

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen
Volume 69

Número
Number 5

Septiembre-Octubre
September-October 2002

Artículo:

Un caso de leucemia congénita y revisión del tema

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.medicigraphic.com

Un caso de leucemia congénita y revisión del tema

(Congenital leukemia: Report of case and review of the literature)

Héctor Miranda del Olmo,* Lino Eduardo Cardiel M,* Martín Verduco,* Marco Antonio Durán,** Victoria Bolea Murga,*** Edgar Reynoso,* Javier Calderón,* Romelia C López A*

RESUMEN

La leucemia congénita y la neonatal ocurren rara vez; en cambio, la leucemia megacarioblástica está presente en alrededor de 10% de los niños que nacen con síndrome de Down, aunque suele desaparecer de manera espontánea en las primeras semanas (o meses) de la vida y recurrir más tarde en uno de cada cuatro en ellos: a esta entidad se le conoce como síndrome mieloproliferativo transitorio. En este reporte se informa el caso de un niño con síndrome de Down al que se le hizo el diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda congénita.

Palabras clave: Leucemia congénita, síndrome mieloproliferativo transitorio, síndrome de Down.

SUMMARY

The diagnosis of congenital and the neonatal leukemia is rarely done; on the other hand the megakaryoblastic leukemia is present in about 10% of children's born with Down's syndrome; it is usually disappears spontaneously in the first weeks (or months) of the life, but there after it appear in 25% of them. This entity is known as myeloproliferative transitory syndrome. This report is around a boy with Down's syndrome with the diagnosis of acute congenital lymphoblastic leukemia.

Key words: Congenital leukemia, myeloproliferative transitory syndrome, Down's syndrome.

Como es bien sabido, la leucemia es una proliferación neoplásica de las células hematopoyéticas. La célula en que ocurre la transformación leucémica (blasto) puede ser un precursor de estirpe linfoide, mieloide o capaz de diferenciarse en ambos linajes.¹

En el niño recién nacido, esta enfermedad es rara en extremo. Se clasifica de naturaleza congénita cuando se diagnostica en los primeros 28 días después de su nacimiento, y neonatal cuando se manifiesta entre la cuarta y sexta semana de la vida.^{2,3} En este informe se da cuenta de un caso de leucemia congénita y se revisa la literatura concerniente a esta enfermedad.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un neonato de 30 días, al morir; era el primer hijo de dos padres jóvenes, de 18 y 17 años, de nivel socioeconómico y educativo bajo, con antecedentes positi-

vos de tabaquismo y alcoholismo. La madre primigesta, dedicada al hogar y con carga genética para cáncer y diabetes mellitus, había consumido diariamente cocaína hasta dos meses antes de saber que estaba embarazada.

El control prenatal había sido irregular pero aparentemente durante el embarazo la madre cursó sin problemas; sólo refirió haber padecido un absceso dentario al tercer mes, por lo cual recibió penicilina. El parto fue eutócico; el niño con apgar de 8/9, Silverman-Anderson de cero, y Capurro de 38 semanas de gestación; su peso de 1,700 g, la talla de 42 cm, y su perímetro cefálico de 29.5 cm.

A la exploración física se observó con lesiones eritematosas de aspecto papular, de 5 mm y 7 mm de extensión, localizadas en la cara, cuello, tórax anterior, y brazo derecho. Además se apreció con braquicefalia, facies plana, con fisuras palpebrales dirigidas hacia abajo y pabellones auriculares pequeños y displásicos. La piel del cuello era redundante. Cardiopulmonar normal. El abdomen era globoso con hepatomegalia de 4-4.3 cm por debajo del reborde costal, en las líneas convencionales; había diastasis de los rectos pero se palpaba blando y depresible. Sus extremidades eran simétricas; su mano derecha mostraba modificación del pliegue palmar transversal y sus pies, diastasis del primero y segundo orjejo.

* Neonatólogo.

** Patólogo.

*** Hematóloga.

Ingresó al “cunero patológico” con diagnóstico de síndrome de Down e hipotrofia. Se solicitaron estudios de laboratorio; la biometría hemática reportó: 44,700 leucocitos por mm³, con 81% de blastos, por lo que se inició tratamiento con ampicilina amikacina por 10 días y se solicitó estudio de la médula ósea que reportó: datos compatibles con leucemia aguda linfoblástica L2 Pas positivo, G.F. ++ en el 10% de los blastos. Por su perfil inmunológico la leucemia fue identificada como de una estirpe celular T, con CD2 77%, CD7 75% y CD10 1%. El estudio de PCR en la sangre periférica fue negativo y del citogenético no se obtuvo resultado por contaminación del cultivo.

