

Acta *Pediátrica* *de México*

Volumen 35 Número 4
Julio-agosto, 2014

ISSN 01862 391

EDITORIAL

Los orígenes de la Cartilla Nacional de Vacunación

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Prevalencia de caries de la infancia temprana y factores de riesgo asociados
- Alteraciones del crecimiento y en el estado nutricional de pacientes pediátricos infectados con VIH
- Factores asociados con mortalidad en pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda y enterocolitis neutropénica, atendidos en una unidad de cuidados intensivos
- Pitiriasis rosada: un exantema que debe ser reconocido por el médico de primer contacto. Estudio de 30 casos

CASOS CLÍNICOS DE INTERÉS ESPECIAL

- Asociación de malformación anorrectal con duplicaciones anales y rectales
- Tumoraciones intracardiacas múltiples en un neonato. Reporte de caso

CASO DE SESIÓN ANATOMOCLÍNICA

Mielomeningocele y espectro oculoauriculovertebral, coincidencia de entidades en un paciente

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad
- Eventos que aparentan amenazar la vida (ALTE): abordaje diagnóstico

CRITERIOS PEDIÁTRICOS

- Soplos cardiacos en pediatría: cuándo referir al cardiólogo pediatra
- La vigilancia del desarrollo en el primer año de vida

CURSOS Y CONGRESOS

NOTICIAS

PRÓXIMOS TEMAS EN ACTA PEDIÁTRICA DE MÉXICO 2014

Acta *P*ediátrica *de México*

Volumen 35 Número 4
Julio-agosto, 2014

ISSN 01862 391



Comité editorial y de arbitraje

- Dra. Eulalia Baselga Torres/ Hospital de la Santa Creu i Sant Pau/ Barcelona, España
Dra. Vanessa Bosch Canto/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Eduardo Bracho Blanchet/ Hospital Infantil de México "Federico Gómez"/ México D. F.
MD Antonio Gabriel Cabrera/ Texas Children's Hospital/ Baylor College
of Medicine Houston, TX/ EE. UU
MD. PhD José Antonio Castro Rodríguez/ Pontificia Universidad Católica de Chile/
Santiago de Chile
Dr. Hugo Ceja Moreno/ Hospital Civil "Fray Antonio Alcalde"/
Guadalajara, Jalisco/ México
Dr. Enrique Chacón Cruz/ Hospital General de Tijuana/ Tijuana, B.C.
MD, PhD Antonio Condino Neto/ Institute of Biomedical Sciences/ University of Sao Paulo.
Dr. Alberto Contreras Verdusco/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Eduardo de la Teja Ángeles/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Luis de la Torre Mondragón/ University of Pittsburgh Medical Center at Children's
Hospital of Pittsburgh/ Pensilvania EE. UU.
Dra. Carola Durán McKinster/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dra. Nuria Francisco Revilla Estivill/ Hospital Médica Sur/ México D. F.
Dr. Silvestre Frenk/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Silvestre García de la Puente/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Luis Martín Garrido García/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dra. Rosalía Garza Elizondo/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Arturo Gómez-Pedroso Balandrano/ Hospital López Mateos ISSSTE/ México D. F.
Dra. Ariadna González del Ángel/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Alejandro González Garay/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Luis Oscar González González/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. José Francisco González Zamora/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Hugo Juárez Olguín/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Ismael Lares Asseff/ Instituto Politécnico Nacional/ Durango, Durango
Dr. Pablo Lezama del Valle/ Hospital Infantil de México "Federico Gómez"/ México D. F.
Dr. José Luis Mayorga Butrón/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dra. Diana Molina Valdespino/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. José Martín Palacios Acosta/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dra. Marcia Rosario Pérez Dosal/ Hosp. Gral. "Dr. Manuel Gea González"/ México D. F.
Dra. Cecilia Ridaura Sanz/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Ivan Rolando Rivera González/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Raymundo Rodríguez Herrera/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dra. Ana Luisa Rodríguez Lozano/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Fernando Rueda Franco/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dra. Patricia Saltigeral Simental/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dra. Ana Luisa Sesman Bernal/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Mario Soto Ramos/ Hosp. Infantil de Especialidades Chihuahua/ Chihuahua, México.
MD, Ph. D. Ftos Margarita Terán García/ University of Illinois at Urbana- Champaign/
Champaign, Illinois, EE. UU
Dra. Gabriela Tercero Quintanilla/ Hospital Infantil de México "Federico Gómez"/ México D. F.
Dra. Atlántida Margarita Raya/ Hospital Infantil de México "Federico Gómez"/ México D. F.
Dra. Mirella Vázquez Rivera/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dra. Marcela Vela Amieva/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dr. Salvador Villalpando Carrión/ Hospital Infantil de México/ México D. F.
Dr. Marco Antonio Yamazaki Nakashimada/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dra. Emiy Yokoyama Rebolgar/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dra. Martha Margarita Zapata Tarres/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.
Dra. Flora Zárate Mondragón/ Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.

Editor Emérito

Dr. Jorge Espino Vela

Editor en Jefe

Dr. Francisco Espinosa Rosales

Editora Ejecutiva

Psic. Cinthya Tapia Ponce

Coeditor

Dr. Armando Partida Gaytán

Editores asociados

Dr. Raúl Calzada León

Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.

Dra. Ma. Dolores Correa Beltrán

Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.

Dra. Sara Frías Vázquez

Instituto de Inv. Biomédicas UNAM/ México D. F.

Dr. Carlos López Candiani

Instituto Nacional de Pediatría/ México D. F.

Dra. María del Carmen Sánchez Pérez

Universidad Autónoma Metropolitana/ México D. F.

Acta Pediátrica de México es el Órgano Oficial del Instituto Nacional de Pediatría. Revista bimestral. Editor responsable: Dr. Francisco Espinosa Rosales Los artículos y fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total de este número sólo podrá hacerse previa autorización del editor en jefe. Toda correspondencia relacionada con el contenido y suscripciones deberá dirigirse al editor en jefe. Correo electrónico: editor@actapediatrica.org.mx

Acta Pediátrica de México: Certificado de Licitud de Título número 2860. Certificado de Licitud de Contenido número 1833. Registro de Reserva del Derecho de Autor número 04-1986-00000000264-102. Autorizada como Publicación Periódica por Sepomex; Registro núm. PP09-1503. Publicación internizada en Periódica (<http://dgb.unam.mx/periodica.html>), en el Directorio de Revistas Latindex (<http://www.latindex.org>), en la Base de Datos Internacional de EBSCO (MedicLatina) y en Scopus. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **EDICIÓN Y FARMACIA, SA de CV**. José Martí núm. 55, colonia Escandón, CP 11800, México, DF. Tel.: 5678-2811, fax: 5678-4947.

Para todo asunto relacionado con las suscripciones dirigirse a: Instituto Nacional de Pediatría, Oficina de Publicaciones Médicas. Insurgentes Sur 3700-C, colonia Insurgentes Cuicuilco. Teléfono directo: 9150-6229; conmutador: 1084 0900, extensión 1112.

Impresa por Computipo Scanner Editorial S.A. Azafrán 313 y 315, Colonia Granjas México, Delegación Iztacalco, CP. 08400. México, DF.



Instituto Nacional de Pediatría
Acta Pediátrica de México

CUERPO DE GOBIERNO

Dirección General

Dr. Alejandro Serrano Sierra

Dirección de Investigación

Dra. Ma. Dolores Correa Beltrán

Dirección Médica

Dr. José N. Reynés Manzur

Dirección de Administración

Lic. Marco Antonio Hernández González

Dirección de Enseñanza

Dra. Rosaura Rosas Vargas

Dirección de Planeación

L. E. Agustín Arvizu Álvarez

Acta Pediátrica de México

Volumen 35, Núm. 4, Julio-agosto, 2014

CONTENIDO

CONTENTS

EDITORIAL

- 257 **Los orígenes de la Cartilla Nacional de Vacunación**
Judith Vázquez-Santaella

EDITORIAL

- 257 **The origins of the National Vaccination Card**
Judith Vázquez-Santaella

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 259 **Prevalencia de caries de la infancia temprana y factores de riesgo asociados**
Fernando Javier Aguilar-Ayala, Claudia Gabriela Duarte-Escobedo, Marina Eduvigis Rejón-Peraza, Rodrigo Serrano-Piña, Alicia Leonor Pinzón-Te
- 267 **Alteraciones del crecimiento y en el estado nutricional de pacientes pediátricos infectados con VIH**
Lizbeth López-Mejía, Miriam Bautista-Silva, Adriana Pinzón-Navarro, Luis Xochihua-Díaz
- 280 **Factores asociados con mortalidad en pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda y enterocolitis neutropénica, atendidos en una unidad de cuidados intensivos**
Mireya Muñoz-Ramírez, Horacio Márquez-González, Patricia Zárate-Castañón, Martha Patricia Márquez-Aguirre, Elsy Aideé García-Villegas
- 289 **Pityriasis rosada: un exantema que debe ser reconocido por el médico de primer contacto. Estudio de 30 casos**
Igor López-Carrera, Carola Durán-McKinster, María del Mar Sáez-de-Ocariz, Luz Orozco-Covarrubias, Carolina Palacios-López, Ramón Ruiz-Maldonado

ORIGINAL ARTICLES

- 259 **Prevalence of early childhood caries and associated risk factors**
Fernando Javier Aguilar-Ayala, Claudia Gabriela Duarte-Escobedo, Marina Eduvigis Rejón-Peraza, Rodrigo Serrano-Piña, Alicia Leonor Pinzón-Te
- 267 **Alterations of growth and nutritional status in HIV-infected pediatric patients**
Lizbeth López-Mejía, Miriam Bautista-Silva, Adriana Pinzón-Navarro, Luis Xochihua-Díaz
- 280 **Factors associated with mortality in pediatric patients with acute lymphoblastic leukemia and neutropenic enterocolitis treated for in the Intensive Care Unit**
Mireya Muñoz-Ramírez, Horacio Márquez-González, Patricia Zárate-Castañón, Martha Patricia Márquez-Aguirre, Elsy Aideé García-Villegas
- 289 **Pityriasis Rosea: A rash that should be recognized by the primary care physician. Study of 30 cases**
Igor López-Carrera, Carola Durán-McKinster, María del Mar Sáez-de-Ocariz, Luz Orozco-Covarrubias, Carolina Palacios-López, Ramón Ruiz-Maldonado

