realizar aspirado de médula ósea, donde se evidenció 75% de blastos, tipo morfológico L1 (*Figura 1*).

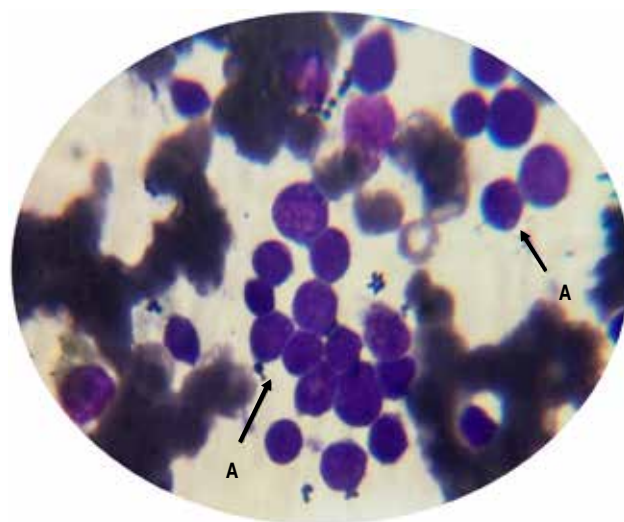


Figura 1: Extendido de aspirado de médula ósea (tinción de Wright-Giemsa, aumento 100x) tipo morfológico L1 de la FAB (A). Se observa presencia de numerosos blastos con amoldamiento nuclear (flechas).

El inmunofenotipo determinó LLA B común con expresión aberrante de CD33, CD58, CD66/CD123 y CD73.

En el día cinco de hospitalización se inició quimioterapia de inducción a la remisión. En los días subsiguientes la paciente mantuvo niveles de calcio normales, sin requerir nuevas sesiones de hemodiálisis, resolviéndose el dolor.

DISCUSIÓN

La HM en pediatría representa una urgencia metabólica poco frecuente pero potencialmente letal. Se considera que es excepcional que sea la manifestación inicial de LLA. Como en el caso que presentamos, hay pacientes que pueden debutar con síntomas inespecíficos asociados con la hipercalcemia (astenia, claudicación y dolor óseo), lo que puede retrasar el diagnóstico oncológico si no se considera esta complicación desde el inicio.^{9,10}

Como se mencionó, la HM es secundaria principalmente por la producción tumoral de PTHrP y por la resorción ósea aumentada, los cuales elevan el calcio sérico y la pérdida de fósforo, como se observó en este caso.^{3,4} Aunque no siempre se miden los niveles de PTHrP en la práctica clínica, la supresión de PTH en un contexto oncológico sugiere fuertemente la presencia de hipercalcemia paraneoplásica primaria.^{10,11}

En publicaciones de niños con HM se describen pacientes con LLA, linfomas y leucemias mieloides, lo que sugiere la necesidad de buscar intencionalmente esta alteración en pacientes con sospecha de cáncer.¹ En varios pacientes, la hipercalcemia fue detectada incidentalmente en exámenes básicos de laboratorio.⁸⁻¹²

El manejo de la HM requiere un enfoque escalonado. La hidratación agresiva, diuréticos como furosemida y agentes antirresortivos óseos (bifosfonatos o calcitonina) se consideran pilares del tratamiento inicial.^{3,4} En situaciones de hipercalcemia grave y refractaria, como lo documentado en nuestro caso, la diálisis o técnicas de filtración continua son necesarias para estabilizar al paciente, minimizando el riesgo de complicaciones renales, neurológicas o cardíacas.^{3,12-14} En el presente caso, no se utilizó bifosfonatos o calcitonina ya que no se tiene disponible, motivo por el cual se decidió la hemodiálisis.

Recientemente, se ha demostrado la efectividad para la reducción del calcio sérico de denosumab –anticuerpo monoclonal contra RANKL– como alternativa en pacientes con compromiso renal o con contraindicaciones para uso de bifosfonatos, sin embargo, se requiere

más investigación, ya que la experiencia se basa en series pequeñas.¹⁵

Otro aspecto a considerar es la variabilidad clínica de la hipercalcemia grave: algunos pacientes pueden presentar síntomas inespecíficos o incluso falta de manifestaciones clásicas, lo que exige una alta sospecha clínica y evaluación sistemática en cualquier niño con síntomas persistentes y alteraciones hematológicas.^{1,3} Esta perspectiva no solo facilita la confirmación diagnóstica, sino que también permite un abordaje multidisciplinario temprano, mejorando el pronóstico global.¹¹⁻¹³

REFERENCIAS

1. Dalili S, Basiri M, Koohmanae S, Hassanzadeh Rad A, Maleknejad S. Hypercalcemia etiologies in pediatric patients: an informative narrative review. *J Compr Pediatr*. 2024; 15(3): e146647. doi: 10.5812/jcp-14664.
2. McKay C, Furman WL. Hypercalcemia complicating childhood malignancies. *Cancer*. 1993; 72(1): 256-260. doi: 10.1002/1097-0142(19930701)72:1<256::aid-cnrc2820720145>3.0.co;2-d.
3. Ho FY, Alku D, Monsereenusorn C, Chen N, London WB, O'Neill AF. Revisiting the incidence of hypercalcemia in contemporary diagnoses of pediatric patients with solid tumors. *Pediatr Blood Cancer*. 2025; 72(12): e32044. doi: 10.1002/pbc.32044.
4. Bonilla González C, Vargas Muñoz SM, Contreras Díaz ML, Obando Belalcázar E, Uribe C. Malignant hypercalcemia as the debut of acute lymphoblastic leukemia in a pediatric patient—a diagnostic and therapeutic approach: case report. *Front Pediatr*. 2022; 10: 1027421. doi: 10.3389/fped.2022.1027421.
5. Rojas Garzón LA, Martínez Velásquez M, Gómez Sánchez E, López Torres J, Ramírez Gómez K, Hernández Pérez D et al. Hipercalcemia maligna en población pediátrica: reporte de caso y revisión de la literatura. *Acta Med Colomb*. 2020; 45(3): 152-158. doi: 10.25100/acta.med.v45i3.455.
6. Recanatini F, Feller A, González MP, Rodríguez SN, Cohen V. Hipercalcemia en una paciente pediátrica con disgerminoma de ovario: reporte de caso. *Arch Argent Pediatr*. 2021; 119(5): e545-e549. doi: 10.5546/aap.2021.e545.
7. Kilci F, Jones JH, Cizmecioglu-Jones FM. Successful management of severe hypercalcemia with zoledronic acid: a report of two pediatric cases. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2024; 16(2): 224-228. doi: 10.4274/jcrpe.galenos.2022.2022-9-3.
8. Lietman SA, Germain Lee EL, Levine MA. Hypercalcemia in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr*. 2010; 22(4): 508-515. doi: 10.1097/MOP.0b013e32833eb6ab.
9. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med*. 2005; 352(4): 373-379. doi: 10.1056/NEJMcp042745.
10. Goldstein SL, Elbahlawan L, El-Dahr SS. Hypercalcemia in pediatric patients with malignancy: updated review and practical approach. *Pediatr Nephrol*. 2021; 36(11): 3365-3377. doi: 10.1007/s00467-021-05061-1.
11. Anand A, Goel N, Singh A, Prabhakar P, Kumari M, Singh H et al. Hypercalcemia of malignancy in pediatric population: clinical challenges explored through cases—a case series. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2025; 47(6): e254-e259. doi: 10.1097/MPH.0000000000003079.

12. Arenas Camacho LD, Peña Jiménez JC, Delgado Beltrán AM, Obregón-Martínez M, Estupiñán-Perico D. Debut de leucemia linfoblástica aguda infantil con hipercalcemia maligna: presentación inusual. *Med UNAB*. 2024; 27(1): 62-68.
13. Martins AL, Moniz M, Nunes PS, Abadesso C, Loureiro HC, Duarte X et al. Hipercalcemia severa como forma de presentación de leucemia linfoblástica aguda en niños. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2015; 27(4): 402-405. doi: 10.5935/0103-507X.20150067.
14. Vora J, Kapoor G, Sahoo PK, Sharma N, Gupta A, Mehta R et al. Hypercalcemia of malignancy in children: etiologies, clinical features, and management. *Pediatr Hematol Oncol*. 2024; 41(2): 101-110.
15. Hobbs A, Nair R, Ludwig K, Ambler GR, Munns CF. Denosumab as a treatment for pediatric hypercalcemia-a multicenter experience. *JBMR Plus*. 2025; 10(2): ziaf171. doi: 10.1093/jbmrpl/ziaf171.



Diagnóstico de hemocromatosis neonatal mediante exploración de fondo de ojo

Diagnosis of neonatal hemochromatosis through fundus examination

Erick Alberto Rivera-Comparán,^{*,||} Itzel Verónica Rodríguez-Páez,^{‡,||}
Leoncio Peregrino-Bejarano,^{*,||} Georgina Siordia-Reyes,^{§,||} Yolanda Vázquez-Lara^{¶,||}

** Clínica de Excelencia en Errores Innatos del Metabolismo; ‡ Residente de Tercer año de Pediatría; § Servicio de Anatomía Patológica; ¶ Servicio de Oftalmología Pediátrica; || UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional SXXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.*

RESUMEN

Introducción: la hemocromatosis neonatal (HN) es una enfermedad rara caracterizada por daño hepático grave, secundario a enfermedad hepática aloinmune gestacional. El diagnóstico de HN requiere la demostración de hemosiderosis extrahepática, mediante biopsia o estudios de imagen.

Objetivo: presentamos un caso de HN a fin de mejorar la identificación de esta condición, y proponer a la exploración del fondo de ojo como parte del proceso diagnóstico, como una alternativa para detectar depósitos de hierro en la retina.

Descripción del caso: paciente femenina de cuatro meses con hipoglucemia desde el nacimiento, que evolucionó con falla para crecer, hepatomegalia, ascitis, coagulopatía, trombocitopenia e hiperferritinemia. La evaluación de fondo de ojo demostró cambios pigmentarios, localizados en el área macular y en la retina ecuatorial y periférica, de ambos ojos. La paciente falleció por choque séptico. La autopsia reveló cirrosis hepática con proliferación ductal, colestasis y hemosiderosis, así como depósitos de hierro en bazo y páncreas.

Conclusiones: el estudio de fondo de ojo es un método no invasivo que puede contribuir al diagnóstico temprano de HN.

Palabras clave: hemocromatosis, fondo de ojo, cirrosis, depósitos de hierro, lactante, autopsia.