Aunque la búsqueda de células tumorales profilaxis al sistema nervioso central (SNC) fue negativa, se aplicó, como profilaxis, una dosis de metotrexate e hidrocortisona. Un ultrasonido del abdomen reportó hepatomegalia sin infiltración leucémica, otro tranfontanelar fue negativo. Las pruebas de la función tiroidea fueron normales. Además, TORCH, VDRL, y cultivos de sangre y de líquido cefalorraquídeo: negativos; ecocardiograma y electrocardiograma, normales. Estos estudios se hicieron con el fin de descartar algunas de las enfermedades que se presentan en el *cuadro 1*.

A los cuatro días de haber nacido cursó con hiperbilirrubinemia no hemolítica con grupo sanguíneo materno 0+ y de A+ en el niño, coombs directo negativo y reticulocitos de 2%; remitió a las 72 horas con fototerapia. A los nueve días mostró datos de lisis tumoral con hipercalcemia de 5 mg/dL (con máximo de 7 mg); se acompañó de hiperfosfatemia de 8.5 mg/dL: se manejó con líquidos totales a razón de 200 mL/kg/día (100 mL por vía intravenosa (IV) y 100 mL por vía bucal), furosemide

a 1 mg/kg/dosis, cada 8 horas, por vía IV por tres días, para luego disminuir las dosis a 0.5 miligramos cada 12 horas por cinco días. Se le administró, también, bicarbonato 5 mEq/kg/h por cinco días, después se redujo la dosis a 0.3 mEq/kg/h para mantener alcalinizada la orina de tal manera que el pH urinario estuviese entre 7 y 8 y el pH de la sangre dentro de los límites de normalidad, con un máximo de 7.50; se manejó con alopurinol a 10 mg/kg/día y gluconato de calcio a 600 mg/kg/día por 10 días. Así, las alteraciones metabólicas a las 48 h de iniciado el tratamiento, sin repercusiones clínicas adversas; con electrocardiogramas normales. Requirió de transfusión de paquete globular en tres ocasiones, a razón de 10 mL/kg/dosis, para evitar descompensación hemodinámica y corrección de la hemoglobina a 10 g/dL y hematócrito de 30. Al suspenderse la hiperhidratación y alcalinización de la orina, se le dio alimentación parenteral por 10 días.

La cifra máxima de leucocitos fue de 54,400 por mm³ a los 10 días de vida y descendió a 20,000 a los 16 días de vida, sin evidencias de blastos. A los 20 días tenía 4,600 leucocitos por mm³ con 1,970 neutrófilos, sin blastos. Cursó con neumonía, por lo que requirió de manejo ventilatorio (fase 1); se le administraron antibióticos (dicloxacilina-cefotaxime, vancomicina e imipenem). A los 30 días de vida mostró deterioro clínico y hematológico, tras proceso infeccioso severo, cursando con plaquetopenia, incremento de la polipnea, hemoptisis. Se intubó, apreciándose sangrado; presenta paro cardiorrespiratorio irreversible a las maniobras de recuperación.

DISCUSIÓN

La leucemia más frecuente entre los niños con síndrome de Down es mieloblástica, por lo que puede confundirse con trastornos mieloproliferativos transitorios.³⁻⁵ También es cierto que el síndrome de lisis tumoral es más frecuente en este tipo de leucemias.^{6,7} En este caso el reporte del estudio de médula ósea fue una leucemia linfoblástica aguda L2, de células T. En la niña cursó con lisis tumoral, de lo cual no se encontró algún reporte en la literatura. Además se comportó como un trastorno mieloproliferativo transitorio, remitiendo a los 16 días de vida, lo que hace pensar que aún falta conocer más de esta enfermedad en los neonatos, aunque por su poca frecuencia su estudio es aún complicado y difícil de comprender.^{2,3,8,9} En este caso, ambos, la leucemia y el trastorno mieloproliferativo, estuvieron presentes coexistiendo con el síndrome de Down; sin embargo, este tipo de trastorno es difícil de diferenciar de la leucemia congénita o neonatal.²⁻⁵

Actualmente se considera que la leucemia congénita es un aspecto particular del trastorno mieloproliferativo que caracteriza a los recién nacidos con síndrome de Down, in-

Cuadro 1. Diagnóstico diferencial de la leucemia congénita.