CASOS CLÍNICOS DE INTERÉS ESPECIAL

- 295 **Asociación de malformación anorrectal con duplicaciones anales y rectales**
Karla A. Santos-Jasso, Alejandro Ruíz-Montañez, Esperanza Vidales-Nieto, Luis de la Torre-Mondragón
- 302 **Tumoraciones intracardíacas múltiples en un neonato. Reporte de caso**
Ben David Valdés-Ramos, Fabiola Pérez-Juárez, Carlos López-Candiani

SPECIALLY INTERESTING CLINICAL CASES

- 295 **Association of anorectal malformation with anal and rectal duplication**
Karla A. Santos-Jasso, Alejandro Ruíz-Montañez, Esperanza Vidales-Nieto, Luis de la Torre-Mondragón
- 302 **Multiple intracardiac tumors in a neonate. A case report**
Ben David Valdés-Ramos, Fabiola Pérez-Juárez, Carlos López-Candiani

CASO DE SESIÓN ANATOMO-CLÍNICA

- 309 **Mielomeningocele y espectro oculoauriculovertebral, coincidencia de entidades en un paciente**
Camilo Villarroel-Cortés, César Mauricio Rojas-Maruri

GENERAL SESSION ANATOMO-CLINIC CASE

- 309 **Myelomeningocele and oculo-auriculo-vertebral spectrum, coincidental entities in a patient**
Camilo Villarroel-Cortés, César Mauricio Rojas-Maruri

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 316 Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad**
Arturo Perea-Martínez, Gloria Elena López-Navarrete, Miriam Padrón-Martínez, Ariadna Guadalupe Lara-Campos, Claudia Santamaría-Arza, Mario Alberto Ynga-Durand, Jeanethe Peniche-Calderón, Eduardo Espinosa-Garamendi, Julio César Ballesteros-del Olmo
- 338 Eventos que aparentan amenazar la vida (ALTE): abordaje diagnóstico**
Aruazi Pina-Cuevas, Erick Manuel Toro-Monjaraz, Eduardo Cázares-Ramírez, Jaime Ramírez-Mayans, Monserrat Cázares-Méndez, Roberto Cervantes-Bustamante, Flora Zárate-Mondragón, Éricka Montijo-Barrios, José Cadena-León, Martha Verónica López-Ugalde

CRITERIOS PEDIÁTRICOS

- 351 Soplos cardiacos en pediatría: cuándo referir al cardiólogo pediatra**
Luis Martín Garrido-García, Katia Carolina Lizárraga-Torres
- 356 La vigilancia del desarrollo en el primer año de vida**
Carmen Sánchez, Miriam Figueroa-Olea, Alicia Correa-Ramírez, Rolando Rivera-González

CURSOS Y CONGRESOS

NOTICIAS

PRÓXIMOS TEMAS EN ACTA PEDIÁTRICA DE MÉXICO 2014

REVIEW ARTICLES

- 316 Obesity: assessment, diagnosis, treatment and opportunities for its prevention**
Arturo Perea-Martínez, Gloria Elena López-Navarrete, Miriam Padrón-Martínez, Ariadna Guadalupe Lara-Campos, Claudia Santamaría-Arza, Mario Alberto Ynga-Durand, Jeanethe Peniche-Calderón, Eduardo Espinosa-Garamendi, Julio César Ballesteros-del Olmo
- 338 Apparent life threatening events (ALTE): diagnostic approach**
Aruazi Pina-Cuevas, Erick Manuel Toro-Monjaraz, Eduardo Cázares-Ramírez, Jaime Ramírez-Mayans, Monserrat Cázares-Méndez, Roberto Cervantes-Bustamante, Flora Zárate-Mondragón, Éricka Montijo-Barrios, José Cadena-León, Martha Verónica López-Ugalde

PEDIATRICS CRITERIA

- 351 Heart murmurs in children. When to refer?**
Luis Martín Garrido-García, Katia Carolina Lizárraga-Torres
- 356 Developmental skills surveillance during the first year of life**
Carmen Sánchez, Miriam Figueroa-Olea, Alicia Correa-Ramírez, Rolando Rivera-González

SCIENTIFIC MEETINGS

NEWS

COMING SOON IN ACTA PEDIÁTRICA DE MÉXICO 2014



Los orígenes de la Cartilla Nacional de Vacunación

The origins of the National Vaccination Card

La Cartilla Nacional de Vacunación se instituyó en la República Mexicana por Decreto Presidencial, publicado en el Diario Oficial de la Federación, el día 20 de octubre de 1978. Entró en vigor el día 1° de enero de 1979. Su propósito original fue apoyar al Sistema Nacional de Salud en el registro de las acciones de vacunación a menores de cinco años.

Desde aquel entonces, la Cartilla ha sido una herramienta básica con amplio posicionamiento en la población y es considerada un elemento relevante entre toda la documentación necesaria para certificar a los niños de México.

El concepto rector de la cartilla surgió en la Dirección General de Epidemiología y Campañas Sanitarias de la entonces Secretaría de Salubridad y Asistencia, por histórica iniciativa de su titular, el Médico Pediatra y Maestro en Salud Pública, Alfredo Heredia Duarte, quien desde tiempo antes había sostenido públicamente la necesidad ingente de tal documento.

Alfredo Heredia Duarte se formó como pediatra en el Hospital Infantil de México (egresado en 1956) que ahora lleva el nombre de su ilustre fundador, el Dr. Federico Gómez. En el curso de años previos realizó actividades de índole socio-médica y de naturaleza variada principalmente en Michoacán, su estado natal. Ya como pediatra ingresó a la entonces denominada Escuela de

Salubridad, de la cual se graduó como Maestro en Salud Pública en 1957.

Veinte años más tarde, como director de la citada dependencia, el doctor Heredia logró que su proposición para instrumentar un documento único y de vigencia permanente cobrara fuerza, y que éste sirviera como constancia y orientador del obligado proceso de vacunación. Contando con el parecer de las principales agrupaciones pediátricas del país y con la asesoría de expertos nacionales y extranjeros, pronto quedó conformado el planteamiento original. En acatamiento de los preceptos y dictados de la disciplina de salud, el proyecto fue sometido a una rigurosa prueba de campo. La entidad elegida para tal propósito fue Aguascalientes, por sus características geográficas y poblacionales.

El estudio piloto quedó a cargo del médico pediatra Ismael Landin Miranda, Jefe de los Servicios Coordinados de Salud de Estado de Aguascalientes. El doctor Landin había egresado en 1974 del Hospital de Pediatría del primer Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, unidad médica de alta especialidad, que ahora lleva el nombre del doctor Silvestre Frenk.

El Estado de Aguascalientes resultó ser ideal para instrumentar dicha prueba de campo, por su relativamente pequeña extensión territorial,



por hallarse bien comunicado, con una elevada tasa de población urbana altamente alfabetizada y con aceptable proporción de asistencia escolar. El Consejo Estatal de Salud, asistido por expertos nacionales e internacionales en materia de inmunizaciones, aprobó la instrumentación del carnet único de vacunación, previo un acuerdo favorable interinstitucional.

La implantación oficial de la Cartilla ocurrió rápidamente. Desde entonces, constituye un efectivo y óptimo instrumento de apoyo al Sistema Nacional de Salud en el registro de todas las acciones oficiales de vacunación y motivo adicional de su aceptación dentro de la población.

Hoy día, una inmensa mayoría de las madres la consideran como identificación de sus hijos. Durante casi veinte años, la cartilla registró la aplicación sistemática del esquema internacional de inmunizaciones; además, desde 1996 se le agregaron tablas de los valores reconocidos de peso y talla, como instrumento de valoración

oportuna de la condición nutricional de los niños vacunados. A partir de 1998 se ha prolongado su marco cronológico hasta la edad de 19 años y, por el cambiante panorama epidemiológico del país, se han incorporado vacunas requeridas, gracias a las que han quedado virtualmente erradicados la mayoría de los azotes infecciosos que antes afectaban a nuestra niñez y, consecuentemente, robustecida la calidad de vida de los mexicanos.

Puede decirse que los esfuerzos del doctor Alfredo Heredia Duarte y la gestación de sus ideas para mejorar la salud de los mexicanos fueron extremadamente útiles. A lo largo de los años se ha logrado poner en práctica la medicina preventiva y curativa, gracias a lo cual nuestro país puede salir de su subdesarrollo con voluntad política y con decisiones acertadas del Sistema de Salud de México.

Judith Vázquez-Santaella
Médica cirujana, hematóloga pediatra



Prevalencia de caries de la infancia temprana y factores de riesgo asociados

RESUMEN

Antecedentes: la caries de la infancia temprana es una enfermedad bacteriana que se presenta en niños menores de 71 meses de edad, con una prevalencia que puede llegar hasta 90% en poblaciones altamente vulnerables.

Objetivo: determinar la prevalencia de caries y los factores de riesgo en pacientes menores de 48 meses, así como la relación existente entre los factores de riesgo y las caries.

Materiales y métodos: estudio descriptivo y transversal en el que se incluyeron 63 niños sin distinción de género, desde los 9 hasta los 48 meses de edad (edad promedio de 26.8 meses). Se utilizó un cuestionario en el que se registraron factores de riesgo para caries. Se efectuó examinación clínica registrando la higiene oral con el índice de O'Leary y la prevalencia de caries dental mediante el índice ceo-d (para dientes temporales) propuesto por la OMS, con la modificación del componente cariado utilizando la escala de Pitts y Fyffe.