ABSTRACT

Introduction: neonatal hemochromatosis (NH) is a rare disease characterized by severe liver damage secondary to gestational alloimmune liver disease. The diagnosis of NH requires the demonstration of extrahepatic hemosiderosis by biopsy or imaging studies. **Objective:** to present a patient with NH in order to improve the identification of similar cases and to propose fundus examination as part of the diagnostic process, as an alternative for detecting iron deposits in the retina. **Clinical case:** a four-month-old female patient with hypoglycemia since birth, who progressed to failure to thrive, hepatomegaly, ascites, coagulopathy, thrombocytopenia, and hyperferritinemia. Fundus examination revealed pigmentary changes localized in the macular area and in the equatorial and peripheral retina of both eyes. The patient died of septic shock. Autopsy revealed hepatic cirrhosis with ductal proliferation, cholestasis, and hemosiderosis, as well as iron deposits in the spleen and pancreas. **Conclusions:** fundus examination is a non-invasive method that can contribute to the early diagnosis of NH.

Keywords: hemochromatosis, fundus examination, cirrhosis, iron deposits, infant, autopsy.

Correspondencia: Erick Alberto Rivera-Comparán. E-mail: erick_riverac@live.com.mx

Citar como: Rivera-Comparán EA, Rodríguez-Páez IV, Peregrino-Bejarano L, Siordia-Reyes G, Vázquez-Lara Y. Diagnóstico de hemocromatosis neonatal mediante exploración de fondo de ojo. Rev Mex Pediatr. 2026; 93(2): 77-81. <https://dx.doi.org/10.35366/123612>

Abreviaturas:

GALD = *Gestational Alloimmune Liver Disease* (enfermedad hepática aloinmune gestacional)

HN = hemocromatosis neonatal

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hepática aloinmune gestacional (GALD, por sus siglas en inglés) se define como la insuficiencia hepática que resulta del paso transplacentario de inmunoglobulinas (IgG) maternas, las cuales comienzan a dirigirse contra los receptores hepáticos del feto, a partir de la semana 12 de gestación. Este proceso causa un daño hepático grave, ocasionando depósitos de hierro en el hígado, glándulas salivales, tiroides y otros tejidos. El diagnóstico se establece mediante biopsia o resonancia magnética al comprobar estos depósitos. La GALD es responsable del 90% de los casos de hemocromatosis neonatal (HN).¹⁻³

En México, en un artículo publicado en 1999 se describen tres casos de HN, los cuales se diagnosticaron *post-mortem*, lo que resalta la rareza y la gravedad de esta condición que se presenta desde el nacimiento. En estos tres pacientes, a pesar de los síntomas graves de ictericia y hepatomegalia, el diagnóstico de HN no fue considerado en vida. Un hallazgo significativo que se señala en la publicación es la relación de concentración de hierro en el hígado en comparación con el bazo, lo que podría tener implicaciones para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.⁴

En este artículo presentamos a una paciente con HN, con el propósito de mejorar la identificación de casos similares, pero además proponemos que los hallazgos en exploración del fondo de ojo podrían contribuir a un diagnóstico más temprano.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina, originaria de Acapulco, Guerrero, producto de la primera gesta de madre de 19 años, nació a las 38 semanas de gestación por cesárea debido a una circular de cordón. Al nacer, presentó un Apgar de 7/8, peso de 2.150 kg y talla de 48 cm, siendo alimentada con leche materna. A los cuatro días de vida, se detectó hipoactividad e hipoglucemia, lo que llevó a su hospitalización. Durante su estancia, presentó apneas y requirió asistencia mecánica ventilatoria, con múltiples fallas a la extubación.

Evolucionó con datos de choque séptico y enterocolitis necrosante. Por imágenes en ultrasonido abdominal se documentó líquido libre, lo que llevó a realizar laparoto-



Figura 1:

Fondo de ojo donde se observa área macular con cambios pigmentarios en epitelio de la retina, retina ecuatorial y periférica.

mía exploradora, en la cual no se encontraron datos de perforación, pero se observó que el hígado tenía “aspecto negruzco”. Días después, por la persistencia de hipoglucemia, acidosis metabólica refractaria, anasarca, ascitis, hipoalbuminemia e hiperlipidemia se decidió enviar a la paciente a un hospital de tercer nivel de atención de la Ciudad de México, cuando ya tenía cuatro meses de edad.

A su llegada, la exploración física mostró un peso de 2.310 kg y talla de 50 cm, detectando retraso global del neurodesarrollo, la fontanela anterior era amplia y comunicada con la fontanela posterior; las pupilas puntiformes con pobre respuesta al estímulo luminoso, ictericia generalizada, ascitis y hepatomegalia. Se realizaron diferentes estudios, en búsqueda de la etiología del cuadro clínico, descartándose infección congénita por citomegalovirus, toxoplasma, hepatitis B y C, VIH, herpes simple 1 y 2. Mientras que el resultado de tamiz metabólico ampliado fue normal. Ante esta situación y dado que en los estudios de laboratorio se documentó trombocitopenia, hipoglucemia, hipoalbuminemia, hiperferritinemia (2,074 ng/mL) y baja captación de hierro (> 40 µg/dL), se sospechó de HN. Se procedió a realizar evaluación de fondo de ojo, reportándose cambios en el epitelio pigmentario de la retina, tanto en el área macular como en la retina ecuatorial y periférica bilateral (Figura 1). Además, se efectuó biopsia en la mucosa oral, donde se identificó una glándula salival menor sin depósitos de pigmento férrico.

Durante los 10 días de hospitalización de la paciente, su evolución fue tórpida, ya que progresivamente se deterioró, a pesar del manejo de soporte llegando a choque séptico y paro cardiorrespiratorio. El diagnóstico de HN se confirmó en el estudio de autopsia, donde se encontraron datos de cirrosis hepática con proliferación ductal, colestasis e intensa hemosidero-

sis (*Figuras 2-4*), así como depósitos de hierro a nivel esplénico y pancreático.

DISCUSIÓN

Los síntomas clásicos asociados a la HN fueron inicialmente descritos en el siglo XIX por los médicos franceses Trosseau y Troisier. En 1889, se denominó “hemocromatosis” por el patólogo alemán von Recklinghausen.⁵ La HN se describió por primera vez en 1957 en gemelos, considerándose un trastorno hereditario del metabolismo del hierro.¹ Sin embargo, el patrón de recurrencia desafiaba un modelo de herencia clásico, ya que una mujer podría tener varios bebés no afectados antes de tener uno enfermo. Este patrón de recurrencia llevó a la hipótesis de que la HN era causada por un trastorno aloinmune materno-fetal, posteriormente llamado GALD, que es responsable del 90% de los casos.^{4,6}

Desde el punto de vista fisiopatológico, a partir de la semana 12 de gestación, el paso transplacentario

de inmunoglobulinas maternas IgG dirigidas contra fragmentos de receptores cristalizables neonatales, es el responsable del daño hepático. Estos fragmentos solo se encuentran en el hepatocito fetal. Inicialmente, estos anticuerpos pueden causar daño hepático mediante una respuesta de inmunidad innata que activa la cascada del complemento terminal a través de la vía clásica, resultando en la formación del complejo de ataque de membrana. Secundariamente, causan un defecto en la síntesis de hepcidina –proteína encargada de regular la disminución de la ferroportina–, responsable del flujo materno-fetal de hierro. La ausencia de hepcidina en el periodo fetal provoca un defecto en la inhibición de la ferroportina y una subsecuente acumulación de hierro fetal. Además, disminuye la expresión del gen de transferrina, lo que resulta en una reducción de su capacidad de unión al hierro, generando un exceso de hierro circulante no unido a transferrina que ocasiona acumulación de hierro de manera intra y extrahepática.^{1,2}

A partir de las 18 semanas de gestación, los signos intrauterinos que podrían sugerir HN incluyen restricción del crecimiento fetal, oligohidramnios, *hydrops fetalis*, hepatomegalia, ascitis o muerte fetal al final del segundo y tercer trimestre.¹ En los pacientes que llegan a término del embarazo, se observa que el tejido hepático está gravemente dañado, presentando signos de cirrosis. En los estudios de laboratorio puede evidenciarse hipoalbuminemia, hipoglucemia, coagulopatía, elevación de alfa-fetoproteína, acompañadas de trombocitopenia y anemia.^{1,7,8} El exceso de hierro corporal se documenta con la presencia de hiperferritinemia y un porcentaje de saturación de transferrina mayor del 95%.⁷

El diagnóstico se realiza confirmando los depósitos de hierro a nivel extrahepático. Clásicamente, se ha descrito la confirmación mediante biopsia de glándulas



Figura 2: Superficie de corte del hígado en el que se muestra coloración café-verdosa y de apariencia micronodular.

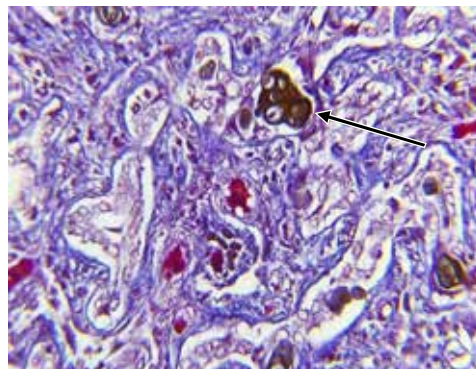
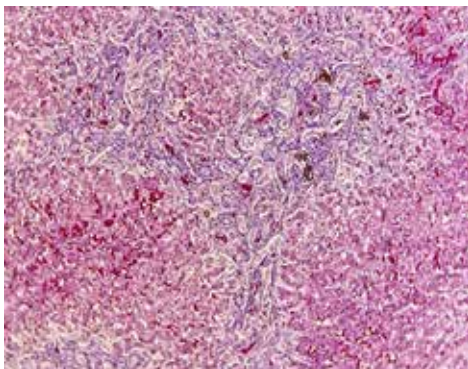


Figura 3:

Micrografías de panorámica de hígado en las que se observa patrón nodular con ensanchamientos de los espacios porta. La imagen del lado derecho corresponde a acercamiento de espacio porta con intensa proliferación de conductos con múltiples tapones biliares indicados con la flecha.

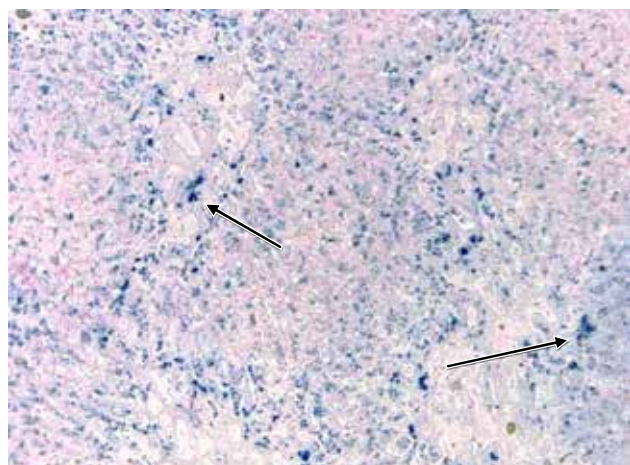


Figura 4: Micrografía de tejido hepático. Las flechas muestran extensos depósitos de hierro (10x, Perls).

salivales, aunque ésta solo resulta positiva en el 20% de los casos. Otros sitios donde se pueden demostrar depósitos de hierro mediante resonancia magnética en fase T2 incluyen la tiroides, glándula suprarrenal, páncreas, glándula pituitaria, corazón, túbulos renales, glándulas gástricas y timo.^{1,9}

Un aspecto a destacar en el presente caso fue que la evaluación del fondo de ojo -método no invasivo y de bajo costo- mostró cambios en el epitelio pigmentario de la retina. Esto ya había sido reportado de manera similar en otras publicaciones en las que se señala una maculopatía central en forma de ojo de buey, con hiperpigmentación moteada en la periferia.^{10,11} Sin embargo, en la actualidad estos hallazgos no se consideran como un criterio diagnóstico de HN. Al respecto, el examen del fondo de ojo ha demostrado ser de ayuda en diversas enfermedades metabólicas congénitas, permitiendo identificar diversas afecciones, como cataratas en galactosemia, opacidades corneales en mucopolisacaridosis tipo 1, y manchas rojo cereza en enfermedades como Niemann-Pick y Farber.¹²

Por lo anterior, proponemos que, el fondo de ojo sea un elemento básico para sugerir la presencia de depósitos de hierro, lo cual podría incrementar la sospecha de HN, dado que estos pacientes pueden presentar inestabilidad hemodinámica, lo que complica la realización de procedimientos invasivos como la toma de biopsias o realización de resonancia magnética para detectar dichos depósitos.