Enfermedades infecciosas: TORCH (citomegalovirus, rubéola, sífilis, toxoplasmosis, herpes simple, hepatitis) bacterianas (*Listeria monocytogenes*).

Enfermedades hematológicas: Procesos inmunes (incompatibilidad a Rh o ABO o subgrupos)

Procesos no inmunes (talasemias, infección intrauterina por parvovirus, anemia-congénita, anemia de Diamond-Blackfan, hipoxia intrauterina o transfusión de gemelo a gemelo)

Enfermedades malignas: Neuroblastoma

Histiocitosis: Histiocitosis de células de Langerhans
Linfocitosis hemofagocítica
Xantogranuloma juvenil

cluyendo, además de la semejanza con leucemia, la policitemia y la trombocitosis.²⁻⁴ Se desconoce el mecanismo por el cual hay una resolución espontánea del trastorno mieloproliferativo, en estos niños, pero se cree que podría ser debido a una anomalía propia de estos pacientes, ya que es extremadamente infrecuente en recién nacidos sin anomalías congénitas detectadas por la clínica.

Recientemente se ha informado de algunos recién nacidos, sin signos clínicos de síndrome de Down, con reacciones leucemoides transitorias: con mieloblastos o blastos indiferenciados. Todos ellos tenían mosaicos cromosómicos, con cariotipos normales y con trisomía 21. El análisis cromosómico de la sangre y la médula ósea, al resolverse la reacción leucemoide, permitió comprobar el predominio de las células de cariotipo normal.^{2-5,10-14}

En el presente caso desafortunadamente no se pudo obtener el cariotipo, pero clínicamente su fenotipo correspondía a un síndrome de Down, y la presencia del trastorno mieloproliferativo hace pensar, al menos, en un mosaicismo o bien en una trisomía 21 verdadera o pura.

El tratamiento al que fue sometido fue satisfactorio a la dosis recomendada, así como a la hiperhidratación a la que se sometió y la alcalinización de su orina; complementándose con el diurético y el alopurinol. Fue, así, que las dismetabolías remitieron en poco tiempo y sin haber repercusiones clínicas graves. Aunque este manejo difícilmente puede ser establecido como norma, ya que nuestra experiencia es limitada, es una alternativa más que sería deseable intentar en otros casos. La niña falleció por un proceso infeccioso; que se corroboró en la necropsia; por otro lado no mostró evidencias de infiltración leucémica en ningún órgano. El examen microscópico *post mortem* de la médula ósea se reportó normal, sin datos de leucemia.^{3-5,8-14} Estos hallazgos sugieren que no se debe dar quimioterapia a niños con signos de trisomía 21, a menos que la enfermedad progrese, a pesar del tratamiento de sostén o conservador. Se debe dar tratamiento para leucemia a los niños con cariotipos normales o con alteraciones cromosómicas deferentes a la trisomía 21, ya que en tales casos hay posibilidades remotas de remisión espontánea.^{9-18,24,25}

BREVE REVISIÓN DE LA LITERATURA

De acuerdo a la cinética del crecimiento celular en la leucemia, es razonable suponer que cuando esta enfermedad se diagnostica en las cuatro primeras semanas de la vida, es porque la enfermedad se originó en el útero, por lo que debe considerarse congénita.^{2,3} Para establecer el diagnóstico se deben cumplir tres criterios esenciales: que haya proliferación de células de las series mieloide y linfóide; que exista infiltración de estas células

en los tejidos hematopoyéticos; y que el paciente no haya padecido infecciones congénitas o padezca hipoxia o enfermedades hemolíticas; en tales circunstancias pueden ocurrir manifestaciones clínicas y hematológicas parecidas a las de la leucemia.^{2,3,8-10} Además la leucemia en los niños recién nacidos es indistinguible de trastorno mieloproliferativo transitorio (TMT); éste se desarrolla en alrededor de 10% de los neonatos con síndrome de Down.^{2,3,8,9,15-17}

Hasta 1974 se habían reportado 100 casos de leucemia congénita, cifra que aumentó a 174 para 1993, por

Cuadro 2. Frecuencia relativa de tumores identificados en recién nacidos.

