

Revisión bibliográfica

Rodríguez-García R, Rodríguez-García F C .Diagnóstico prenatal de atresia intestinal múltiple. Rev Mex Pediatr 2005;72(4):174-8.

Entre las malformaciones congénitas obstructivas del tubo digestivo en recién nacidos, la atresia de intestino ocurre en 2.25 por 10,000 nacidos vivos. Las duodenales son las más frecuentes, seguidas de las del segmento yeyunoileal y por último las de colon. Cuando se les trata quirúrgicamente sobrevive el 90% de los pacientes. En las atresias múltiples la mortalidad llega a ser del 57%; por lo tanto, si se sospecha esta anomalía congénita antes del nacimiento, es vital realizar ultrasonograma a la madre en las primeras semanas del embarazo y sistemáticamente, lo que permite identificarla y operarla. El paciente debe recibir alimentación parenteral y extremar los cuidados neonatales para lograr que tenga una mejor calidad de vida.

En el caso clínico que los autores presentan, es un niño con peso aproximado de 3,700 g, talla de 52 cm y un Apgar 8-9. Se diagnosticó obstrucción del intestino delgado en la etapa fetal que se corroboró a las 8 h de nacido por radiografías simples de abdomen. Se sometió a una laparotomía exploradora y se confirmó el diagnóstico de atresia múltiple de intestino yeyunoileal. Se resecó la parte del intestino afectado y se hizo una anastomosis término-terminal. Se le dio alimentación parenteral. Se operó nuevamente a los 20 días de vida y se halló estenosis de la anastomosis término-terminal. El paciente falleció por septicemia cuatro días después.

Es importante mencionar que aunque se tomaron las medidas preventivas necesarias, la atresia múltiple y la peritonitis meconial fueron la causa del fallecimiento.

*Resumió: Dra. María Alejandra Soria Hernández
Laboratorio de Bacteriología Experimental.*

Mejía-Aranguré JM, Ortega-Álvarez MC, Fajardo-Gutiérrez A. Epidemiología de las leucemias agudas en niños. Rev Med IMSS 2005;43(5):401-9.

La leucemia aguda en niños es una entidad de causa desconocida. Los factores ambientales, genéticos, exposición e interacción a endógenos y exógenos se consideran responsables de la susceptibilidad a padecerla.

Se han identificado más de 200 genes involucrados en translocaciones cromosómicas. La fusión de los genes TEL, y AMLI con otros 15 genes es la anomalidad genética estructural más común.

Los cambios cromosómicos moleculares y la autorrestricción de la mayoría de las leucemias agudas sugieren que son adquiridas y no hereditarias; sin embargo, más del 5% se asocia con síndromes de predisposición genética hereditaria, principalmente el síndrome de Down en el que se encuentra la mayor frecuencia de mutaciones somáticas espontáneas y en el que se reconocen como mecanismos predisponentes el aumento de la fragilidad cromosómica, la alteración de los mecanismos de reparación del DNA, algunas alteraciones inmunológicas y el aumento de la replicación viral, más la exposición a diferentes factores ambientales.

Otro agente causal de leucemia aguda puede ser el complejo de histocompatibilidad por su importante función de inducción y regulación de la respuesta inmunológica y la vigilancia inmunológica contra antígenos virales y tumorales. Las infecciones también pueden actuar como promotores de mutación leucemogénica.

Se consideran factores ambientales de riesgo; vivir cerca de campos electromagnéticos, de plantas nucleares, de industrias altamente tóxicas, de basureros, de alto tránsito vehicular; el uso de ciertos medicamentos y la exposición a insecticidas.

Los autores concluyen que la leucemia aguda en niños es multifactorial y que sería importante reconocer e identificar los mecanismos que la causan para implementar medidas preventivas.

*Resumió: Dra. María Alejandra Soria Hernández.
Laboratorio de Bacteriología Experimental.*

Sánchez-Mendiola M, Martínez-Natera O, Herrera-Maldonado N, Ortega-Arroyo J. Estudio controlado del tratamiento de la enfermedad de membrana

hialina del recién nacido pretérmino con surfactante pulmonar exógeno (porcino vs bovino). Gac Med Mex 2005;141:267-71.