Es conveniente señalar que la HN se puede evitar si la madre es tratada con inmunoglobulina durante el embarazo. El tratamiento profiláctico debe iniciarse

a partir de las 18 semanas de gestación, momento en el que comienza el transporte de inmunoglobulinas a través de la placenta. Se ha descrito que el mecanismo de acción de las inmunoglobulinas es por el bloqueo de la respuesta inmune materna a los antígenos fetales, produciendo saturación del mecanismo de transporte placentario de la IgG y con anticuerpos inespecíficos, lo que impide la unión de los anticuerpos aloinmunes reactivos.^{1,2,13}

Mientras que el tratamiento de pacientes con diagnóstico confirmado de HN debe ser con exanguinotransfusión de doble volumen, con el propósito de remover de manera agresiva los anticuerpos y bloquear su acción, junto con la administración temprana de gammaglobulina. Si el tratamiento médico no funciona, se debe considerar el trasplante hepático. Este régimen puede aumentar la supervivencia hasta un 80%; el 20% de pacientes que fracasan se asocia a procesos infecciosos graves.^{11,14,15} En el caso que reportamos, cuando llegó a nuestro hospital ya presentaba daño hepático importante, desarrolló sepsis por *Klebsiella pneumoniae*, pero sin respuesta al manejo antimicrobiano, lo que resultó en un desenlace fatal.

REFERENCIAS

1. Sandoval-Garín N, Zarate-Mondragón FE. Actualización en la hemocromatosis neonatal. *Acta Pediatr Mex.* 2021; 42(6): 294-304.
2. Ayala SK, Ríos DM, Mondragón FZ, Montijo-Barrios E, Cervantes-Bustamante R, Alfonso J et al. Hepatitis fulminante secundaria a hemocromatosis neonatal, diagnósticos diferenciales: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Latin Infect Pediatr.* 2017; 30(1): 32-36. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=72412>
3. Grabhorn E, Richter A, Burdelski M, Rogiers X, Ganschow R. Neonatal hemochromatosis: long-term experience with favorable outcome. *Pediatrics.* 2006; 118(5): 2060-2065.
4. Rodríguez A, Ramón G, Tejeda S, Siordia GA, Ferman F, Cantú M. Hemocromatosis neonatal. Informe de tres casos de autopsia. *Rev Invest Clin.* 1999; 51(2): 81-87.
5. Arias-Agudelo LM, Mesa-Arango JA, Franco-Alzate C, Santiago-Pacheco V. Hemocromatosis: actualización clínica y diagnóstica. *Med Lab.* 2023; 27(3): 229-244.
6. Casas-Alba D, Clotet J, Inarejos EJ, Jou C, Fons C, Molera C. Broadening the spectrum of neonatal hemochromatosis. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2020; 33(6): 1024-1026.
7. Staicu A, Popa-Stanila R, Albu C, Chira A, Constantin R, Boitor-Borza D et al. Neonatal hemochromatosis: systematic review of prenatal ultrasound findings—Is there a place for MRI in the diagnostic process? *J Clin Med.* 2023; 12(7): 2679.
8. Molera-Busoms C, Quintero-Bernabeu J, Martín-de Carpi J. Neonatal hemochromatosis: another entity that is no longer orphan. Advances in the diagnosis and management of the main cause of neonatal acute liver failure. *An Pediatr (Engl Ed).* 2015; 83(3): 218.e1-218.e3. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2341287915001465>

9. Bastos KL de M, Quaio CR, Lima FR, Araújo IM, Araújo CAT, Piazzon FB, et al. Biochemical profile in an infant with neonatal hemochromatosis shows evidence of impairment of mitochondrial long-chain fatty acid oxidation. *Clin Mol Hepatol*. 2019; 25(1): 86-91.
10. Bellsmith KN, Dunaief JL, Yang P, Pennesi ME, Davis E, Hofkamp H et al. Bull's eye maculopathy associated with hereditary hemochromatosis. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2020; 18: 100674.
11. Cruceyra M, Martínez N, de la Calle M, González M, Viejo A, Frauca E et al. Nueva terapia con inmunoglobulinas en un caso de hemocromatosis neonatal. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2010; 75(3): 204-206.
12. Guevara Y, Vela M, Juárez J, Ordaz J, Belmont L. Manifestaciones oftalmológicas de los errores innatos del metabolismo. *Acta Pediatr Mex*. 2013; 34(4): 212-224.
13. Mugarab-Samedi V, Ryan MD, Awad EH Al, Elsharkawy A. The effect of prenatal and postnatal treatment with intravenous immunoglobulin on severity of neonatal hemochromatosis: the tale of two brothers (case report). *AJP Rep*. 2021; 11(2): e102-e104.
14. Zhang H, Li Q, Zhao C, Yang Z. A rare case of neonatal hemochromatosis. *Asian J Surg*. 2023; 46(8): 3142-3143. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S101595842300266X?via%3Dihub>
15. Feldman AG, Whittington PF. Neonatal hemochromatosis. *J Clin Exp Hepatol*. 2013; 3(4): 313-320.

Aspectos éticos: se obtuvo consentimiento informado de ambos padres para la publicación del caso.



Adenocarcinoma gástrico difuso en una adolescente

Diffuse gastric adenocarcinoma in an adolescent

María Carolina Florez-Polo,* Cindy Leonela Delgado-Salcedo,*
Guerliz Chávez-Betancourth,*‡ José Fernando Gómez-Urrego*‡

* *Pediatría, Universidad Libre, Seccional Cali, Colombia; Grupo de Investigación en Pediatría (GRINPED), Cali, Colombia;* ‡ *Servicio Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil Los Ángeles de Pasto, Colombia.*

RESUMEN

Introducción: el adenocarcinoma gástrico (ACG) es raro en población pediátrica, donde representa menos de 0.1% de los casos. La baja incidencia e inespecificidad de los síntomas retrasan el diagnóstico. El objetivo de este reporte es describir un caso de una adolescente con ACG difuso. **Descripción del caso:** paciente femenina de 17 años con dolor abdominal, vómitos, pérdida de peso y estreñimiento. En estudios de imagen se evidenciaron lesiones hepáticas, engrosamiento gástrico difuso y masas ováricas bilaterales. La endoscopia con biopsia confirmó ACG difuso, pobremente cohesivo, con células en anillo de sello. Se confirmó metástasis hepática, peritoneal, ovárica bilateral –tipo Krukenberg–, así como cerebral. Requirió múltiples intervenciones quirúrgicas y manejo en terapia intensiva, sin embargo, en corto tiempo evolucionó a falla multiorgánica y falleció. **Conclusiones:** el ACG en la edad pediátrica constituye un reto diagnóstico y terapéutico. Este caso destaca la importancia de la sospecha temprana, como parte del diagnóstico diferencial en pacientes con síntomas gastrointestinales.

Palabras clave: adenocarcinoma gástrico, adolescente, neoplasias gástricas, células en anillo de sello, metástasis.

ABSTRACT

Introduction: gastric adenocarcinoma (GAC) is rare in the pediatric population, representing less than 0.1% of cases. The low incidence and nonspecific symptoms delay diagnosis. The aim of this report is to describe a case of an adolescent with diffuse GAC. **Case description:** a 17-year-old female patient presented with abdominal pain, vomiting, weight loss, and constipation. Imaging studies revealed liver lesions, diffuse gastric thickening, and bilateral ovarian masses. Endoscopy with biopsy confirmed diffuse, poorly cohesive giant cell gastric carcinoma with signet ring cells. Hepatic, peritoneal, bilateral ovarian (Krukenberg type), and brain metastases were confirmed. She required multiple surgical interventions and intensive care management; however, she rapidly progressed to multiple organ failure and died. **Conclusions:** GAC in children and adolescents presents a diagnostic and therapeutic challenge. This case highlights the importance of early suspicion as part of the differential diagnosis in patients with gastrointestinal symptoms.

Keywords: gastric adenocarcinoma, adolescent, gastric neoplasms, signet ring cells, metastasis.

Abreviatura:

ACG = adenocarcinoma gástrico

INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma gástrico (ACG) es una neoplasia maligna originada en las células glandulares de la

mucosa gástrica.¹ Aunque constituye una de las principales causas de cáncer gastrointestinal en adultos, su presentación en edad pediátrica es raro. En una serie publicada en el 2011, los pacientes pediátricos correspondieron al 0.11% de todos los casos registrados en un periodo de 18 años.² En términos generales, el ACG primario representa aproximadamente el 0.05-

Correspondencia: María Carolina Florez-Polo. E-mail: carolinaflorez15@gmail.com, mariac-florezp@unilibre.edu.co

Citar como: Florez-Polo MC, Delgado-Salcedo CL, Chávez-Betancourth G, Gómez-Urrego JF. Adenocarcinoma gástrico difuso en una adolescente. Rev Mex Pediatr. 2026; 93(2): 82-86. <https://dx.doi.org/10.35366/123613>

0.1% de las neoplasias malignas que ocurren en la edad pediátrica, con una incidencia anual estimada menor de dos casos por millón.^{2,3}

Hasta el momento, los factores de riesgo en niños y adolescentes no son claros,⁴ aunque se ha sugerido que podrían participar los aspectos genéticos o la infección por *Helicobacter pylori*.^{1,4}

En la población pediátrica, las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas y de evolución insidiosa. Los síntomas más reportados incluyen dolor abdominal y vómito persistente,⁵ además de hematemesis, melena, anemia y pérdida de peso. En casos avanzados puede presentarse distensión abdominal, ascitis o masa palpable cuando existe diseminación peritoneal.^{5,6}

Se ha descrito que la mayoría de los pacientes pediátricos se diagnostican en estadios avanzados (III-IV), con alta frecuencia de metástasis ganglionares y a distancia.^{3,7} En el análisis del *National Cancer Data Base*, la mayoría de los tumores en pacientes menores de 21 años de edad eran pobremente diferenciados y en estadio IV al momento del diagnóstico.⁷ En consecuencia, el pronóstico se considera desfavorable, con supervivencia reportada entre tres y cinco meses, especialmente en enfermedad metastásica.⁸

El diagnóstico se establece mediante el análisis histopatológico a partir de biopsias tomadas por endoscopia.⁹ Utilizando la clasificación de Lauren, los ACG se dividen en los subtipos intestinal, difuso, mixto e indeterminado, los cuales difieren en morfología, epidemiología, genética, patrón de progresión y comportamiento clínico.¹⁰ En pediatría predominan los tumores poco cohesivos, particularmente del tipo difuso, con elevada proporción de células en anillo de sello.³ Este último se caracteriza por infiltración amplia de la pared gástrica que se asocia a mayor agresividad y peor desenlace clínico.