Resultados: la prevalencia de caries fue de 35%, el ceo-d promedio fue de 1.0 (\pm 1.86). La lesión de mancha blanca estuvo presente en 73% de los casos de caries. No se encontró asociación significativa entre la prevalencia de las caries y la frecuencia o calidad de la higiene oral, cariogenicidad de la dieta o el uso de fluoruros como método preventivo de caries. El análisis se realizó utilizando medidas de tendencia central y la prueba de χ^2 .

Conclusión: debido a la alta prevalencia de manchas blancas es necesaria la creación de programas preventivos que eduquen a las madres o cuidadores sobre los factores de riesgo de caries, fomentando el autocuidado como estrategia de prevención.

Palabras claves: caries dental, infancia temprana, prevención primaria.

Prevalence of early childhood caries and associated risk factors

ABSTRACT

Background: Early childhood caries is a bacterial disease that occurs in children under 71 months of age, with a prevalence of up to 90 in highly vulnerable populations.

Fernando Javier Aguilar-Ayala¹
Claudia Gabriela Duarte-Escobedo²
Marina Eduvigis Rejón-Peraza¹
Rodrigo Serrano-Piña¹
Alicia Leonor Pinzón-Te¹

¹ Profesor de la Maestría en Odontología Infantil, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Yucatán.

² Exresidente de la Maestría en Odontología Infantil, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Yucatán.

Recibido: 13 de diciembre 2013

Aceptado: 16 de mayo 2014

Correspondencia: Dr. Fernando Javier Aguilar Ayala
Calle 59-A #527 x76 y 78 Centro
CP. 97000 Mérida, Yucatán
Cel. 9991282205, (999)9236752 Ext.110
faguilar@uady.mx

Este artículo debe citarse como

Aguilar-Ayala FJ, Duarte-Escobedo CG, Rejón-Peraza ME, Serrano-Piña R, Pinzón-Te AL. Prevalencia de caries de la infancia temprana y factores de riesgo asociados. Acta Pediatr Mex 2014;35:259-266.

Objective: Evaluation of the prevalence of caries and its risk factors in patients under 48 months of age and the relationship between risk factors and caries.

Materials and Methods: descriptive and cross-sectional study which included 63 children, without distinction of gender, between 9 and 48 months of age (average 26.8 months). We used a questionnaire in which risk factors were annotated; clinical examination was performed, recording oral hygiene by the O'Leary index and the prevalence of the dental caries with def-t proposed by WHO, with the modification of the decay component using the Pitts and Fyffe scale.

Results: Caries prevalence was 35%, the def-t mean was 1.0 (\pm 1.86). The white spot lesion was present in 73% of caries cases. No significant association was observed between caries prevalence and frequency or quality of oral hygiene, cariogenicity of the diet, or the use of fluoride in caries prevention. Data was analyzed by means using the chi-square test.

Conclusion: due to the high prevalence of white spots, is necessary to create prevention programs that educate mothers or caregivers about the caries risk factors and its control, promoting self-care as a prevention strategy.

Key words: dental caries, early childhood, primary prevention.

ANTECEDENTES

Los niños en edades tempranas son altamente vulnerables a problemas de salud en general. Muchas veces implican problemas de salud bucal como la caries dental considerada como una enfermedad transmisible de origen multifactorial, plenamente relacionada con higiene oral deficiente, alimentación nocturna, alto consumo de azúcares, colonización bacteriana y bajo nivel socioeconómico de los padres. Ésta, puede presentar graves repercusiones como dolor intenso, infecciones faciales, hospitalizaciones y visitas a urgencias, así como disminución en el desarrollo físico del infante,¹ alto costo de tratamiento y disminución en la calidad de vida.²

La Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD) define la caries de la infancia temprana como la presencia de uno o más

órganos dentarios con caries, perdidos u obturados, en niños de 71 meses de edad o menores. Cuando esta condición no es tratada puede llegar a afectar a todos los dientes presentes en la cavidad bucal, lo que se denomina caries rampante.³

La caries de la infancia temprana, antes conocida como caries de biberón, es una forma particularmente virulenta de caries que inicia poco después de la erupción dental y se desarrolla en las superficies dentales lisas con un rápido progreso. Suele mostrar un patrón característico: caries en los incisivos superiores, los molares de ambas arcadas pero no en los incisivos inferiores; este patrón se relaciona con la secuencia de erupción y la posición de la lengua durante la alimentación.¹ La caries de la infancia temprana está asociada con la ingesta excesiva de cualquier líquido azucarado como la leche, fórmulas, jugos de frutas, refrescos, la alimentación a libre



demanda del seno materno y la falta de higiene después de la ingesta.⁴⁻¹¹

Los factores de riesgo como la dieta, la higiene oral, la exposición a fluoruros y el uso prolongado de biberón, entre otros, son los principales causantes de caries de la infancia temprana.⁶ Estos son atributos que le confieren cierto grado de susceptibilidad a los pacientes infantiles, constituyendo una probabilidad medible, con valor predictivo, y que al modificarse aportan ventajas para la prevención individual, grupal o comunitaria.

La prevalencia de la caries de la infancia temprana varía de 3.1% a 90% dependiendo de la vulnerabilidad de las poblaciones, sobre todo cuando éstas pertenecen a grupos de nivel socioeconómico bajo.¹² Más datos epidemiológicos nos indican que el abordaje efectivo, para el control de la caries de la infancia temprana, debe estar basado en la prevención primaria.¹³

MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron 63 niños de entre 9 y 48 meses de edad, sin distinción de género si cumplían el único criterio de inclusión que fue estar inscrito en el programa de Estimulación Temprana de la Unidad Universitaria de Inserción Social de la Universidad Autónoma de Yucatán; lugar donde se llevó a cabo el estudio durante los meses de noviembre y diciembre de 2011. Antes del estudio los padres o tutores firmaron un consentimiento informado y respondieron un cuestionario diseñado para registrar los datos personales de los niños y niñas incluidos y para medir algunos de los factores de riesgo para la caries de la infancia temprana.

Las variables incluidas en el estudio fueron la prevalencia de caries dental mediante el índice ceo-d modificado, el índice de placa dentobacteriana de O'Leary¹⁴ y algunos factores de riesgo como la frecuencia de la higiene oral, el amamantamiento o uso nocturno del biberón, la

higiene oral previa al sueño, la cariogenicidad de la dieta y el uso de fluoruros tópicos.

En el estudio se tomaron en cuenta el género, la edad (dividida en 3 rangos), la cantidad de higiene oral de acuerdo con: 1) si se realizaba cepillado dental de 0 a 1 vez al día o 2 o más veces al día; 2) de acuerdo con el porcentaje encontrado con el índice de higiene oral de O'Leary, aceptable, cuestionable y deficiente. El tipo de dieta fue clasificada como no cariogénica cuando se ingerían menos de 4 porciones de carbohidratos diarios y como cariogénica si se ingerían más de 5 porciones de carbohidratos diarios, registrados en el recordatorio de las 24 horas previas. También se aplicó una encuesta sobre ingesta de alimentos cariogénicos: una puntuación entre 10 y 33 se consideró de baja cariogenicidad; por arriba de 34 se consideró cariogenicidad moderada-alta.¹¹ Asimismo, para evaluar la exposición a fluoruros se tomó en cuenta el uso de pasta dental durante el cepillado dental y si el paciente había recibido previamente aplicación tópica de flúor.

Un único investigador llevó a cabo la examinación clínica de los niños, en la posición rodilla con rodilla con la ayuda de una lámpara frontal, espejo dental no. 5 y el uso de los medios de protección que indica la Norma Oficial Mexicana para la prevención de enfermedades bucales.

La placa dentobacteriana¹⁵ fue teñida con solución reveladora y registrada con los criterios del índice de higiene oral de O'Leary, en el cual son registradas las superficies dentales teñidas con solución reveladora de los órganos dentales presentes en la boca. Para calcular el índice individual se toma en cuenta la siguiente ecuación:

$$\frac{\text{Cantidad de superficies teñidas} \times 100}{\text{Total de superficies presentes}} = \% \text{ (Índice de higiene oral de O'Leary)}$$

Se tomaron en cuenta los parámetros, O'Leary (cuadro 1) en cuanto al porcentaje obtenido del índice de placa dentobacteriana.¹⁴

Cuadro 1. Parámetros del índice O'Leary de acuerdo con el porcentaje de placa dentobacteriana

Condición	Parámetro
Aceptable	0-12%
Cuestionable	13- 23%
Deficiente	24 - 100%.

Posterior a la detección y, para realizar el examen bucal, la placa dentobacteriana fue removida con gasa, previamente humedecida con agua purificada, registrándose en un odontograma la experiencia de caries de acuerdo con el índice ceo-d propuesto por la OMS, con la modificación del componente cariado utilizando la escala de Pitts y Fyffe que toman los siguientes criterios:

Caries inicial: clínicamente no se detecta pérdida de sustancia. Las fosas y fisuras presentan cambio de coloración; se aprecian áreas opacas o manchas blancas con pérdida de brillo en las superficies lisas (como de tiza blanca).

Caries de esmalte: clínicamente hay pérdida de sustancia en fosas, fisuras y superficies lisas. La textura de la cavidad puede parecer desmoronable o arenosa, sin evidencia de estar afectando la dentina.

Caries de dentina: cavidad franca que afecta a la dentina, las paredes de la lesión pueden estar reblandecidas.

Caries con afección pulpar: cavidad profunda con probable afección pulpar.¹⁶

Para efecto de la investigación del índice ceo-d se consideraron los siguientes códigos:

- A: sano
- B: cariado
- B1: caries inicial
- B2: caries de esmalte
- B3: caries de dentina
- B4: caries con afección pulpar
- C: obturado con caries
- D: obturado sin caries
- E: indicados para extracción por caries

El análisis estadístico consistió primeramente en describir, mediante porcentajes y frecuencias, los grupo de edades de los niños, género y si habían visto o no al dentista. Posteriormente se obtuvieron los puntajes promedios y sus desviaciones estándar para las variables: índice ceo-d, índice de O'Leary y edad. Se clasificó el índice de O'Leary para todos los dientes de acuerdo con el parámetro establecido *a priori*.