Introducción: La terapia con surfactante pulmonar exógeno para la enfermedad de membrana hialina (EMH) del recién nacido prematuro, ha demostrado que mejora la oxigenación, la ventilación y la morbilidad. Los surfactantes derivados de animales (porcino y bovino) son más eficaces y causan menos complicaciones que los sintéticos. La carencia de información publicada sobre la comparación entre los surfactantes naturales bovino y porcino fue el motivo de esta publicación.

Material y Métodos: Estudio prospectivo, comparativo, abierto y aleatorizado, para valorar la eficacia del surfactante porcino vs bovino en el recién nacido prematuro. Se hicieron dos grupos; 21 recibieron surfactante porcino cubano y 23 bovino. Se incluyeron pretérminos de <37 semanas, con diagnóstico clínico y radiológico de EMH, <8h de vida, que requerían ventilación mecánica. Se recolectaron los siguientes datos: antecedentes perinatales, sexo, peso, edad gestacional, Apgar, momento de inicio y severidad de la insuficiencia respiratoria; se recolectaron también variables ventilatorias y de oxigenación, tiempo de la ventilación mecánica, complicaciones, mortalidad y su causa.

Resultados: Los datos relativos a peso, edad gestacional, vía de obtención y Apgar no fueron significativos entre ambos grupos. En la respuesta en variables de oxigenación y ventilación (presión parcial de oxígeno arterial, PaCO₂, presión media de vías respiratorias e índice de oxigenación) tampoco hubo diferencia significativa. Las complicaciones como ruptura alveolar, sepsis, hemorragia intracranial y persistencia de conducto arterial no presentaron diferencias. Evolución. El tiempo de estancia en terapia y hospitalario, la ventilación mecánica y el O₂ suplementario fueron similares en ambos grupos. La mortalidad de pacientes que recibieron surfactante porcino fue 48% y de 52% en el bovino.

Conclusiones: El surfactante porcino cubano por sus efectos similares al bovino es una alternativa eficaz de menor costo para el tratamiento de la EMH.

*Dr.Juan Carlos Moreno López Ortega. R2
Neonatología Hosp.Ángeles Pedregal.*

Ho BV, Bakalov KV, Cooley M, Van L Ph, Hood NM, Burklow RT, et al. Major vascular anomalies in Turner syndrome. Circulation 2004;110:1694-700.

Introducción. El síndrome de Turner fue descrito en 1938. Es una enfermedad con monosomía completa o parcial del cromosoma X. Su frecuencia es de 1 en 2,500. La característica más común es la talla baja y la disgenesia gonadal, incluye anomalías cardiovasculares que ponen en riesgo la vida como la coartación de la aorta (CoAo) y disección de la aorta. Se presentan aorta bicúspide (AoB), persistencia de vena cava superior izquierdo (VCSI), conexión anómala parcial de venas pulmonares (CAPVP) y seudocoartación de aorta.

Métodos. Se estudiaron 85 pacientes con promedio de edad de 37 ± 11 años con síndrome de Turner (ST) y un grupo de control con 27 mujeres sin ST. Se estudiaron con resonancia magnética de 1.5 Teslas.

Resultados. El diámetro torácico anteroposterior (AP) fue significativamente mayor en mujeres con ST.

La anomalía más común fue la seudocoartación. La CoAo fue la segunda anormalidad más común. Seis pacientes con CoAo eran asintomáticos. La arteria subclavia derecha aberrante se encontró en el 8%, la vena cava superior izquierda y la CAPVP en 13%. La presencia de "cuello alado" se asoció más frecuentemente con CoAo, seudocoartación, CAPVP y VCSI.

Discusión. Existe alta prevalencia de anormalidades de los vasos torácicos en mujeres con ST. La hipótesis es que la obstrucción linfática comprime el lado izquierdo del corazón y disminuye el patrón de flujo sanguíneo, produciendo hipoplasia en vasos de ese lado. Estas lesiones pueden ser causa de hipertensión arterial. Los factores de riesgo para que ocurra disección de la aorta en estos pacientes son la hipertensión arterial, CoAo y en la AoB.

Conclusión. La resonancia magnética para el estudio de anomalías cardiovasculares en pacientes con ST puede estar indicada especialmente en casos problema.

*Dr. Jesús de Rubens Figueroa. Médico Adscrito al
departamento de Cardiología.
Instituto Nacional de Pediatría.*