Dada su excepcional presentación en adolescentes, la inespecificidad de los síntomas iniciales y la elevada proporción de casos diagnosticados en etapas avanzadas, el ACG pediátrico constituye un reto diagnóstico. El objetivo del presente reporte es describir el caso de una adolescente con ACG difuso con diseminación extensa, incluyendo compromiso ovárico bilateral (tipo Krukenberg) y cerebral, a fin de contribuir a una mayor sensibilización de esta entidad clínica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 17 años, con peso de 49 kg, talla de 157 cm; el índice de masa corporal (IMC) para la edad: -0.44 DE y talla/edad: -0.89 DE, que sugieren un

estado nutricional adecuado. La paciente fue hospitalizada en una institución pediátrica privada de tercer nivel, ubicada en zona urbana.

Ingresó por un cuadro clínico de un día de evolución caracterizado por dolor abdominal localizado en mesogastrio e hipogastrio, irradiado a la región dorsal, acompañado de múltiples episodios de vómito. Al interrogatorio dirigido refirió pérdida de peso de aproximadamente 2 kg en los últimos dos meses y estreñimiento crónico, con deposiciones tipo Bristol 1, ocasionalmente dolorosas.

En la exploración física el abdomen era blando y depresible, pero doloroso a la palpación profunda en mesogastrio e hipogastrio, sin rebote. Los signos vitales eran normales.

Se realizó ecografía abdominal que evidenció hepatomegalia y lesiones sugestivas de metástasis, además de masas heterogéneas en ambos ovarios. Posteriormente, en tomografía de abdomen mostró que la hepatomegalia predominaba en lóbulo izquierdo, confirmando la presencia de múltiples lesiones hipodensas, con realce periférico, dispersas en el parénquima hepático (subcentimétricas hasta 37 mm, predominio en segmento VIII) (*Figura 1*, flechas amarillas), engrosamiento mural difuso de la pared gástrica (curvatura mayor y menor, fondo gástrico (*Figura 1*, flecha blanca), conglomerado ganglionar retroperitoneal, periaórtico



Figura 1: Tomografía computarizada abdominal con contraste que muestra engrosamiento difuso marcado de la pared gástrica, comprometiendo la curvatura mayor, la curvatura menor y el fundus (flecha blanca). Se evidencia hepatomegalia con múltiples lesiones hipodensas dispersas en el parénquima hepático, de tamaños que varían desde subcentimétricos hasta 37 mm, predominando en el segmento VIII (flechas amarillas).

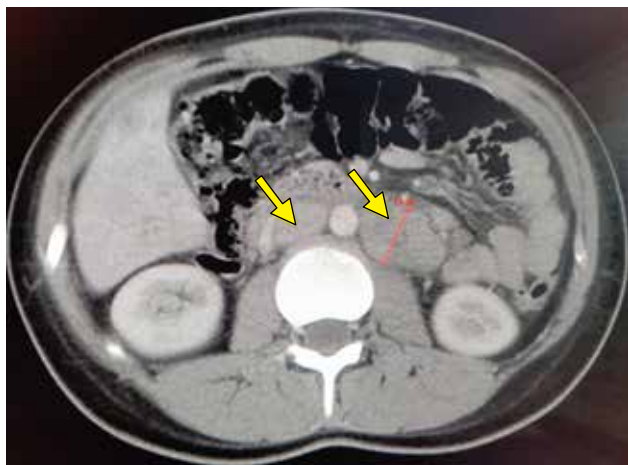


Figura 2: Tomografía abdominal que evidencia conglomerado ganglionar retroperitoneal, paraaórtico e interaortocavo, ejerciendo efecto de masa sobre la vena cava inferior. Las flechas indican los ganglios de mayor tamaño y la compresión parcial de la luz venosa.

e intercavaoártico de hasta 50×38 mm, con efecto de masa sobre la vena cava inferior (*Figura 2*). Además se encontraron lesiones sólidas y quísticas de gran tamaño en ovario derecho y otra más pequeña en ovario izquierdo (*Figura 3*).

La paciente fue valorada por gastroenterología, realizándose endoscopia, donde se identificó lesión exofítica en cuerpo y fondo gástrico de características neoplásicas, gastropatía hemorrágica difusa y gastropatía atrófica nodular antral (*Figura 4*). Mediante ecoendoscopia se tomó biopsia dirigida de hígado y estómago. Por histopatología se determinó que se trataba de ACG, con nidos de células epiteliales atípicas, algunas en “anillo de sello”, con estroma colagenoso y cambios desmoplásicos (*Figura 5*).

Posteriormente, la paciente presentó deterioro clínico con taquicardia, taquipnea, desaturación, palidez, distensión abdominal y somnolencia; se sospechó hemoperitoneo, por lo que fue trasladada a unidad de cuidados intensivos. Se procedió a realizar primera laparotomía exploratoria, encontrando hemoperitoneo de 5,000 mL, ruptura tumoral ovárica bilateral con sangrado activo, laceración hepática y metástasis de colon. Se efectuó salpingooforectomía bilateral y resección de tumor ovárico. Durante el postoperatorio desarrolló dehiscencia de suturas y distensión abdominal, por lo que se practicó una segunda laparotomía; se drenaron 2,000 mL de líquido serohemático y se identificaron múltiples metástasis en hígado y bazo,

colocando sistema VAC. Una tercera cirugía se realizó cinco días después para retirar VAC y llevar a cabo lavado de cavidad. Posteriormente por evisceración e hipertensión abdominal se realizó lavado peritoneal y colocación de nuevo sistema VAC. Finalmente, en un quinto procedimiento hubo cambio de VAC.



Figura 3: Tomografía pélvica que muestra lesión compleja sólido-quística en ovario derecho y lesión menor en ovario izquierdo, con desplazamiento de asas intestinales adyacentes. Las flechas señalan la extensión tumoral y localización de ambas lesiones.

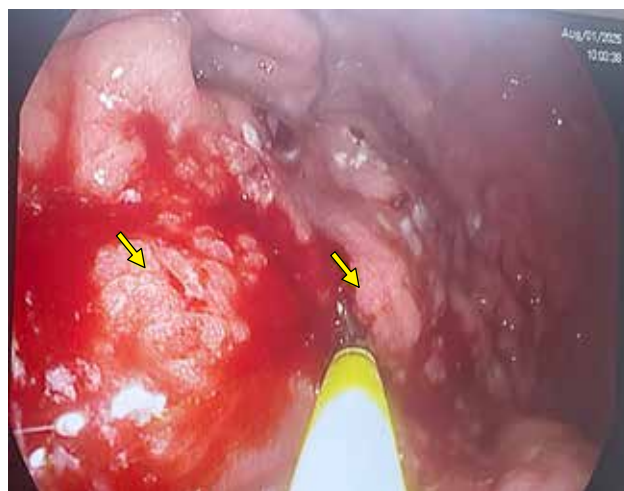


Figura 4: Endoscopia digestiva alta donde se observa lesión neoplásica exofítica en fondo y cuerpo gástrico, asociada a gastropatía hemorrágica difusa. Las flechas destacan la lesión exofítica y áreas de mucosa friable.

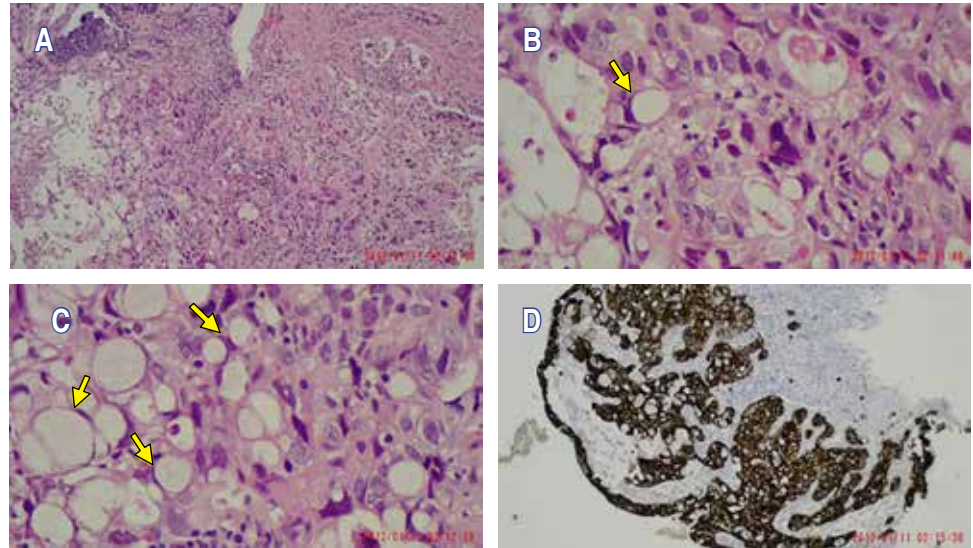


Figura 5:

Biopsia gástrica.

A) Adenocarcinoma con formación glandular irregular.

B, C) Células en anillo de sello con mucina intracitoplasmática.

D) Inmunotinción positiva para CK AE1/AE3.

Desde la primera cirugía, la paciente permaneció críticamente inestable, con requerimiento de ventilación mecánica invasiva y de vasopresores. Por presencia de signos de encefalopatía, una tomografía de cráneo reveló múltiples lesiones hiperdensas redondeadas en regiones corticales frontal, parietal y temporal bilaterales, con edema perilesional, compatibles con metástasis cerebrales (*Figura 6*).

A pesar del manejo multidisciplinario que incluyó oncología pediátrica, cirugía pediátrica, cuidados intensivos, la paciente continuó con evolución desfavorable, falleciendo por falla multiorgánica.