Además, se obtuvo la prevalencia de niños con caries y las frecuencias y porcentajes de los dientes con lesiones no cavitadas, lesiones de esmalte y lesiones de dentina. También se obtuvieron los índices de prevalencia para cada uno de los factores de riesgo.

Por último, se realizó la prueba χ^2 de independencia, con un nivel de confianza de 95%, para determinar la relación entre la caries y cada uno de los factores de riesgo, el género o la edad. Después del estudio todos los niños, junto con sus cuidadores, fueron sometidos a un programa de salud bucodental específico durante 6 meses recibiendo información sobre caries y su prevención.

RESULTADOS

El estudio incluyó 63 niños de 9 a 48 meses de edad (media = 26.87 ± 11.65), divididos en tres grupos de edades: 9 a 20 meses (31.75%; 20 niños), de 21 a 33 meses (34.92%; 22 niños) y de 34 a 48 meses (33.33%; 21 niños). Se exami-

naron 35 niñas (55.56%) y 28 niños (44.44%). La mayoría (66.67%; 42) de los niños evaluados nunca había visitado al dentista. En la población estudiada se encontró mayor frecuencia de caries a partir de los 2 años de edad, con un 53.13% de los casos.

De todos los evaluados 12.96% (7) seguía siendo amamantado, mientras que 77.78% (49) continuaba siendo alimentado a través de biberón.

Tenía dieta cariogénica durante el día 74.6% (47) de los pacientes. El 100% de los pacientes era amamantado o alimentado con biberón antes de dormir y, de éstos, únicamente el 34.92% (22) tenía higiene dental antes del sueño. En 87.3% de los casos la higiene oral era realizada máximo 1 vez al día. El cepillo dental fue utilizado en 84.1% de los niños. En cuanto a la aplicación de fluoruro tópico únicamente 25.4% lo había utilizado (cuadro 2).

En cuanto a la valoración de la placa dento-bacteriana de las 3 716 superficies dentales examinadas en 757 había placa para un promedio de 20% de superficies dentales afectadas lo cual, según los parámetros de O'Leary, representa una higiene oral cuestionable.

La prevalencia de caries fue de 34.92% (22) y el promedio ceo-d (dientes temporales) fue 1.00 (\pm 1.86). En los niños con caries 73% de las lesiones fueron no cavitadas, 21% afectaba únicamente al esmalte y en 6% de los casos se afectaba la dentina. No se observaron restauraciones ni casos en los que estuviera indicada extracción dental.

La asociación entre caries y género sexual no fue estadísticamente significativa; sin embargo, la asociación entre los grupos de edad y la presencia de caries sí fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). De los niños entre 9 y 20 meses de edad 80% se encontraba libres de caries, mientras que 61.9% de los de que tenían de 34 a 48 meses presentó caries. No se observó influencia de la higiene oral, la dieta o el uso de fluoruros dentales sobre la prevalencia de caries ($p > 0.05$) (cuadro 3).

DISCUSIÓN

Estudios como el de Gridefjord (Suecia) reportan una prevalencia de caries de la infancia temprana de 11.4%;¹⁷ el de King (China) infiere 18% de prevalencia¹⁸ y contrasta con un aumento por lo observado en este estudio (34.92%). Sin embargo, este dato es superado en estudios similares de

Cuadro 2. Frecuencia y porcentaje de factores de riesgo

Factor	Respuestas	
	Sí	No
Higiene oral	88.7% (54)	14.3% (9)
Frecuencia de la higiene oral	0-1 vez	2 o más veces
	87.3% (55)	12.7% (8)
Amamantamiento/biberón nocturno	Sí	No
	100% (63)	0
Higiene oral después del amamantamiento/biberón nocturno	Sí	No
	34.9% (22)	65.1% (41)
Dieta cariogénica ²⁶	Sí	No
	74.6% (47)	25.4% (16)
Potencial cariogénico de la dieta	Bajo	Medio-alto
	20.6% (13)	79.4% (50)
Uso de fluoruros tópicos	Sí	No
	25.4% (16)	74.6% (47)

Cuadro 3. Porcentaje y frecuencia de caries dental

Variables		Caries	Libre de caries	χ^2	GL**	p
Sexo	Femenino	54.55% (12)	56.10% (23)	.014	1	0.9059
	Masculino	44.45% (10)	43.90% (18)			
Edad	9 a 20 meses	20% (4)	80% (16)	10.127	2	0.0063*
	21 a 33 meses	22.7% (5)	77.3% (17)			
	34 a 48 meses	61.9% (13)	38.1% (8)			
Higiene oral	0-1 vez	38.2% (21)	61.8% (34)	2.027	1	0.1545
	2 o más veces	12.5% (1)	87.5% (7)			
	Aceptable (0-12% PDB**)	9.1% (1)	90.9% (10)			
	Cuestionable (13-23% PDB)	36% (9)	64% (16)			
Dieta	Deficiente (24-100% PDB)	44.4% (13)	55.6% (15)	0.127	1	0.7214
	Cariogénica	36.2% (17)	63.8% (30)			
	No cariogénica	31.3% (5)	68.8% (11)			
	Baja cariogenicidad	23.1% (3)	76.9% (10)			
Uso de fluoruro	Mediana-alta cariogenicidad	38% (19)	62% (31)	1.011	1	0.3147
	En pasta dental	40.5% (17)	59.5% (25)			
	No usan pasta dental	23.8% (5)	76.2% (16)			
	Aplicación tópica	37.5% (6)	62.5% (10)			
	No se le ha aplicado tópicamente	66% (31)	34% (16)	0.063	1	0.8021

*Se encontró asociación entre el factor y la caries. **GL: grados de libertad; PDB: placa dentobacteriana.

otros países encontrando prevalencias de 41.4% en Brasil,¹⁹ 53% en Canadá,²⁰ 63.17% en India,²¹ 74.9% en Colombia²² hasta 90% en Filipinas, en niños de hasta 4 años de edad.²³

En nuestro estudio la prevalencia de caries y el ceo-d promedio fueron, respectivamente, 35% y 1.00 (\pm 1.8). Así, la prevalencia encontrada por nosotros fue menor a la encontrada en otro estudio realizado en México por Montero (59.5%).⁵

Uno de los factores de riesgo a caries con mayor presencia en nuestro estudio fue el consumo de dieta cariogénica, presente en 74.6% de los pacientes, aún cuando no se encontró que se asociara de manera estadísticamente significativa con la caries, similar a lo reportado por Santos.¹⁹ Es necesario el control de hábitos dietéticos mediante la reducción de ingesta alta

de carbohidratos fermentables a lo largo del día, debido a que esto se convierte en un factor de riesgo para la implantación y colonización de bacterias y, por ende, para la desmineralización del tejido dentario.

Dentro de los carbohidratos, la sacarosa es la de mayor capacidad cariogénica y su introducción en la dieta moderna está relacionada con la alta prevalencia de caries, especialmente en las superficies lisas de los dientes.¹⁹

Otro estudio tampoco encontró asociación estadísticamente significativa entre la placa dentobacteriana y la caries; sin embargo, en otros casos se ha encontrado que la presencia de placa dentobacteriana es el factor más fuertemente asociado con la caries.^{5,24} En la población en estudio se encontró asociación directamente



proporcional entre grupos de edad y caries; se observó que a mayor edad mayor prevalencia de caries, tal como se reporta otros estudios.^{19,24}

La lesión de caries dental más frecuentemente encontrada en este estudio fue la mancha blanca (73% de los casos), coincidente con lo que se reporta en otros estudios.^{19,24,25} Estas lesiones se pueden desarrollar incluso en niños menores de 12 meses de edad, por lo cual es recomendable que la primera visita al odontopediatra se efectúe antes de esta edad, para que el especialista en el área de infantil, o bien el odontólogo de práctica general, pueda identificar y controlar los factores de riesgo a los cuales está expuesto el niño y evitar el deterioro de los órganos dentarios por el avance de la enfermedad.

Los resultados de este estudio revelan claramente la necesidad de crear mejores programas de prevención que sirvan de guía para padres y cuidadores. Dichos programas deberían estar enfocados en cómo llevar a cabo una higiene oral efectiva en los niños, educarse y educar paulatinamente en la creación de buenos hábitos de alimentación, desde los primeros años de vida. No menos importante es proveer información relacionada con el cuidado dental desde el embarazo, las citas al odontólogo para dar seguimiento a la salud y los cuidados dentales para el bebé, ya que es más fácil prevenir hábitos inadecuados que tratar de eliminarlos después de que se han instalado en el día a día.

La prevención de caries de la infancia temprana depende de esfuerzos multidisciplinarios, que incluyen a diferentes profesionales de la salud y al gobierno como responsable de invertir en salud.

CONCLUSIONES

La prevalencia de caries en este estudio fue de 35% (y la media del ceo-d fue 1.0 [\pm 1.86]), resultado que consideramos como moderado aún

cuando aumenta con la edad manifestándose, en términos generales, como mancha blanca. No menos importante es considerar la posibilidad de que por la falta de conocimiento sobre salud bucal se sigan presentando, a edades tan tempranas, factores de riesgo para caries: baja frecuencia en la higiene bucal, amamantamiento o alimentación con biberón nocturno, falta de higiene bucal durante la noche, alimentación con una dieta cariogénica con riesgo medio-alto y bajo uso de flúor dental, entre otros. Por lo mencionado anteriormente se percibe la necesidad de implementar programas preventivos que eduquen a las madres o cuidadores acerca de los factores de riesgo para caries y de su control, fomentando con ello el autocuidado como estrategia de prevención.