Neoplasia	UCLA 1958-1982		West Midland 1960-1989	
	n	(%)	n	(%)
Teratoma				
Benigno	39	(35.5)	49	(29.0)
Maligno	1	(0.9)		
Tumores de tejidos blandos				
Benignos	22	(20.0)	17	(10.0)
Malignos	2	(1.8)		
Neuroblastoma	14	12.3	31	(18.0)
Leucemia	11	(10.0)	21	(12.0)
Tumores cerebrales	5	(4.6)	14	(8.0)
Otros	16	(14.4)	38	(21.6)

UCLA: Universidad de California, los Ángeles. West Midlands: Grupo Regional de Investigación sobre Tumores en Niños. Ver nota de pie del cuadro 3.

Cuadro 3. Neoplasias registradas en neonatos por distintos grupos de investigación.

Neoplasia	DMK 1943- 1985	THSC 1922- 1982	UK 1960- 1989	MDA 1941- 1991	CHLA 1958- 1985	Total n (%)
Neuroblastoma	20	48	15	6	17	108 (24)
Teratoma	6	+	46	+	46	98 (22)
Sarcoma de partes blandas	11	12	8	13	25	69 (15.5)
Leucemia	12	8	8	13	13	54 (12)
Tumores cerebrales	8	9	5	5	5	32 (7.2)
Retinoblastoma	2	17	2	3	3	27(6)
Total	76	102	99	45	122	444 (100)

Abreviaturas: DMK, Danish Cancer Registry; THSC, Hospital for Sick Children, Toronto; UK, West Midlands Regional Children's Tumor Research Group; MDA, M.D. Anderson, Houston; CHLA, Children's Hospital of Los Angeles.

lo que se puede decir que la enfermedad es sumamente rara (*Cuadros 2 y 3*).^{4,9,18}

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Cáncer, del Instituto Nacional de Cáncer de EUA, entre los 4.7 millones en niños nacidos anualmente en ese país, la leucemia en menores de un mes representa 1% del total de niños con esa enfermedad,^{5,15,16} es pertinente señalar que en revisiones de pacientes con cáncer, la leucemia ocupa el segundo lugar, por debajo del neuroblastoma,^{16,17} en los neonatos la mortalidad es muy alta y representa un reto a neonatólogos y hematólogos.

Si bien su etiología suele ser obscura, el hecho de encontrarse en niños recién nacidos hace pensar en anomalías congénitas y la exposición de la madre en el embarazo a sustancias químicas, sean éstos medicamentos o de otra naturaleza. A este respecto se han identificado mutaciones cromosómicas que son comunes en la leucemia congénita y neonatal.^{3,5,7} El diagnóstico diferencial incluye enfermedades relativamente frecuentes en los neonatos (*Cuadro 1*).^{2,7}

En cuanto a la confirmación de la leucemia, un neonato requiere de una minuciosa investigación y cuidados esmerados en los niños;^{3,5,7,19} en estos recién nacidos las manifestaciones cutáneas son comunes, además de las Petequias y equimosis. Cerca de 50% puede presentar infiltración cutánea nodular ("leucemoia cutis"). Los nódulos de la piel son de tamaño variable, pueden medir entre 2 mm y 3 cm de diámetro; son de color gris pizarra o azulado y se palpan como tumores fibromatosos del tejido subcutáneo profundo. Estas manifestaciones preceden varios días o semanas a las otras manifestaciones de la enfermedad. La hepatomegalia y la esplenomegalia son frecuentes; en cambio, las linfadenopatías son poco comunes. Generalmente estos niños presentan poco incremento de su peso, fiebre "inexplicable", diarrea, palidez severa, Petequias e insuficiencia respiratoria secundaria a la leucostasis en los vasos pulmonares que complica la evolución clínica. Muestran, además, somnolencia, poco apetito y sangrado umbilical, gastrointestinal o genitourinario.^{2,8,11-13}

Como es natural en esta enfermedad, se caracteriza por un número elevado de leucocitos con predominio de formas inmaduras de estas células. El diagnóstico se confirma al estudiar la médula ósea, donde generalmente se observa hiper celularidad con una mayor proporción de formas inmaduras, con ausencia de megacariocitos y de precursores de células rojas. La mayoría de las veces la leucemia corresponde a la variedad mielocítica aguda y con menor frecuencia a la linfocítica (aguda). En ambas formas las manifestaciones clínicas son indistinguibles y generalmente no expresan el antígeno CALLA o CD10, a diferencia de los niños mayores que padecen leucemia.^{11,13,16-18,21-23}