DISCUSIÓN

El ACG en edad pediátrica es una entidad rara,³ pero cuando se detecta, los pacientes se encuentran en estadios avanzados.⁷ Se ha descrito asociación genética, como el cáncer gástrico difuso hereditario por mutaciones en *CDH1* y *CTNNA1*,¹¹ así como su relación con síndromes de Li-Fraumeni, Lynch y poliposis hereditarias,¹² pero también con la infección por *Helicobacter pylori*.¹³

En pediatría, las manifestaciones clínicas son inespecíficas —dolor abdominal, vómitos, pérdida de peso, anemia o sangrado digestivo— y pueden incluir ascitis o síntomas derivados de metástasis.¹⁴⁻¹⁶ En el momento del diagnóstico, en más de la mitad de los pacientes ya existen metástasis ganglionares y a distancia.^{3,9} La diseminación suele comprometer peritoneo, hígado, pulmón y hueso.^{3,14} Las metástasis ováricas, generalmente bilaterales, asociadas al subtipo difuso



Figura 6:

Tomografía craneal con múltiples lesiones hiperdensas yuxtacorticales frontales, parietales y temporales bilaterales, con edema perilesional. Las flechas indican las lesiones principales y su localización yuxtacortical.

se denominan tumores de Krukenberg, representando enfermedad avanzada y de mal pronóstico como en el presente caso.¹⁷

El diagnóstico se basa en la confirmación por histopatología a partir de las biopsias tomadas por endoscopia digestiva.¹⁸ En general, predominan los adenocarcinomas poco cohesivos, especialmente el subtipo difuso,^{3,10} caracterizado por células en anillo de sello, infiltración estromal, lo cual es más frecuente en pacientes jóvenes y mujeres.^{19,20}

El tratamiento depende del estadio; la resección quirúrgica ofrece la única posibilidad curativa, aunque

la mayoría de los pacientes pediátricos no son candidatos por enfermedad metastásica.⁹ En estadio IV, la quimioterapia paliativa constituye la principal estrategia. En adultos se han incorporado terapias dirigidas e inmunoterapia, pero hay muy poca experiencia en niños.^{9,21} La supervivencia global en pediatría es baja, especialmente en enfermedad avanzada.⁷

Esperamos que este caso aporte elementos clínicos para considerar el ACG dentro del diagnóstico diferencial en adolescentes con síntomas abdominales persistentes, con el fin de favorecer un diagnóstico más oportuno.

REFERENCIAS

1. Rojas E, Morales J, Sánchez P, Gutiérrez L, Ramírez C. Gastric adenocarcinoma in a 13-year-old adolescent associated to *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Latinoam*. 2024; 35(3): 175-179.
2. Subbiah V, Varadhachary G, Herzog CE, Wu W. Gastric adenocarcinoma in children and adolescents. *Pediatr Blood Cancer*. 2011; 57(4): 524-527.
3. Abele M, Grabner L, Block A, Agaimy A, Kratz C, Metzler M et al. Epidemiology and characteristics of gastric carcinoma in childhood: an analysis of data from population-based and clinical cancer registries. *Cancers (Basel)*. 2023; 15(1): 317.
4. Attard TM, Omar U, Glynn EF, Stoecklein N, St Peter SD, Thomson MA. Gastric cancer in the pediatric population: a multicenter cross-sectional analysis of presentation and coexisting comorbidities. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2023; 149(5): 1261-1272.
5. Lin CH, Lin WC, Lai IH, Wu SF, Wu KH, Chen AC. Pediatric gastric cancer presenting with massive ascites. *World J Gastroenterol*. 2015; 21(11): 3409-3413.
6. De Anda-Coronado A, Treviño-Arizmendi CJ, Elizondo-Jasso JH, Muñoz-Maldonado GE, Treviño Lozano MA, Ortiz-Meza IA. Presentación inusual de adenocarcinoma gástrico en pacientes pediátricos: reporte de un caso. *Gac Mex Oncol*. 2023; 22(Supl 1): 32-35. doi: 10.24875/j.gamo.22000071.
7. Tessler RA, Dellinger M, Richards MK, Goldin AB, Beierle EA, Doski JJ et al. Pediatric gastric adenocarcinoma: a National Cancer Data Base review. *J Pediatr Surg*. 2019; 54(5): 1029-1034.
8. Witt L, Pillay Y, Sabaratnam RM, Bigsby RJ. *De novo* adolescent gastric carcinoma: a first case report in Saskatchewan, Canada. *J Surg Case Rep*. 2020; 2020(8): rjaa249.
9. Altay D, Karaman ZF, Ozcan A, Deniz K, Unal E, Patiroglu T et al. Two pediatric cases of gastric adenocarcinoma and review of the literature. *Erciyes Med J*. 2021; 43(3): 296-299.
10. Cisko M, Filip AA, Arnold OGJ, Cisel B, Rawicz-Pruszyński K, Skierucha M et al. Distinct molecular subtypes of gastric cancer: from Laurén to molecular pathology. *Oncotarget*. 2018; 9(27): 19427-19442.
11. Corso G, Comelli G, Veronesi P, Bianchi B, Petitto S, Polizzi A et al. Germline *CDH1* variants in hereditary diffuse gastric cancer syndrome with focus on younger women. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2023; 149(17): 16147-16155. doi: 10.1007/s00432-023-05318-5.
12. Singh AD, Gupta A, Mehta N, Heald B, Macaron C, Liska D et al. Occurrence of gastric cancer in patients with juvenile polyposis syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2023; 97(3): 407-414.e1. doi: 10.1016/j.gie.2022.10.026.
13. Li Y, Hahn AI, Laszkowska M, Jiang F, Zauber AG, Leung WK. Clinicopathological characteristics and risk factors of young-onset gastric carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Clin Transl Gastroenterol*. 2024; 15(6): e1.
14. Okuda M, Nomura K, Kato M, Lin Y, Mabe K, Miyamoto R et al. Gastric cancer in children and adolescents in Japan. *Pediatr Int*. 2019; 61(1): 80-86.
15. Bustamante RH, Romero W. Gastric adenocarcinoma in childhood: a case report and a literature review. *Cir Pediatr*. 2021; 34(3): 151-155.
16. Sobh MJ, Al Jayyousi OA, Mahasna A, Sobh RJ. Pediatric gastric adenocarcinoma presenting as hip pain. *Cureus*. 2023; 15(2): e34651.
17. Agnes A, Biondi A, Ricci R, Gallotta V, D'Ugo D, Persiani R. Krukenberg tumors: Seed, route and soil. *Surg Oncol*. 2017; 26(4): 438-445. doi: 10.1016/j.suronc.2017.09.001.
18. Setia N, Agoston AT, Han HS, Mullen JT, Duda DG, Clark JW et al. A protein and mRNA expression-based classification of gastric cancer. *Mod Pathol*. 2016; 29(7): 772-784.
19. Ma J, Shen H, Kapesa L, Zeng S. Lauren classification and individualized chemotherapy in gastric cancer. *Oncol Lett*. 2016; 11(5): 2959-2964.
20. Van der Post RS, Vogelaar IP, Carneiro F, Guilford P, Huntsman D, Hoogerbrugge N et al. Hereditary diffuse gastric cancer: updated clinical guidelines with an emphasis on germline *CDH1* mutation carriers. *J Med Genet*. 2015; 52(6): 361-374.
21. Shitara K, Van Cutsem E, Bang YJ, Fuchs C, Wyrwicz L, Lee KW et al. Efficacy and safety of pembrolizumab or pembrolizumab plus chemotherapy vs chemotherapy alone for patients with advanced gastric or gastroesophageal junction adenocarcinoma: the KEYNOTE-062 randomized clinical trial. *JAMA Oncol*. 2020; 6(10): 1571-1580.



Sepsis pediátrica en la era de la *Surviving Sepsis Campaign* 2026: de la reanimación, a la medicina de precisión y el seguimiento a largo plazo

Pediatric sepsis in the era of the Surviving Sepsis Campaign 2026: from resuscitation to precision medicine and long-term follow-up

Jaime Fernández-Sarmiento,* Manuel Ángel Correa-Flores,† Silvio F Torres§

* Departamento de Pediatría y Cuidado Intensivo Pediátrico, Universidad de La Sabana, Chía, Colombia. Departamento de Pediatría y Cuidado Intensivo Pediátrico, Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología, Bogotá, Colombia. Past President 2023-2025, Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediátricos (SLACIP); † Expresidente de la Sociedad Mexicana de Pediatría. Expresidente de la Asociación Mexicana de Pediatría. Vicepresidente de la SLACIP, 2025-2027; § Departamento de Pediatría y Cuidado Intensivo Pediátrico, Hospital Universitario Austral. Presidente de la SLACIP 2025-2027. Pilar, Argentina.

RESUMEN

Introducción: la actualización 2026 de las guías pediátricas de la *Surviving Sepsis Campaign* (SSC) representa un cambio conceptual en la definición, el reconocimiento y el manejo de la sepsis en niños, incorporando nuevas perspectivas fisiopatológicas, estrategias de reanimación y un énfasis creciente en los desenlaces a largo plazo. **Objetivo:** en este artículo de revisión se analizan los cambios más relevantes de las guías SSC 2026, su impacto en la práctica clínica y las principales áreas de investigación futura. **Contenido principal:** la SSC 2026 consolida un cambio conceptual al definir la sepsis pediátrica como disfunción orgánica (criterios Phoenix) y al alinear su manejo, con un enfoque dinámico de reanimación, en el que la administración de fluidos y el inicio precoz de vasoactivos deben ser guiados por la fisiología. Este enfoque se sustenta en una evolución metodológica que incorpora mayor representatividad global y un refinamiento en la formulación de recomendaciones, priorizando su aplicabilidad clínica y la interpretación prudente de la evidencia en contextos de incertidumbre. La evidencia reciente pone de manifiesto la heterogeneidad del efecto terapéutico, donde los resultados difieren según la gravedad y el escenario clínico de cada paciente, ampliando el horizonte de su cuidado

ABSTRACT

Introduction: the 2026 update of the *Surviving Sepsis Campaign* (SSC) pediatric guidelines represents a conceptual shift in the definition, recognition, and management of sepsis in children, incorporating new pathophysiological perspectives, resuscitation strategies, and an increasing emphasis on long-term outcomes. **Objective:** this review article analyzes the most relevant changes in the 2026 SSC guidelines, their impact on clinical practice, and the main areas for future research. **Main content:** the 2026 SSC guidelines consolidate a conceptual shift by defining pediatric sepsis as organ dysfunction (Phoenix criteria) and aligning its management with a dynamic approach to resuscitation, in which fluid administration and the early initiation of vasoactive agents should be guided by physiology. This approach is supported by a methodological evolution that incorporates greater global representativeness and a refinement in the formulation of recommendations, prioritizing their clinical applicability and a prudent interpretation of the evidence in contexts of uncertainty. Recent evidence highlights the heterogeneity of the therapeutic effect, where results differ according to the severity and clinical scenario of each patient, broadening

Correspondencia: Jaime Fernández-Sarmiento. E-mail: jaimefe@unisabana.edu.co

Citar como: Fernández-Sarmiento J, Correa-Flores MÁ, Torres SF. Sepsis pediátrica en la era de la *Surviving Sepsis Campaign* 2026: de la reanimación, a la medicina de precisión y el seguimiento a largo plazo. Rev Mex Pediatr. 2026; 93(2): 87-93. <https://dx.doi.org/10.35366/123614>



al integrar la vigilancia a largo plazo y en la identificación del síndrome post-sepsis y la rehabilitación temprana, como parte del manejo integral.