REFERENCIAS

1. Alonso-Noriega MJ, Karakowsky L. Caries de la infancia temprana. *Perinatología y Reproducción Humana* 2009;23(2):90-7.
2. Palma C, Cahuana A, Gómez L. Guía de orientación para la salud bucal en los primeros años de vida. *Acta Pediátrica Española* 2010;68(7):351-7.
3. Seminario A, Ivancaková R. Early childhood caries. *Acta Médica (Hradec Králové)* 2003;46(3):91-4.
4. López del Valle L, Velázquez-Quintana Y, Weinstein P, et al. Early childhood caries and risk factors in rural Puerto Rican children. *ASDC J Dent Child* 1998;65(2):132-5.
5. Montero-Canseco D, López-Morales P, Castrejón-Pérez R. Prevalencia de caries de la infancia temprana y nivel socioeconómico familiar. *Revista Odontológica de México* 2011;15(2):96-102.
6. Menchaca-Montellano G, Gil-Orduña C, San Martín-Brieke W, Ochoa-Cáceres S, Cabrera-Serrano S. Factores de riesgo en pacientes de caries temprana de la infancia del Departamento de Estomatología del Hospital para el Niño Poblano. *Oral* 2004;16:230-2.
7. Cárdenas-Jaramillo D. *Odontología Pediátrica*. Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas, 2009; pp. 117-20.
8. Rodríguez-Vilchis L, Contreras-Bulnes R, Arjona-Serrano M, Soto-Mendieta R, Alanís-Tavira J. Prevalencia de caries y conocimientos sobre salud-enfermedad bucal de niños (3 a 12 años) en el Estado de México. *Revista ADM* 2006;63(5):170-5.
9. Juárez-López L, Murrieta-Pruneda F, Ortiz-Cruz E. Prevalencia de caries y su asociación con el estado nutri-

- cional y hábitos higiénicos en preescolares. *Rev AMOP* 2006;18(2):28-32.
10. Romero-Balza J, Juárez-López M. Prevalencia y factores de riesgo de la caries dental en escolares de Ciudad Nezahualcóyotl. *Medicina Oral* 2006;8(4):163-7.
 11. Vaisman B, Martínez M. Asesoramiento dietético para el control de caries en niños. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y odontopediatría* 2004;1-11.
 12. Yiu C, Wei S. Management of rampant caries in children. *Quintessence International* 1992;23(3):159-68.
 13. Arango M, Baena G. Caries de la infancia temprana y factores de riesgo. Revisión de la literatura. *Revista Estomatología* 2004;12(1):59-65.
 14. Newman M, Takei H, Carranza F. *Periodontología Clínica*. 9a edición. Ciudad de México: McGraw-Hill; 2007; pp. 709.
 15. Alaluusua S, Malmivirta R. Early plaque accumulation — a sign for caries risk in young children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1994;22(5):273-6.
 16. Palma C, Cahuana A. Pautas para la Salud Bucal en los primeros años de vida. *Odontol Pediatr* 2010;9(2):179-89.
 17. Gridefjord M, Dahllöf G, Ekström G, Höjer B, Modéer T. Caries prevalence in 2.5 years-old children. *Caries Res* 1993;27:505-10.
 18. King NM, Wu H, Tsai JS. Caries prevalence and distribution, and oral health habits of zero- to four years old children in Macau, China. *J Dent Child* 2003;70(3):243-9.
 19. Santos A, Mendes V. Caries prevalence and risk factor among children aged 0 to 36 months. *Pesqui Odontol Bras* 2001;3(16):203-8.
 20. Schroth R, Dahl P, Haque M, Kliewer E. Early childhood caries among Hutterite preschool children in Manitoba, Canada. *Rural Remote Health* 2010;10(4):1535.
 21. Sankeshwari RM, Ankola AV, Tangade PS, Hebbal MI. Feeding Habits and Oral Hygiene Practices as Determinants of Early Childhood Caries in 3 to 5 year old Children of Belgaum City, India. *Oral Health & Preventive Dentistry* 2012;10(3):283-290.
 22. Saldarriaga-Cadavid A, Arango-Lince M, Cossio-Jaramillo M. Dental caries in the primary dentition of a Colombian population according to the ICDAS criteria. *Braz Oral Res* 2010;24(2):211-6.
 23. Cariño KM, Shinada K, Kawaguchi Y. Early childhood caries in northern Philippines. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31:81-9.
 24. Warren J, Levy S, Kanellis M. Dental Caries in the Primary Dentition: Assessing Prevalence of Cavitated and Noncavitated Lesions. *Journal of Public Health Dentistry* 2002;62(2):109-114.
 25. Rodríguez-Llanes R, Traviesas-Herrera EM, Lavandera-Carballido E, Duque- Hernández M. Factores de riesgo asociados con la caries dental en niños de círculos infantiles. *Revista Cubana de Estomatología* 2009;46(2):0-0.



Alteraciones del crecimiento y en el estado nutricional de pacientes pediátricos infectados con VIH

RESUMEN

Antecedentes: la infancia es el periodo más importante de crecimiento físico y de desarrollo cognitivo de las personas. Diversos estudios muestran que el crecimiento y estado nutricional de los pacientes pediátricos infectados con VIH generalmente se encuentran alterados.

Objetivo: evaluar la prevalencia en las alteraciones en el crecimiento y en el estado nutricional de pacientes pediátricos, infectados con VIH, atendidos en la Clínica de VIH del Instituto Nacional de Pediatría.

Materiales y métodos: estudio observacional, descriptivo, transversal, de una muestra de 49 pacientes: 22 niñas y 27 niños de entre 3 meses y 18 años de edad. Se les realizó una evaluación completa del estado nutricional en la que se consideraron indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos.

Resultados: la alteración del estado nutricional que se encontró con más frecuencia fue la desnutrición crónica compensada. Se observó una mayor prevalencia de desnutrición aguda en lactantes y preescolares. En los pacientes hospitalizados se observó una mayor frecuencia de desnutrición aguda. En la evaluación bioquímica se buscaron dislipidemias y anemia. El 46.9% de la muestra presentó alguna alteración en las concentraciones plasmáticas de triglicéridos, colesterol total, o ambos. En la evaluación clínica el síntoma que se presentó con mayor frecuencia fue la diarrea en 100% de los pacientes hospitalizados. La evaluación dietética mostró que ninguno de los pacientes cumplía con todos los criterios de una dieta correcta en su alimentación.

Conclusiones: con los resultados de este estudio se evidencia la importancia de la intervención nutricional en los pacientes de la Clínica de VIH del Instituto Nacional de Pediatría, por lo que se debe considerar incluir a un nutriólogo como parte del equipo multidisciplinario.

Palabras clave: estado nutricional, VIH, niños.

Alterations of growth and nutritional status in HIV-infected pediatric patients

ABSTRACT

Background: Childhood is the most important period of physical growth and cognitive development. Studies show that growth and nutritional status of pediatric patients infected with HIV are often altered.

Lizbeth López-Mejía¹
Miriam Bautista-Silva²
Adriana Pinzón-Navarro²
Luis Xochihua-Díaz³

¹ Prácticas profesionales y realización de tesis en el Instituto Nacional de Pediatría.

² Servicio de Nutrición del Instituto Nacional de Pediatría.

³ Jefe del departamento de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría.

Recibido: 7 de febrero 2013

Aceptado: 23 de abril 2014

Correspondencia: LN Lizbeth López Mejía
Servicio de Nutrición. Instituto Nacional de Pediatría
Insurgentes Sur 3700-C
CP. 04530, México D.F.
Teléfono: 1084-0900 ext. 1732
Celular: 044-55-32-23-48-80
lizbeth712@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
López-Mejía L, Bautista-Silva M, Pinzón-Navarro A, Xochihua-Díaz L. Alteraciones del crecimiento y en el estado nutricional de pacientes pediátricos infectados con VIH. Acta Pediatr Mex 2014;35:267-279.

Objective: To evaluate the prevalence in alterations of growth and nutritional status of HIV-infected pediatric patients treated at the HIV Clinic of the Instituto Nacional de Pediatría in México City.

Materials and Methods: It was an observational, descriptive, transversal study. The final sample included 49 patients, 22 girls and 27 boys between 3 months and 18 years old. All participants underwent a complete nutritional assessment that included anthropometric, biochemical, clinical and dietary indicators.

Results: The most common nutritional disorder was stunting. A higher prevalence of acute malnutrition was observed in infants, preschoolers and hospitalized patients. The biochemical evaluation assessed the presence of dyslipidemia and anemia. The 46.9% of the sample showed abnormal plasma levels of triglycerides, total cholesterol, or both. On clinical examination diarrhea was the most frequent symptom, which was observed in 100% of hospitalized patients. The dietary assessment showed that none of the patients followed the healthy diet baselines.

Conclusions: This study demonstrates the importance of nutritional intervention in patients with HIV. The HIV Clinic of Instituto Nacional de Pediatría should consider including a nutritionist as part of the multidisciplinary team.

Keywords: Nutritional status, HIV, Children.