En lo que respecta al síndrome de Down, como se sabe, se presenta con una frecuencia de uno por cada 600 a 800 niños recién nacidos. Se manifiesta por retraso en el crecimiento intrauterino y estigmas que incluyen: microcefalia, pliegues epicráticos, macroglosia, manos anchas con pliegues de "simio", hipoplasia de la falange del cuarto dedo y puede haber atresia duodenal y anomalías cardíacas. En estos niños la incidencia de leucemia es 20 veces más alta que en niños normales;^{2,10,11,13} en ellos se han descrito todos los tipos de esta enfermedad.³⁻⁵

Una de las singularidades de la leucemia en niños con síndrome de Down es que se presenta con frecuencia en ellos con remisiones aparentemente espontáneas, sugiriendo que se trata de una forma de granulopoyesis ineficaz que semeja leucemia. Los niños con Down y este trastorno mieloproliferativo transitorio (TMT) presentan manifestaciones clínicas y datos hematológicos parecidos a la leucemia mielógena aguda congénita; sin embargo, en ellos suele haber recuperación clínica semanas o meses después del diagnóstico, sin tratamiento específico para la leucemia, aun cuando se hayan registrado recuentos leucocitarios extremadamente elevados, con predominio de mieloblastos. En estos niños, ocasionalmente se pueden observar otras anomalías cromosómicas.^{2,3,6-14,19}

Cuando se presenta este TMT se observa que durante los primeros días de vida pueden llegar a ser de 25,000 a cientos de miles de leucocitos; en la médula ósea registran entre 35% y 70% de blastos y, la hepatomegalia y la trombocitopenia son hallazgos frecuentes. Como aún no se pueden identificar los neonatos con síndrome de Down que presentan remisión espontánea de su TMT, se aconseja dar tratamiento de sostén hasta que se pueda confirmar si se trata, o no, de leucemia: se estima que alrededor de 25% desarrolla leucemia aguda que requerirá tratamiento en los primeros cuatro años de su vida. Por eso se deben vigilar y controlar a los niños Down que se presentan con remisión espontánea de su leucemia.

La experiencia de otros autores en el manejo de niños con el síndrome de Down y un TMT da muestra del reto clínico que representa el manejo de estos pacientes: 11% de ellos fallecen por alguna de las siguientes complicaciones: sepsis, coagulación intravascular diseminada, hemorragias, falla cardíaca o pulmonar, sin que, después de la remisión, mostrasen indicios de leucemia en la necropsia. La médula ósea y la sangre periférica de estos niños crecen normalmente en medios de cultivo, por lo que puede hacerse el diagnóstico diferencial con la leucemia.^{2,3,6-25}

REFERENCIAS

1. Rivera LR. *Leucemia aguda linfoblástica*. Rivera Luna R editor. Diagnóstico del niño con cáncer. 1ª ed. 1994 España: Mosby/Doyma libros; 1994: 125-136.