Palabras clave: sepsis pediátrica, choque séptico, *Surviving Sepsis Campaign*, reanimación, medicina de precisión, desenlaces a largo plazo.

the horizon of their care by integrating long-term monitoring and the identification of post-sepsis syndrome and early rehabilitation, as part of comprehensive management.

Keywords: pediatric sepsis, septic shock, *Surviving Sepsis Campaign*, resuscitation, precision medicine, long-term outcomes.

INTRODUCCIÓN

La actualización 2026 de las guías pediátricas de la *Surviving Sepsis Campaign* (SSC) representa una transición conceptual en la forma en que se define, reconoce y se maneja la sepsis en niños.¹⁻³ En virtud de que en este documento se reafirman las definiciones Phoenix, se consolida el enfoque que la sepsis debe considerarse como un síndrome de disfunción orgánica potencialmente mortal, alejándose de criterios inflamatorios inespecíficos y alineando la práctica clínica con su fisiopatología.⁴ Paralelamente, el desarrollo metodológico basado en *GRADE* y preguntas *PICO* priorizadas refleja criterios más estrictos para evaluar la evidencia, aunque persisten áreas de incertidumbre. En este contexto, las recomendaciones de 2026 desafían el modelo tradicional de reanimación, proponiendo un enfoque dinámico y guiado por la fisiología, en el cual la administración de fluidos, el inicio precoz de vasoactivos –incluso por vía periférica– y la reevaluación continua pueden ocurrir de manera paralela, favoreciendo la toma de decisiones más ágiles e individualizada.^{1,5}

Más allá de la fase aguda, la SSC 2026 amplía el enfoque para el seguimiento de los pacientes a largo plazo, reconociendo que la sepsis tiene impacto, en términos de secuelas funcionales, neurocognitivas e inmunológicas.¹⁻³ Asimismo, enfatiza la necesidad de integrar las recomendaciones dentro de procesos de implementación y mejora continua de la calidad, particularmente en sistemas de salud heterogéneos. En este escenario, el reto no es únicamente definir qué hacer, sino cómo adaptar y evaluar estas estrategias en la práctica clínica real.

El objetivo de esta revisión es analizar los cambios más relevantes de las guías SSC 2026 en sepsis pediátrica, así como discutir sus implicaciones clínicas y las principales prioridades de investigación futura.

¿QUÉ CAMBIÓ REALMENTE EN 2026?

El panel pediátrico de la SSC 2026 refleja un cambio deliberado hacia una mayor inclusión global, evidenciado

por el incremento en autores en representación de países de ingresos bajos y medios, así como la incorporación de nuevas voces. En este proceso de expansión hubo un crecimiento en el número de autores (73 vs 58 en 2020) y de la participación de 29 nuevos expertos, junto con una mayor diversidad geográfica.⁶ Al mismo tiempo, se mantiene la continuidad a través de un núcleo estable de 44 autores que participaron en ambas versiones del consenso, garantizando coherencia científica y solidez en el desarrollo de las recomendaciones (*Figura 1*).

Además, de la composición del panel, lo que verdaderamente cambia en la actualización 2026 es la evolución del marco conceptual y metodológico que sustenta las recomendaciones.^{1,6} Este cambio se traduce en una transición hacia definiciones más alineadas con la disfunción orgánica, una depuración del número total de recomendaciones y un enfoque más prudente en áreas de incertidumbre, privilegiando la calidad, aplicabilidad y contextualización de la evidencia, sobre su volumen. En conjunto, estos elementos no solo reflejan una maduración del proceso de elaboración de guías, sino también un giro hacia una medicina más precisa, adaptable y centrada en escenarios reales, cuyo alcance y detalles se sintetizan en la *Figura 1*.

Las modificaciones que valen la pena resaltar son varias. La primera es la consolidación de un cambio conceptual en la definición de sepsis. La integración de los criterios de Phoenix redefine la enfermedad como disfunción orgánica asociada con infección, alejándose definitivamente del paradigma basado en criterios inflamatorios sistémicos. Este cambio no es meramente semántico: implica una transformación en la identificación de pacientes, en la estratificación de riesgo y en la interpretación de los desenlaces clínicos, con una aproximación más cercana a la biología de la enfermedad y a su heterogeneidad clínica.

En segundo lugar, las recomendaciones en torno a la reanimación hemodinámica reflejan una evolución significativa. Aunque persisten principios fundamentales como la administración temprana de antibióticos y la necesidad de soporte hemodinámico precoz, hay un desplazamiento de un enfoque rígido de los volúmenes de fluidos hacia una

estrategia más flexible. La posibilidad de iniciar agentes vasoactivos de manera temprana, incluso por vía periférica, en paralelo con la administración de líquidos, rompe con el modelo tradicional secuencial, lo que favorece tomar decisiones más rápidas y contextualizadas.

Adicionalmente, las guías enfatizan la utilización de marcadores de perfusión más allá de la presión arterial, incluyendo variables clínicas y bioquímicas que permiten una evaluación más integral del estado circulatorio. Este énfasis sugiere una transición hacia una reanimación guiada por la fisiología, en la cual el objetivo no es simplemente normalizar variables macrocircuitarias, sino optimizar la perfusión tisular y potencialmente, la microcirculación.

Por último, la actualización 2026 se distingue ya que expande el enfoque de la atención de los pacientes más allá de la fase aguda de la enfermedad. La inclusión de dominios relacionados con inmunomodulación, subfenotipos clínicos y desenlaces a largo plazo refleja una comprensión más amplia de la sepsis, como un proceso dinámico que trasciende el episodio crítico inicial.

En conjunto, todas las modificaciones configuran un nuevo paradigma que exige no solo adaptar la práctica clínica, sino también replantear las preguntas de investigación que guiarán el desarrollo del campo en los próximos años.

DE LA REANIMACIÓN PROTOCOLIZADA A LA FISIOLÓGICA INDIVIDUAL

La reanimación en sepsis pediátrica ha transitado desde un paradigma protocolizado, centrado en metas

universales y secuencias rígidas, hacia un modelo que reconoce explícitamente la heterogeneidad biológica y hemodinámica de los pacientes.^{1,2} Este cambio no es trivial: implica abandonar la lógica de “dosis estándar” de líquidos y adoptar una aproximación donde el tipo, volumen y momento de las intervenciones deben interpretarse en función del fenotipo clínico, la severidad y la dinámica fisiológica.⁷⁻⁹

En este contexto, el debate sobre el tipo de fluido ilustra de manera paradigmática esta transición. El ensayo PRO-MPT BOLUS –recientemente publicado–, es un estudio pragmático multicéntrico de calidad que no encontró diferencias en desenlaces renales mayores, entre el uso de cristaloides balanceados y de solución salina al 0.9%, en niños con sospecha de choque séptico en el servicio de urgencias.¹⁰ Sin embargo, vale la pena señalar que la cohorte estuvo compuesta predominantemente por pacientes de países de altos ingresos (> 99%), con enfermedad de baja gravedad (mortalidad cercana al 1% y menos del 14% requirió soporte vasoactivo), y con una mediana de aproximadamente 20 mL/kg de fluidos administrados (Figura 2). Además, la baja tasa de eventos observada (~3% frente al ~6% esperado) reduce el poder estadístico del estudio, limitando su capacidad para detectar diferencias clínicamente relevantes. A esto se suma una exposición previa significativa a solución salina antes de la aleatorización (~18 mL/kg), lo cual potencialmente diluye el efecto de las intervenciones. Cuando se contrastan estos hallazgos en poblaciones más graves, el panorama cambia. En el ensayo aleatorizado de Sankar et al., realizado en niños con choque séptico en unidades de cuidado intensivo (~75% con soporte vasoac-

Evolución de las guías SSC pediátrica: 2020 vs 2026

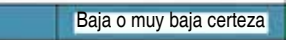
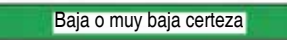
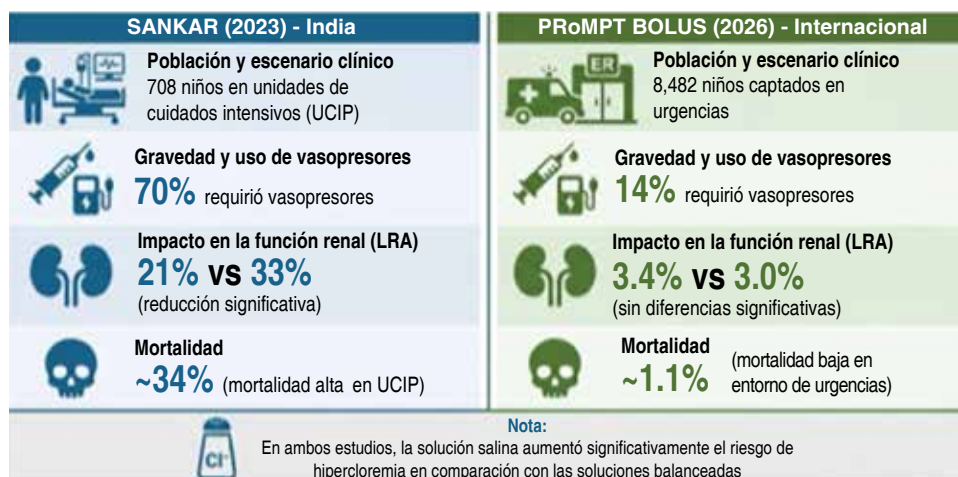
	2020 guías	2026 guías
Panel de expertos y alcance global	 49 expertos 12 organizaciones 	 68 expertos 13 organizaciones 
Evolución de criterios metodológicos	 IPSCC 2005 (antiguos criterios)	 Phoenix 2024 (enfoque en disfunción orgánica)
Volumen y fuerza de recomendaciones	77 declaraciones Total  6 fuertes 52 débiles	61 declaraciones Total  5 fuertes 24 condicionales
Cambio en el cribado sistemático	 Sugerido (evidencia muy baja)	 Evidencia insuficiente (no recomendado rutinariamente)
Calidad de la evidencia (GRADE)	 Baja o muy baja certeza	 Baja o muy baja certeza

Figura 1:

Evolución conceptual y metodológica de las guías de sepsis pediátrica: comparación entre *Surviving Sepsis Campaign* (SSC) 2020 y SSC 2026.


Figura 2:

Efecto de los cristaloideos según el contexto clínico: comparación entre pacientes críticos y no críticos en sepsis pediátrica.

tivo; mortalidad ~33%), el uso de cristaloideos balanceados se asoció con una reducción significativa del riesgo de lesión renal aguda a siete días (21% vs 33%; RR 0.62; IC95% 0.49-0.80).¹¹ Esta divergencia de los dos estudios, es una evidencia clara de la heterogeneidad del efecto del tratamiento, donde la magnitud del beneficio depende del contexto clínico, la gravedad y la carga fisiopatológica.