ANTECEDENTES

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pertenece a la familia de los retrovirus y a la subfamilia lentivirus. Actúa principalmente en un subgrupo de células del sistema inmunitario que poseen una molécula denominada CD4, alterando su funcionamiento y dando lugar a un estado de inmunodeficiencia.^{1,2}

En el año 2009 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que aproximadamente 2.5 millones de niños vivían con la infección por VIH en el mundo.³

La infancia es el periodo más importante de crecimiento físico y de desarrollo cognitivo de las personas. Las alteraciones nutricias en esta etapa

son frecuentes y mucho más hablando de niños que tienen VIH. En éstos, las alteraciones en el estado de nutrición no sólo comprometen su desarrollo sino que favorecen el avance de la enfermedad y los vuelve más vulnerables a infecciones y a otras enfermedades que deterioran su calidad de vida.^{4,5}

La desnutrición es una importante y compleja consecuencia de la infección por VIH que se relaciona con problemas que afectan la ingestión, absorción, digestión, metabolismo y aprovechamiento de nutrimentos.⁴

La infección por VIH somete al paciente a un gran estrés metabólico, ocasionando un incremento en el metabolismo de proteínas que conlleva a un balance de nitrógeno negativo y a un incremento en el gasto energético.⁵



La diarrea es un problema muy común que afecta a más de 60% de los pacientes infectados, lo que genera una malabsorción crónica que termina en desnutrición. Los trastornos de la cavidad oral y esofágica por infecciones asociadas con el VIH generan pérdida de apetito e ingestión insuficiente de nutrimentos que pueden terminar en desnutrición.^{4,5}

La pérdida de peso involuntaria, la disminución de masa corporal magra, la disminución en capacidad de fijación de hierro, la disminución del potasio sérico y la hipoalbuminemia son alteraciones frecuentes del estado nutricional de pacientes con VIH que aumentan el riesgo significativo de infecciones oportunistas y de mortalidad.^{4,6}

La infección por VIH va acompañada de varias anomalías nutricionales específicas. Son frecuentes las deficiencias de vitaminas A, B₆, B₁₂, vitamina E, riboflavina, cobre y zinc.^{5,7}

El crecimiento y el estado nutricional de los pacientes pediátricos infectados con VIH con frecuencia se encuentran alterados; se ha observado que estos problemas están asociados con la baja ingestión energética, el aumento de citocinas (indicadores de inflamación) y la disminución del factor de crecimiento insulinoide (FCI-1). El déficit en el crecimiento y desarrollo se evidencia por un bajo índice de talla para la edad, circunferencia cefálica por debajo del promedio y bajo índice de peso para la talla y para la edad; esto, independientemente del tratamiento antirretroviral.⁸⁻¹¹

Como consecuencia del uso de antirretrovirales, se han observado alteraciones en las concentraciones normales de glucosa, triglicéridos, aumento del colesterol LDL y disminución del HDL, así como aparición del síndrome de lipodistrofia, que se caracteriza por una redistribución anormal de grasa que se asocia con el

desarrollo de resistencia a la insulina, diabetes mellitus, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.¹²⁻¹⁴

La combinación de la infección por el VIH, que conlleva por sí misma una inmunodepresión, y el estado nutricional alterado aumentan la posibilidad de complicaciones.⁴

La evaluación integral del estado de nutrición en pacientes pediátricos infectados por el VIH es una herramienta útil para detectar los problemas nutricionales más comunes y poder corregirlos; mejorando así el estado de los pacientes.⁴

Todas las personas que se encuentran infectadas con VIH deben someterse a una evaluación nutricional completa, tanto al momento del diagnóstico como a lo largo de su enfermedad, incluso si se encuentran en la etapa asintomática.⁵

La evaluación del estado nutricional debe incluir cuatro parámetros básicos: antropometría, indicadores bioquímicos, indicadores clínicos e indicadores dietéticos.⁴

Este estudio tiene como objetivo evaluar la prevalencia en las alteraciones en el crecimiento y en el estado nutricional de pacientes pediátricos infectados con VIH, atendidos en la Clínica de VIH del Instituto Nacional de Pediatría. Conocer los principales problemas relacionados con la nutrición en esta población ayudará a crear conciencia de la importancia de considerar la participación de un nutriólogo dentro del equipo multidisciplinario de atención, para así brindar oportunamente una intervención nutricional que favorezca un desarrollo y crecimiento adecuados. Mantener un estado de nutrición óptimo en pacientes infectados con VIH es fundamental para mejorar su calidad de vida, así como para disminuir los riesgos de morbilidad y de mortalidad.¹⁵

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo, transversal, que se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Pediatría (INP) de la Ciudad de México, de julio a noviembre de 2012.

Como parte del manejo multidisciplinario, la Clínica de VIH del Instituto Nacional de Pediatría solicitó la intervención nutricional para sus pacientes tanto en consulta externa como en hospitalización. Para este estudio se reclutaron pacientes de ambas áreas.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes atendidos en la Clínica de VIH del INP positivos a la prueba de VIH. Se excluyeron pacientes mayores de 18 años o aquellos cuya evaluación nutricional estuviera incompleta. Se incluyeron 51 pacientes: 22 niñas (43.1%) y 29 niños (56.8%) de los cuales 2 fueron excluidos por no cumplir con el rango de edad. La muestra final fue de 49 pacientes, 22 niñas (44.89%) y 27 niños (55.1%) de entre 3 meses y 18 años de edad. La media de edad fue de 7.69 ± 5.76 años.

Seis de los pacientes (12.24%) estaban hospitalizados al momento de la evaluación nutricional, mientras que cuarenta y tres (87.75%) fueron evaluados en la consulta externa.

Se realizó una evaluación completa del estado nutricional de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión en el estudio; se recolectaron indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos.

Indicadores antropométricos

Las medidas que se tomaron fueron peso, talla o longitud, circunferencia cefálica, circunferencia media de brazo (CMB) y pliegue cutáneo tricipital (PCT). Con estas medidas se calcularon los indicadores de porcentaje de peso/talla, porcentaje de talla/edad,

de peso/edad e índice de masa corporal (IMC). Los instrumentos que se utilizaron para las mediciones fueron: báscula mecánica con rango de intervalo de 50 gramos; báscula electrónica para pesar bebés con graduación de 10 gramos; estadímetro y cinta métrica con precisión milimétrica; todos marca seca y plicómetro marca *Harpenden* con precisión de 0.2 milímetros. Las mediciones las realizó por duplicado un investigador capacitado. En todos los casos las diferencias entre ambas mediciones fueron menores a 0.1 kg en el peso corporal; 0.5 cm en la estatura; 0.2 cm en circunferencia braquial y 0.2 mm en pliegue cutáneo tricipital.

Para el diagnóstico nutricional se utilizaron los parámetros de referencia de desnutrición de la OMS, que recomienda el uso de los índices establecidos por Gómez y Waterlow.¹⁶

Waterlow estableció los índices de peso/talla y talla/edad:

- T/E: indica alteraciones en el crecimiento lineal, definido por Waterlow como desmedro. Cuando la desnutrición afecta la talla es porque ha estado presente un largo periodo de tiempo, por lo que se habla de una desnutrición crónica.
- %P/T: indica alteraciones en el peso de acuerdo con la talla actual. Nos habla de un proceso agudo de desnutrición y establece la intensidad de ésta.

Gómez estableció el índice peso/edad:

- %P/E: indica el peso del paciente en relación con el peso de niños de la misma edad. Subestima a todos los niños que están creciendo normalmente por debajo del p 50.

Para interpretar el resultado se utilizan los valores de referencia referidos en el Cuadro 1. Al combinarlos se obtiene un diagnóstico:

Cuadro 1. Grado de desnutrición

Índice (%)	Normal	Leve	Moderada	Grave
P/T	90-110	80-89	70-79	< 70
T/E	> 95	90-95	85-89	< 85
P/E	> 90	75-90	60-74	< 60

E: edad; P: peso; T: talla.

1. Eutrófico: cuando peso/talla y talla/edad se encuentran dentro de parámetros de normalidad.
2. Desnutrición aguda: cuando peso/talla es < 90% y talla/edad > 95%.
3. Desnutrición crónico-compensada: cuando peso/talla > 90% y talla/edad < 95%.
4. Desnutrición crónico-agudizada: cuando peso/talla es < 90% y talla/edad < 95%.

Para este estudio utilizamos el indicador de peso/talla para diagnosticar la desnutrición aguda y establecer el grado de severidad de la misma. En niños menores de un año se utilizó el indicador de peso para la edad de Gómez.

El indicador de talla/edad de Waterlow se utilizó para determinar desnutrición crónica o retardo en el crecimiento lineal. Los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) y la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomiendan el uso del IMC para la detección de sobrepeso y obesidad en los niños, por lo que en este estudio se utilizaron las cohortes por centiles de IMC de la OMS para menores de 5 años y las de los CDC para mayores de 5 años. Con ellas se establecieron los diagnósticos de sobrepeso u obesidad.¹⁷ Para su interpretación los resultados deben ajustarse por centil según el sexo y la edad. Los CDC establecen los valores para el diagnóstico contenidos en el Cuadro 2.

Indicadores bioquímicos

Para los fines de este estudio se tomaron en cuenta los siguientes datos: hematócrito, hemog-

Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de obesidad*

Diagnóstico	Centil
Bajo peso	< 5
Peso saludable	5-84
Sobrepeso	> 85
Obesidad	> 95

* *Centers for Disease Control and Prevention*

lobina, triglicéridos y colesterol total (tomados del expediente ya que se trata de análisis de rutina en el INP en los que se pide a los pacientes que se presenten con 12 horas de ayuno) de las fechas más recientes. Se utilizaron los valores de referencia de la *American Heart Association* para establecer parámetros de normalidad de triglicéridos y colesterol para la edad; y los de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la edad y así establecer parámetros de normalidad de hematocrito y hemoglobina.¹⁸ (Cuadros 3, 4 y 5)

Indicadores clínicos

Evalúa los signos y síntomas del paciente que pudieran estar relacionados con los procesos fisiológicos de digestión, absorción, utilización y excreción de nutrimentos que pudieran afectar el estado de la nutrición del niño.¹⁹

Los datos se recaudaron por medio de la exploración física y de una entrevista con el niño y padre o tutor legal.