2. Allen DS. *Leucemia congénita*. Ellen Avery M editor. Schaffer Enfermedades del recién nacido. 5ª ed. 1988 México: Interamericana. McGraw-Hill; 1988; 959-961.
3. Oski FA. *Leucemia congénita y neonatal*. Frank A. Oski. Problemas hematológicos en el recién nacido. 3ª ed. Argentina: Panamericana; 1984; 253-259.
4. Rosner F, Lee SL. Down's syndrome and acute leukemia: mieloblastic or lymphoblastic? Report of forty-three cases a review of the literature. *Am J Med* 1972; 53: 203.
5. Zipurdky A, Brown E, Cristeinsen H, Sutherland R, Doyle J. Leukemia and/or mieloproliferative syndrome in neonates with Down's syndrome. *Seminars in Perinatology* 1997; 21(18): 97-101.
6. Cárdenas CR. *Leucemia aguda no linfoblástica*. Rivera Luna R editor. Diagnóstico del niño con cáncer. 1ª ed. España: Mosby/Doyma libros; 1994: 137-142.
7. Grier HE, Weinstein HJ. *Acute myelogenous leukemia*. Pizzo Philip A. Principles and practice of pediatric oncology. 2ª ed. USA: Library of Congress Cataloging-in-Publication Data. 1993: 483-500.
8. Pierce MI. Leukemia in the newborn infant. *J Pediatr* 1959; 54: 691-706.
9. Isaacs H. Congenital and neonatal malignant tumors. *Am J Ped Hem Onc* 1987; 9: 121-129.
10. Francis JS, Sybert VP, Benjamin DR. Congenital monocytic leukemia: report of case with cutaneous involvement, and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 1989; 6: 306-11.
11. Sande JE, Arceci RJ, Lampkin BC. Congenital and neonatal leukemia. *Seminars in Perinatology* 1999; 23(4): 274-285.
12. Jen-Yih Chu, O'Connor DM, Gordon BG et al. Congenital leukemia: two transient regressions without treatment in one patient. *Pediatrics* 1983; 71(2): 277-279.
13. Dinulos JG, Hawkins DS, Clark BS, Francis JS. Clinical and laboratory observations: Spontaneous remission of congenital leukemia. *Journal of Pediatrics* 1997; 131(2).
14. Clínicas de Perinatología. México. *Hematología neonatal* 2000; 27(3): 537-554.
15. Busque L, Gilliland DG. Clonal evolution in acute myeloid leukemia. *Blood* 1993; 82(2): 337-342.
16. Pizzo PA, Henderson ES, Leventhal BG. Acute myelogenous leukemia in children. *J Pediatr* 1976; 88: 125.
17. Dale P. Epidemiology of acute myelogenous leukemia. *Sem Oncol* 1987; 414(4): 359-364.
18. Arci RJ, Howard JW. Neoplasias. Avery Gordon B, Fletcher Mary A, MacDonald Mhairi G. *Neonatología, fisiopatología y manejo del recién nacido*. 5ª ed. Argentina: Panamericana; 2001: 1295-1301.
19. Luchtman-Jones L, Schwartz AL, Wilson DB. The blood and hematopoietic system. Fanaroff Avroy A, Martin Richard J. *Neonatal-perinatal medicine*. Diseases of the fetus and infant. 6ª ed. USA: Library of Congress Cataloging-in-Publication Data. 1997; 2: 1201-1251.
20. Bader JL, Miller RW. US cancer incidence and mortality in the first year of life. *Am J Dis Child* 1979; 133-157.
21. Weitzman S, Grant R. Neonatal oncology diagnostic and therapeutic dilemmas. *Seminars in Perinatology* 1997; 21(1): 102-111.
22. Mazewski CM, Hundgins RJ, Reisner A, Russell GJ. Neonatal brain tumors: A Review. *Seminars in Perinatology* 1999; 23(4): 286-298.
23. Shu XO. Epidemiology of childhood leukemias. *Curr Opin Hematol* 1997; 4: 227.
24. Ching-Hon Pui, Behm FG, Crist WM. Clinical and biologic relevance of immunologic marker studies in childhood acute lymphoblastic leukemia. *Blood* 1993; 82(2): 343-362.
25. Zwaan CM, Kaspers GJL et al. Different drugs sensitivity profiles of acute myeloid and lymphoblastic leukemia and normal peripheral blood mononuclear cells in children with and without Down's syndrome. *Blood* 2001; 99(1): 245-251.

Correspondencia:

Dr. Héctor Miranda del Olmo
Calle 27 Núm. 146 Col. Olivar del Conde
Del. Álvaro Obregón, México, D.F.
E-mail: miranda@mail.medinet.net.mx

Fe de erratas

En atención a la petición hecha por el Jefe (firma ilegible) del Departamento de Pediatría del Hospital Ángeles del Pedregal, lugar donde se hizo el trabajo titulado "Gastroenteritis aguda por rotavirus en un hospital privado" publicado en el número 2 (marzo-abril) del presente año, se hacen las siguientes observaciones: los apellidos correctos de los autores son Ceballos Pressler y Pigeon Ontiveros, y no Cevallos Pressler y Pigeón Ontiveros. Al finalizar el primer párrafo de la Discusión del artículo se hace mención a un trabajo realizado en niños "hospitalizados" en instituciones de cinco ciudades de la República Mexicana y lo correcto es que fueron "atendidos de manera ambulatoria"; además, la cifra con la cual concluye el párrafo no es 8.4% sino 88.4%. También hace notar que a diferencia de los trabajos citados, que incluyeron casos a lo largo del año, en el trabajo hecho por Ceballos y Pigeon se incluyeron sólo niños atendidos en invierno-primavera (del primero de enero al 30 de junio) como se menciona en el informe.



El Editor.