Este mismo principio de heterogeneidad terapéutica se extiende más allá de los cristaloideos. Datos recientes derivados de análisis con inferencia causal en grandes cohortes multicéntricas, han demostrado que intervenciones, como la corrección de la hipoalbuminemia, pueden tener efectos diferentes según el fenotipo del paciente. La corrección temprana de la hipoalbuminemia se ha asociado con una reducción de la mortalidad en niños con choque séptico, pero no en aquéllos sin compromiso hemodinámico, evidenciando una interacción significativa entre la intervención y el estado de choque.¹² Este hallazgo refuerza un concepto central: *en sepsis pediátrica, los efectos terapéuticos no son uniformes, sino dependientes del contexto fisiológico.*

Desde esta perspectiva, estos resultados son coherentes con la biología de la enfermedad.¹³⁻¹⁵ La composición de los fluidos, particularmente su contenido de cloro, su tonicidad y su capacidad de interactuar con el endotelio, puede modular la microcirculación, el glicocálix y la perfusión tisular.^{14,15} En estados de choque, caracterizados por disfunción endotelial, fuga capilar y alteraciones profundas del flujo microvascular, estas diferencias pueden amplificarse y traducirse en efectos clínicos medibles. En contraste, en pacientes con enfermedad leve o en fases tempranas, donde la disfunción microcirculatoria es limitada, los efectos pueden ser clínicamente irrelevantes.

En síntesis, la evidencia actual no debe interpretarse como una dicotomía entre “cristaloideos balanceados vs solución salina”, sino como una confirmación de que la reanimación en sepsis debe entenderse bajo el principio de medicina de precisión: “*one size does not fit all patient*” (una misma medida no sirve para todos los pacientes). Las recomendaciones de la SSC 2026, sobre el uso *preferente* de cristaloideos balanceados en choque séptico, deben leerse precisamente en este contexto: no como una regla absoluta, sino como una orientación basada en la mejor evidencia disponible para pacientes críticamente enfermos.¹⁻³

MÁS ALLÁ DE LA FASE AGUDA: INMUNOLOGÍA Y DESENLACES A LARGO PLAZO

Como se ha comentado, la comprensión contemporánea de la sepsis pediátrica ha trascendido la fase de reanimación inicial, reconociendo que la mortalidad y, de manera aún más relevante, la morbilidad a largo plazo, están profundamente determinadas por la evolución de la respuesta inmune del hospedero. En este sentido, se propone que la sepsis no debe ser considerada únicamente como un síndrome de hipoperfusión aguda, sino una enfermedad dinámica, caracterizada por la compleja interacción entre inflamación, inmunosupresión y disfunción endotelial persistente.¹³

Desde una perspectiva inmunológica, la fase inicial de la sepsis se caracteriza por una respuesta inflamatoria intensa mediada por la activación del sistema inmune innato, incluyendo células epiteliales, macrófagos alveolares, neutrófilos y receptores de reconocimiento de patrones (PRRs), como los *Toll-like*

receptors y los inflammasomas.¹⁶⁻¹⁸ Esta respuesta es esencial para el control de la infección; sin embargo, su desregulación conduce a daño tisular, disfunción orgánica y, particularmente, lesión pulmonar aguda mediada por infiltración neutrofílica y liberación de mediadores inflamatorios.

No obstante, esta fase hiperinflamatoria es frecuentemente seguida por un estado de inmunoparálisis, caracterizada por disfunción de linfocitos, disminución de inmunoglobulinas, alteración en la función de células presentadoras de antígeno y mayor susceptibilidad a nuevas infecciones.^{13,18} Este fenómeno explica, en gran medida, por qué los supervivientes de sepsis permanecen con mayor riesgo de eventos adversos, como el desarrollo de infecciones, disfunción orgánica y deterioro funcional a largo plazo.

En este contexto, la respuesta inmune no debe interpretarse como un proceso binario (pro- vs antiinflamatorio), sino como un continuo dinámico y simultáneo, donde coexisten inflamación persistente e inmunosupresión. Este concepto ha sido incorporado en las recomendaciones recientes de la SSC 2026, que enfatizan la necesidad de estrategias terapéuticas individualizadas más allá de la estabilización hemodinámica inicial.

Un elemento emergente es el reconocimiento de que la resolución de la inflamación es un proceso activo, mediado por mediadores bioquímicos específicos, y no simplemente por la desaparición pasiva de estímulos inflamatorios.¹³ Dentro de estos mediadores, los derivados de lípidos, como lipoxinas, resolvinas y protectinas, desempeñan un papel fundamental en la terminación de la respuesta inflamatoria, promoviendo la eliminación de neutrófilos apoptóticos, la restauración de la homeostasis tisular y la defensa antimicrobiana. La incapacidad para activar estos mediadores puede perpetuar un estado de inflamación crónica de bajo grado, contribuyendo a la disfunción orgánica persistente.

Paralelamente, la microcirculación emerge como un eje integrador entre inmunidad y perfusión. Intervenciones inmunomoduladoras pueden tener efectos directos sobre la perfusión tisular.¹⁷ Por ejemplo, en un ensayo clínico *piloto* aleatorizado, la administración de inmunoglobulinas enriquecidas con IgM se asoció con mejoría en la densidad de vasos perfundidos y en los índices de flujo microvascular en pacientes con sepsis, sugiriendo un potencial efecto sobre la función endotelial y la perfusión capilar.¹⁹ Aunque estos hallazgos son exploratorios, refuerzan la noción de que la modulación de la respuesta inmune puede traducirse en beneficios fisiológicos más allá de los marcadores inflamatorios.

Por lo expuesto, es claro que la sepsis deja una huella biológica y funcional persistente. Se sabe que los pacientes supervivientes presentan un espectro amplio de secuelas que incluyen deterioro neurocognitivo, discapacidad física, alteraciones del desarrollo, disfunción inmunológica, mayor riesgo de rehospitalización y eventos adversos, en el mediano y largo plazo. En pediatría, estas consecuencias adquieren mayor relevancia, al impactar en trayectorias del crecimiento, aprendizaje y calidad de vida.²⁰

Basado en todo lo anterior, las recomendaciones recientes de la SSC 2026 incorporan explícitamente la vigilancia a largo plazo, como parte integral del manejo de pacientes con sepsis. En particular, se enfatiza: 1) la evaluación sistemática del riesgo de morbilidad post-sepsis, 2) la educación de pacientes, familias y personal de salud sobre las manifestaciones del síndrome post-sepsis, 3) la identificación activa de secuelas tras el egreso hospitalario, y 4) se sugiere la implementación temprana de estrategias de rehabilitación durante la enfermedad aguda, reconociendo que el impacto de la sepsis comienza mucho antes del alta.¹⁻³

A pesar de los avances, se debe tomar en cuenta que persisten brechas críticas de conocimiento. La evidencia es insuficiente para definir modelos óptimos de seguimiento post-hospitalario, así como para establecer intervenciones dirigidas que modifiquen de manera significativa los desenlaces a largo plazo. Esto plantea una agenda de investigación que incluya la caracterización de grupos de pacientes de riesgo, el desarrollo de herramientas de estratificación pronóstica y la evaluación de intervenciones multidisciplinarias centradas en recuperación funcional, neurodesarrollo e inmunidad.

En resumen, como lo establece la SSC 2026, la sepsis pediátrica hoy debe entenderse como una enfermedad que se extiende más allá de la fase aguda. Integrar la vigilancia a mediano y largo plazo, la detección precoz de secuelas y el diseño de estrategias de rehabilitación y soporte debe ser un componente esencial del cuidado de estos pacientes.

DE LAS RECOMENDACIONES A LA PRÁCTICA: IMPLEMENTACIÓN Y FUTURO

Las guías de la SSC 2026 consolidan un avance significativo en la comprensión y el manejo de la sepsis pediátrica; sin embargo, su verdadero impacto dependerá de la capacidad de los sistemas de salud para traducir estas recomendaciones en práctica clínica común.⁵ Como se ha señalado, el tránsito desde las guías hacia

los *bundles*, y de éstos hacia la implementación y la mejora continua de la calidad, no es un proceso lineal, sino dinámico, iterativo y profundamente dependiente del contexto.⁷ En este sentido, la adherencia a recomendaciones no debe interpretarse como un fin, sino como un medio para optimizar la entrega de cuidados en escenarios reales y heterogéneos.

Este desafío es particularmente evidente en entornos de recursos limitados, donde la variabilidad en infraestructura, disponibilidad de personal entrenado y acceso a tecnologías condiciona la aplicabilidad de las recomendaciones. Las guías SSC 2026 reconocen esta realidad y promueven un enfoque adaptable, en el cual principios fundamentales como el reconocimiento temprano, el inicio oportuno de antibióticos, el uso pragmático de fluidos y la administración precoz de vasoactivos –incluso por vía periférica– deben integrarse en modelos de atención factibles y sostenibles.^{1,21} La implementación no depende exclusivamente de la evidencia, sino de la capacidad de los sistemas para organizar procesos, formar talento humano y medir desempeño.

En paralelo, el futuro de la atención de pacientes pediátricos con sepsis exige una transición decidida hacia una medicina más precisa, donde las intervenciones no se apliquen de manera uniforme, sino que respondan a la heterogeneidad biológica y clínica de cada paciente. Esto implica avanzar en la identificación de subfenotipos, el desarrollo de herramientas de monitorización más sensibles y la integración de enfoques analíticos robustos que permitan estimar efectos causales en escenarios complejos.²² La evidencia sugiere que los efectos de intervenciones clave –como los fluidos o la albúmina– no son homogéneos, sino dependientes de las condiciones fisiológicas de cada paciente.

Finalmente, el mayor aporte conceptual de la SSC 2026 podría no residir únicamente en sus recomendaciones específicas, sino en la ampliación del horizonte de la sepsis como una enfermedad que se extiende más allá de la fase aguda. La incorporación del seguimiento a largo plazo, la identificación del síndrome post-sepsis y la necesidad de estrategias de rehabilitación y evaluación continua representan un cambio profundo en la manera de entender los desenlaces clínicos. En este marco, la agenda futura debe orientarse tanto a la reducir la mortalidad como a mejorar la calidad de vida de los pacientes supervivientes, integrando dimensiones funcionales, cognitivas e inmunológicas.

En conclusión, la sepsis pediátrica en la era de la SSC 2026 debe abordarse como un proceso continuo que conecta fisiología, sistemas de atención y trayectorias

de recuperación. Los retos son implementar las guías y construir modelos de atención capaces de adaptarse, aprender y evolucionar. Solo así será posible cerrar la brecha persistente entre la evidencia, la práctica clínica y los desenlaces en el mundo real.