Indicadores dietéticos

Para evaluar la dieta del paciente se utilizaron 2 herramientas: recordatorio de 24 horas, que se refiere a la recopilación de datos sobre el consumo de alimentos y bebidas del día anterior, y dieta habitual que se define como una descripción de los alimentos y bebidas más comunes que el paciente suele consumir en cada tiempo de comida.¹⁷

Cuadro 3. Límite inferior para establecer un diagnóstico de anemia (OMS)

Edad	Hemoglobina (g/dL)	Hematócrito (%)
Recién nacidos	16.5	51
1 semana	17.5	54
2 semanas	16.5	51
2 meses	11.5	35
6 a 59 meses	11	37
5 a 11 años	11.5	39
12 a 14 años	12	40
Mujeres mayores de 15 años	12	41
Hombres mayores de 15 años	13	43

Cuadro 4. Concentraciones normales de triglicéridos (mg/dL) según edad

Edad	Hombres	Mujeres
0-7 días	21-182	28-166
8 a 30 días	30-184	30-165
31-90 días	40-175	35-282
91-180 días	45-291	50-355
181-365 días	45-501	35-431
1-3 años	27-125	27-125
4-6 años	32-116	32-116
7-9 años	28-129	28-129
10-11 años	24-137	39-140
12-13 años	24-145	37-130
14-15 años	34-165	38-135
16-19 años	34-140	37-140

Cuadro 5. Concentraciones normales de colesterol total (mg/dL) según edad

Edad	Hombres	Mujeres
1-1 mes	54-151	62-155
2-6 meses	81-147	62-141
7-12 meses	76-179	76-216
1-3 años	85-192	108-193
4-6 años	110-217	106-193
7-9 años	110-211	104-210
10-12 años	105-223	105-218
13-15 años	91-204	108-205
16-18 años	82-192	92-234

Para fines de este estudio se definió como dieta correcta aquella que cumple con las siguientes características:¹⁷

- **Completa:** que contenga todos los nutrientes. Incluir en cada tiempo principal de comida un alimento de cada grupo (frutas y verduras, cereales y tubérculos, leguminosas y alimentos de origen animal).
- **Equilibrada:** que los nutrientes guarden las proporciones adecuadas entre sí.
- **Inocua:** que su consumo habitual no implique riesgos para la salud.
- **Suficiente:** que cubra las necesidades de todos los nutrientes.
- **Variada:** que incluya diferentes alimentos de cada grupo en las comidas.
- **Adecuada:** acorde con los gustos y con la cultura.

La evaluación la realizó la nutrióloga encargada del proyecto. En los casos necesarios se pidió el apoyo de otro nutriólogo para la toma de las medidas antropométricas y con el fin de disminuir el rango de error.

A todos los participantes se les otorgó orientación nutricional: un tríptico para prevención de dislipidemias, un plan de alimentación individualizado y se les dio seguimiento nutricional a aquellos que lo requerían como beneficio secundario a su participación en el estudio.

Análisis estadístico

Se realizaron pruebas estadísticas descriptivas, cuantitativas y cualitativas. Para las variables numéricas se utilizaron promedios y desviaciones estándar, para las variables categóricas se calcularon las prevalencias de las alteraciones nutricias a través de proporciones. Se utilizó la prueba de Pearson para realizar correlaciones entre dos variables cuantitativas continuas.

RESULTADOS

Las medias y desviaciones estándar de los datos recaudados para la evaluación nutricional se muestran en el Cuadro 6.

Los resultados de la evaluación nutricional mostraron lo siguiente:

La evaluación antropométrica mostró que de la totalidad de pacientes incluidos en el estudio 12 (24.48%) se encontraban eutróficos; es decir, todos sus parámetros antropométricos se encontraron dentro de los rangos normales. 4 pacientes (8.16%) presentaron obesidad, 5 (10.2%) sobrepeso; 4 (8.16%) desnutrición crónica agudizada de intensidad leve; 3 pacientes (6.12%) desnutrición crónica agudizada de intensidad moderada; 2 (4.08%) desnutrición crónica agudizada de intensidad severa y 24 (48.9%) desnutrición crónica de acuerdo con el indicador T/E descrito por Waterlow.¹⁶ (Cuadro 7)

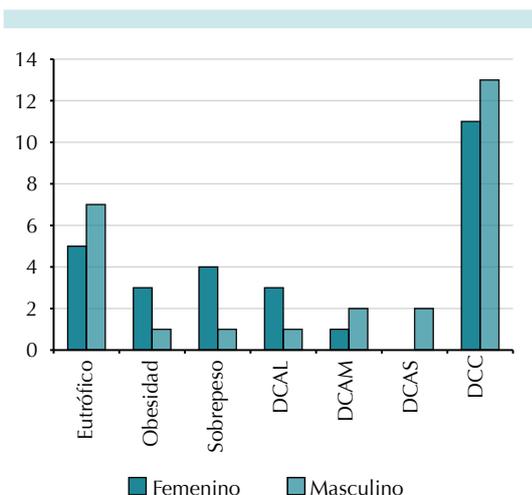
La muestra se estratificó por género. (Figura 1)

Cuadro 6. Medias y desviaciones estándar de la evaluación nutricional

	Femenino	Masculino
Total de pacientes evaluados	22	27
Edad (años)	8.1 (± 6.12)	6.04 (± 5.3)
Peso (kg)	26.5 (± 16.56)	27 (± 16.76)
Talla (cm)	117.3 (± 32.25)	110.6 (± 35.63)
%P/T	102.08 (± 12.39)	94.21 (± 12.37)
%T/E	91.4 (± 4.22)	93.14 (± 5.18)
%P/E (menores de 1 año)	75.88(-)	56.63(± 7.45)
	17.04 (± 3.95)	15.75 (± 2.51)
IMC (kg/m ²)	centil 50 (± 30)	centil 35.9 (± 27.8)
Triglicéridos (mg/dL)	204 (± 209)	134 (± 54.5)
Colesterol total (mg/dL)	182.36 (± 57.6)	160 (± 25.97)
Hemoglobina (g/dL)	13.45 (± 1.34)	13.2 (± 1.52)
Hematócrito (%)	39.21 (± 3.84)	38.42 (± 4)

Cuadro 7. Diagnóstico nutricional de acuerdo con la evaluación antropométrica

Diagnóstico nutricional	No. de pacientes	%
Eutrófico	12	24.48
Obesidad	4	8.16
Sobrepeso	5	10.20
Desnutrición crónica agudizada leve	4	8.16
Desnutrición crónica agudizada moderada	3	6.12
Desnutrición crónica agudizada severa	2	4.08
Desnutrición crónica	24	48.90
Total de pacientes evaluados	49	-



DCAL: Desnutrición crónica agudizada leve;
DCAM: Desnutrición crónica agudizada moderada;
DCAS: Desnutrición crónica agudizada severa;
DCC: Desnutrición crónica compensada.

Figura 1. Diagnóstico nutricional según género.

La desnutrición aguda se presentó en un total de 9 pacientes. Se observó una mayor prevalencia de desnutrición aguda en lactantes y preescolares.

Al comparar la desnutrición aguda en pacientes hospitalizados en comparación con pacientes ambulatorios se observó que 66.6%, es decir 4 de cada 6 pacientes hospitalizados, presentó

algún grado de desnutrición aguda. En los pacientes ambulatorios la desnutrición aguda se presentó en 5 de 43 pacientes (11.6%). (Figura 2)

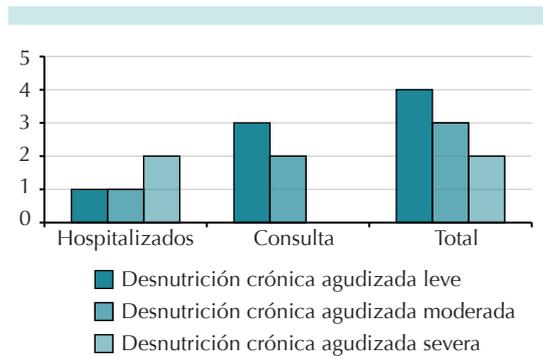


Figura 2. Desnutrición aguda en pacientes hospitalizados y ambulatorios.

Como parte integral del tratamiento a los pacientes hospitalizados se les dio seguimiento y soporte nutricional durante su estancia. En todos ellos se observó una recuperación nutricional al alza.

Para la evaluación antropométrica se tomaron medidas del perímetro braquial y del pliegue cutáneo tricipital para estimar las masas grasa y magra de los pacientes. Los resultados se muestran en las Figuras 3 y 4.

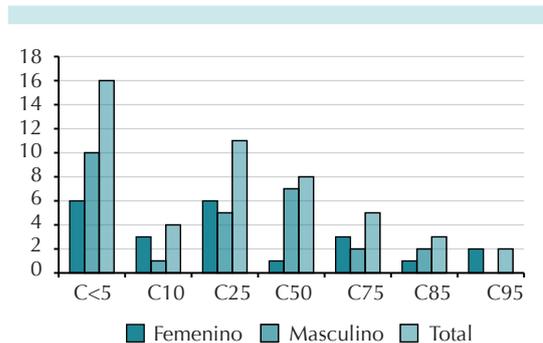


Figura 3. Evaluación del perímetro braquial (PB).

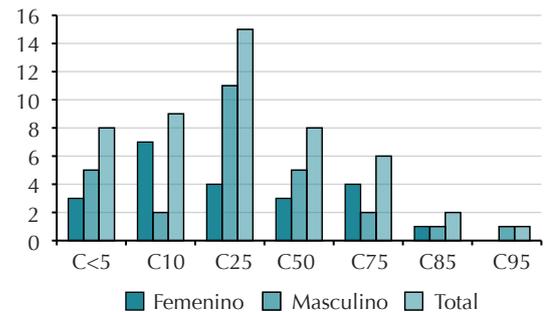


Figura 4. Evaluación del pliegue cutáneo tricipital (PCT).

Se evaluó la circunferencia cefálica de los pacientes menores a 36 meses: de 12 niños valorados 5 tuvieron un circunferencia cefálica menor al centil 5, lo cual representa el 41.6%. En todos los pacientes se utilizó la edad cronológica ajustada a la talla para esta evaluación con el fin de no subestimar la medición.

En cuanto a la evaluación bioquímica se buscaron dislipidemias y anemia.

De la muestra 23 pacientes (46.9%) presentó alguna alteración en los niveles plasmáticos de triglicéridos, colesterol total, o ambos. Por tratarse de un estudio transversal sólo se tomó una muestra; es importante tomar por lo menos otra muestra para confirmar el diagnóstico. En la Figura 5 se muestran las dislipidemias y se comparan por género. El 45.45% de las niñas (10) presentó hipertrigliceridemia y el 41% (9) hipercolesterolemia. En los niños se observó hipertrigliceridemia en 40.74% (11) e hipercolesterolemia en 7.4% (2).