REFERENCIAS

1. Weiss SL, Peters MJ, Oczkowski SJW, Belley-Cote E, Buysse C, Choong KLM et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of sepsis and septic shock in children 2026. *Pediatr Crit Care Med*. 2026; 27(4): 379-434.
2. Weiss SL, Peters MJ, Oczkowski SJW, Belley-Cote E, Buysse C, Choong KLM et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of sepsis and septic shock in children 2026. *Intensive Care Med*. 2026; 52(5): 937-983. doi: 10.1007/s00134-026-08360-2.
3. Weiss SL, Peters MJ, Oczkowski SJW, Belley-Cote E, Buysse C, Choong KLM et al. Executive summary: surviving sepsis campaign international guidelines for the management of sepsis and septic shock in children 2026. *Pediatr Crit Care Med*. 2026; 27: 494-513.
4. Lanzotti VS, Ventura A, Kache S, Fernández-Sarmiento J. New Phoenix criteria for pediatric sepsis and septic shock: the strengths and the future of a comprehensive perspective. *Crit Care Sci*. 2024; 36: e20240058.
5. Tasker RC. Connecting clinical practice guidelines with bundles, implementation, and quality improvement studies. *Pediatr Crit Care Med*. 2026; 27: 483-486.
6. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Pediatr Crit Care Med*. 2020; 21: e52-e106.
7. Fernández-Sarmiento J, De Souza DC, Martínez A, Nieto V, López-Herce J, Soares Lanzotti V et al. Latin American consensus on the management of sepsis in children: Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediátricos [Latin American Pediatric Intensive Care Society] (SLACIP) task force: executive summary. *J Intensive Care Med*. 2022; 37: 753-763.
8. Fernández-Sarmiento J. Endothelial glycocalyx integrity as a prognostic key in sepsis: new insights from the CLOVERS trial. *Ann Am Thorac Soc*. 2025; 22(9): 1303-1304. doi: 10.1513/AnnalsATS.202506-692ED.
9. Fernández-Sarmiento J, Ranjit S, Sanchez-Pinto LN, Nadkarni VM, Jabornisky R, Kisson N. The resuscitation, equilibrium and de-escalation (RED) strategy: a phased, personalized hemodynamic support in children with sepsis. *Front Pediatr*. 2025; 13: 1530984.
10. Balamuth F, Weiss SL, Long E, Thompson GC, Artis AS, Campos Ab et al. Balanced fluid or 0.9% saline in children treated for septic shock. *N Engl J Med*. 2026. doi: 10.1056/NEJMoa2601969.
11. Sankar J, Muralidharan J, Lalitha AV, Rameshkumar R, Pathak M, Das RR et al. Electrolytes solution versus saline as bolus fluid for resuscitation in pediatric septic shock: a multicenter randomized clinical trial. *Crit Care Med*. 2023; 51(11): 1449-1460.
12. Lee CM, Atreya MR, Bennett TD, Farris RWD, Faustino EVS, Fernandez Sarmiento J et al. Association of albumin infusion with differential response in pediatric sepsis and septic shock: retrospective analysis using a U.S. multicenter 2012-2018 dataset. *Pediatr Crit Care Med*. 2026. doi: 10.1097/PCC.0000000000003933.
13. Serhan CN, Chiang N, Van Dyke TE. Resolving inflammation: dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators. *Nat Rev Immunol*. 2008; 8: 349-361.

14. Cusack RAF, Rodríguez A, Cantan B, Garduno A, Connolly E, Zilahi G et al. Microcirculation properties of 20% albumin in sepsis; a randomised controlled trial. *J Crit Care*. 2025; 87: 155039.
15. Fernández-Sarmiento J, Hernández-Sarmiento R, Salazar MP, Barrera S, Castilla V, Duque C. The association between hypoalbuminemia and microcirculation, endothelium, and glycocalyx disorders in children with sepsis. *Microcirculation*. 2023; 30: e12829.
16. Kumar V. Pulmonary innate immune response determines the outcome of inflammation during pneumonia and sepsis-associated acute lung injury. *Front Immunol*. 2020; 11: 1722.
17. Beltrán Hernandez B, Fernández-Sarmiento J, Mulett H, Niño Ariza MC, Aguirre Gutierrez V, Cárdenas C et al. Hyperprocalcitonemia and endothelial and microcirculatory dysfunction in children with sepsis and septic shock: single-center observational cohort study in Colombia, 2021-2024. *Pediatr Crit Care Med*. 2025; 26: e1024-e1033.
18. Podd BS, Banks RK, Reeder R, Telford R, Holubkov R, Carcillo J et al. Early, persistent lymphopenia is associated with prolonged multiple organ failure and mortality in septic children. *Crit Care Med*. 2023; 51: 1766-1776.
19. Domizi R, Adrario E, Damiani E, Scorcella C, Carsetti A, Giaccaglia P et al. IgM-enriched immunoglobulins (Pentaglobin) may improve the microcirculation in sepsis: a pilot randomized trial. *Ann Intensive Care*. 2019; 9: 135.
20. Carlton EF, Gebremariam A, Maddux AB, McNamara N, Barbaro RP, Cornell TT et al. New and progressive medical conditions after pediatric sepsis hospitalization requiring critical care. *JAMA Pediatr*. 2022; 176(11): e223554.
21. Martínez-Solarte M, Fernández-Sarmiento J, Guzmán L, Fernández-Sarta D, Gutiérrez-Montenegro L, Sarmiento-Moreno AM et al. Adverse events and predictive probability of peripheral vasopressor administration in pediatric shock: integrating frequentist and hierarchical Bayesian meta-analyses. *Front Pediatr*. 2025; 13: 1719260.
22. Beltrán JC, Fernández-Sarmiento J, Orjuela-Cañón AD, Sánchez-Pinto LN, Fernández-Sarta JP, Rotta I et al. Microcirculation-Colombia (MICRO-COL) research group. microvascular phenotypes in pediatric sepsis identified by machine learning: prognostic implications for organ dysfunction and mortality. *Crit Care*. 2026; 30(1): 61.



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

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

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

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

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

En este sitio y mediante la comunicación directa (correo electrónico), el autor podrá informarse sobre el estado de su manuscrito durante fases del proceso: recepción, evaluación y dictamen.

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

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

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

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

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

- a) **Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos.
- b) **Resumen estructurado:** Debe incluir objetivo de la presentación, descripción del caso y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y key words.
- c) **Introducción:** Describir la enfermedad o causa atribuible. Incluir reportes de casos similares al que se presenta, de preferencia de autores latinoamericanos. Señalar el objetivo (por ser caso inédito, variante(s) extraordinaria de enfermedades conocidas, o bien, de educación cuando es similar a otros reportados) de la presentación del caso clínico.
- d) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros deben ser enviados en archivos independientes aparte.
- e) **Discusión:** Se deberá hacer un análisis del caso(s) presentado(s), apoyado en bibliografía reciente que presente casos similares, 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.
- d) **Cuerpo del texto:** En esta sección se deberá desarrollar el tema; si se considera necesario se puede agregar subtítulos, así como tablas y figuras.
- e) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto, mínimo 15 citas y máximo 40.
- f) **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. Cada una de las imágenes debe incluir una descripción detallada de lo que se presenta.

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

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

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

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





13ª CUMBRE PEDIÁTRICA

23 AL 25 DE SEPTIEMBRE 2026

Salón Candites, Hospital Español

TALLERES PRESENCIALES

MIÉRCOLES
23 de
septiembre
2026

INSCRIPCIONES EN:
<https://virtualxperiences.com/13cumbre>

Taller práctico de
exploración articular

Vacunación
amar es proteger

Toxicología

RCP con las manos
familiares y amigos



PARA REGISTRARSE A ESTAS ACTIVIDADES
ES INDISPENSABLE ESTAR INSCRITO A LA
13ª CUMBRE PEDIÁTRICA SMP



Adolescencia: Mito o
realidad de los problemas
ginecológicos. Parte II

Terapia respiratoria del
futuro: Inteligencia artificial,
innovación y cuidados críticos

Nutrineuro. Parte II

Primeros auxilios: Para niños
de 6 a 10 años (exclusivo para niños)



JUEVES
24 de
septiembre
2026



9ª

REUNIÓN
Interdisciplinaria
de residentes en
Pediatria

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



Senosiain®

Revisar IPP



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

QUÉ
LATOSA
ES LA **TOS**¹

APÁGUELA CON

Troferit® **REDUCE LA**
Flow **TOS PRODUCTIVA**
DESDE LA PRIMERA TOMA.²



Reg. No. 291M2018 SSA IV



Reg. No. 303M2017 SSA IV

EFICACIA COMPROBADA
QUE RESPALDA SU ELECCIÓN^{2,4,5}



ALIVIA LA TOS PRODUCTIVA,
al inhibir el reflejo
tusígeno y facilita
la expectoración.^{6,7}



**EFICAZ EN ENFERMEDADES
DEL TRACTO RESPIRATORIO
QUE PUEDAN PRESENTAR
TOS** (Covid 19, bronquitis,
influenza).^{4,6,7-10}



**EFICAZ CONTRA
LAS MOLESTIAS**
asociadas, como alteración
en la concentración, actividades
diarias o dificultad para dormir.¹¹

Material exclusivo para el profesional de la salud.

Jarabe: No se administre en menores de 2 años.⁴ Tableta: No se administre en menores de 12 años.⁷
Troferit® Flow Jarabe Reg. No. 303M2017 SSA IV Troferit® Flow Tableta Reg. No. 291M2018 SSA IV
No. de Aviso: 2501022002C00389

Referencias:

1. Diepinigaitis PV, Calice GL, Goolbsy MJ et al. Acute cough: a diagnostic and therapeutic challenge. Cough 2009;5:11. 2. Banderall G, Riva E, Fiacchi A et al. Efficacy and tolerability of levodropropizine and dropropizine in children with non-productive cough. J Int Med Res. 1995;23(3):175-183. 3. WIPO. Número de patente internacional WO 2019/097309. Dropropizina en combinación con ambroxol en la forma farmacéutica de jarabe y tabletas. 2019. Disponible en: <https://patentimages.storage.googleapis.com/3f/21/8e/e0bc69aa37d944/WO2019097309A1.pdf> Consultado abril 2025. 4. Kantar A, Klimak L, Cazan D et al. An overview of efficacy and safety of ambroxol for the treatment of acute and chronic respiratory diseases with a special regard to children. Multidiscip Respir Med 2021;15(1):511. 5. Data on file. Auditorio de INTE 2024. 6. IPPA TOFERIT® FLOW Jarabe. 7. IPPA TOFERIT® FLOW Tableta. 8. Baraka AM, El-Hadidy WF. Role of Ambroxol as a Prophyllactic Agent Against COVID-19. Universal Journal of Pharmaceutical Research 2021;6(1):61-65. 9. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet 2020;395(10223):497-506. 10. Nypaver C, Dehlinger C, Carter C. Influenza and Influenza Vaccine: A Review. J Midwifery Womens Health 2021;66(1):45-53. 11. Kardos P, Beeh KM, Sent U et al. Characterization of differential patient profiles and therapeutic responses of pharmacy customers for four ambroxol formulations. BMC Pharmacol Toxicol 2018;19(1):40.

100 años
CHINOIN®