Utilizando la prueba de Pearson se buscaron correlaciones entre el tiempo con tratamiento antirretroviral y las concentraciones de triglicéridos y de colesterol total. Ambas correlaciones fueron estadísticamente significativas. El coeficiente de correlación (R) entre

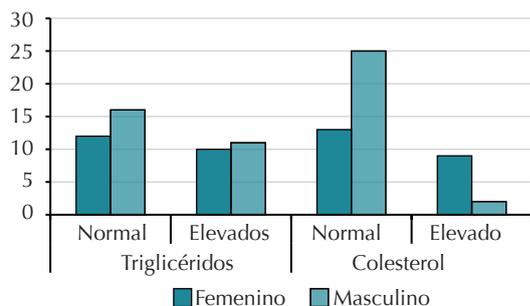


Figura 5. Frecuencia de dislipidemias según género.

las concentraciones de triglicéridos y el tiempo con tratamiento antirretroviral fue de 0.43 y entre las concentraciones de colesterol total y el tiempo con tratamiento antirretroviral fue de 0.19. (Figuras 6 y 7)

Según los criterios de la OMS para el diagnóstico de anemia ésta se presentó en 8.16% (4 pacientes) de la muestra total. Todos los pacientes que la presentaran se encontraban hospitalizados.

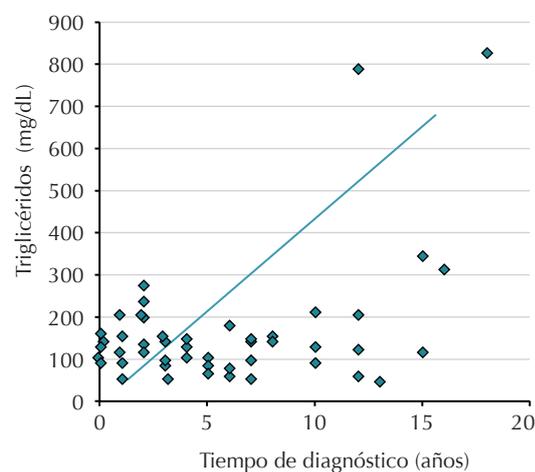


Figura 6. Correlación entre triglicéridos y tiempo con tratamiento antirretroviral.

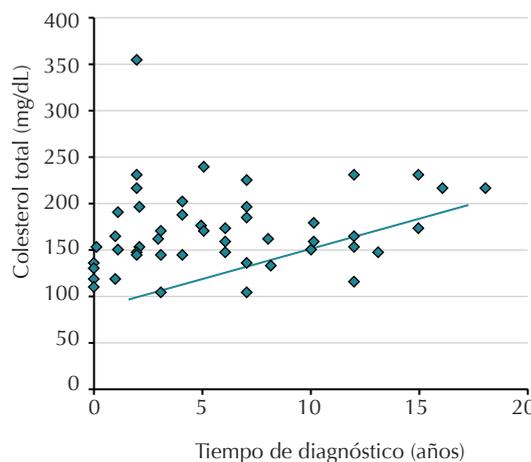


Figura 7. Correlación entre colesterol total y tiempo con tratamiento antirretroviral.

En la evaluación clínica el síntoma gastrointestinal que se observó con mayor frecuencia fue la diarrea; la tuvieron 9 pacientes (18.3%): 6 de los 6 pacientes hospitalizados (100%) pero sólo 3 (6.97%) de los pacientes ambulatorios.

Otras manifestaciones clínicas entre los pacientes hospitalizados fueron: náuseas (1 paciente), distensión abdominal (2 pacientes) y problemas orales (1 paciente). Los pacientes ambulatorios no presentaron otras alteraciones clínicas que pudieran afectar su estado nutricional. (Figura 8)

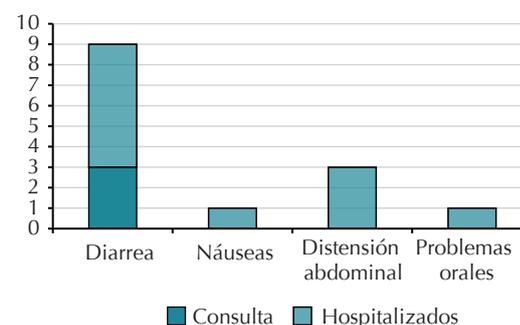


Figura 8. Síntomas clínicos.

La evaluación dietética mostró que ningún paciente cumplía con todos los criterios de la dieta correcta en su alimentación. La dieta de 37 de los pacientes (75.5%) era incompleta; la de 24 (48.9%) no fue variada; la de 38 (77.55%) fue desequilibrada; la de 33 (67.34%) inadecuada (ya que era alta en azúcares simples y grasas saturadas) y, finalmente, la dieta de 16 de los niños evaluados era insuficiente (32%). (Figura 9)

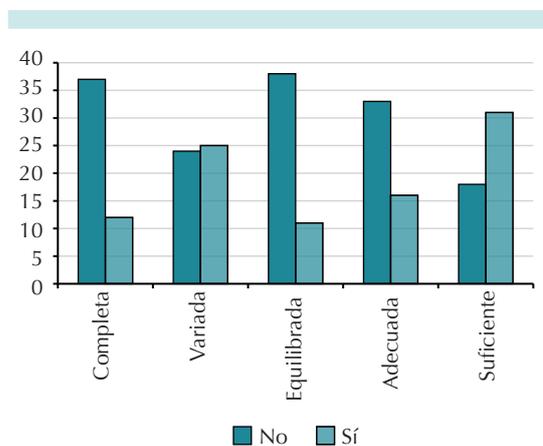


Figura 9. Evaluación de la dieta correcta.

DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados del estudio existió alta prevalencia de alteraciones en el estado nutricional de los pacientes pediátricos infectados con VIH.

En este estudio encontramos 24 pacientes con talla baja para la edad, pero con un peso adecuado; esto, según la clasificación de Waterlow, nos indica una desnutrición crónica compensada. Sin embargo, la talla baja puede deberse a múltiples factores, incluyendo los genéticos. No se contó con los datos para la obtención de la talla blanco familiar por lo que es imposible afirmar que la talla baja se debió a factores nutricionales. Sin embargo, se sabe que múltiples factores pueden estar relacionados con el crecimiento deficiente en niños infectados con VIH.

Por ejemplo, dieta inadecuada, complicaciones de salud, retardo en el crecimiento intrauterino y el diagnóstico por sí mismo.²⁰

Un estudio de revisión realizado en la Universidad de Columbia, Nueva York, por Arpadi S, reportó que 50% de los niños infectados con VIH presentaba alteraciones en el crecimiento lineal; así mismo, en un estudio realizado por Villalobos et al se observó una alteración en el indicador de talla para la edad en 56.7% de los niños evaluados. Estos resultados concuerdan con el 48.9% de niños con desnutrición crónica compensada de nuestro estudio.^{9,21}

Con respecto a la dieta podemos señalar que al recordatorio de 24 horas ninguno de los pacientes evaluados cumplió con todos los criterios de la dieta correcta (completa, variada, equilibrada, adecuada, suficiente e inocua) por razones multifactoriales dependientes de educación, nivel económico, gustos y creencias culturales. Esto puede influir en el crecimiento de los niños ya que pueden existir deficiencias tanto de macro como de micronutrientes. Un aporte deficiente de energía se observó en 32% de los pacientes, lo cual puede contribuir a la desnutrición y a otras deficiencias nutricionales.

Los pacientes con VIH pueden presentar complicaciones gastrointestinales e infecciosas frecuentes, especialmente antes del diagnóstico, que afectan su estado nutricional por catabolismo o disminución de absorción de nutrientes cuando se presentan problemas como diarrea, observada en todos los pacientes hospitalizados en nuestro estudio. En un análisis realizado por Villalobos y sus colaboradores 46.7% de los niños presentó diarrea; sin embargo, no se reportó si se trataba de pacientes hospitalizados o ambulatorios.⁹

Estas condiciones conllevan a la presencia de desnutrición aguda. Los niños, por encontrarse en una etapa de crecimiento y maduración de



órganos y sistemas, son especialmente vulnerables a padecer desnutrición; en particular los lactantes y los niños en edad preescolar pues sus reservas son menores a las de los niños más grandes.⁴ Situación que se ejemplifica en este estudio ya que 6 de los 9 pacientes que presentaron desnutrición aguda tenían menos de 3 años de edad.

La desnutrición hospitalaria es un problema frecuente. Se estima que la prevalencia de desnutrición hospitalaria infantil varía de 20 a 65% entre los niños atendidos en hospitales de Estados Unidos, Inglaterra, Europa y América Latina. Los niños que se encuentran inmunodeprimidos tienen mayor riesgo de padecer desnutrición. Los pacientes pediátricos infectados con VIH pasan largos periodos de tiempo hospitalizados antes de establecer su diagnóstico, mientras son controlados y cuando presentan complicaciones posteriores. Esta situación los pone en riesgo de padecer desnutrición aguda.²²

En la evaluación de los pacientes hospitalizados de este estudio se observó desnutrición crónica agudizada, con diferentes grados de severidad, en 66.6% de los pacientes.

La anemia se evaluó según los criterios de la OMS y se observó en 4 de los 6 pacientes hospitalizados. La anemia puede presentarse por múltiples causas, por ejemplo puede ser el resultado de trastornos hereditarios, deficiencias nutricionales (hierro, vitamina B12 y ácido fólico), por ingestión insuficiente o malabsorción, infecciones o por la exposición a fármacos.^{6,18,23} Todos los niños del estudio que presentaron anemia durante su evaluación nutricional estaban hospitalizados y presentaban problemas de diarrea y desnutrición aguda. En este caso no se pudo establecer la causa específica de la anemia a través de estudios bioquímicos, por falta de los datos del volumen corpuscular medio (VCM) y de hemoglobina corpuscular media (HCM).

Otros problemas nutricionales como el sobrepeso y la obesidad también se encontraron en la población estudiada, aunque con menores prevalencias. La presencia de estos problemas nutricionales puede deberse a estilos de vida poco saludables que incluyen malos hábitos de alimentación y sedentarismo. Como ya se mencionó, ningún paciente cumplió con todos los criterios de una dieta correcta. En los pacientes con sobrepeso y obesidad se observó ingesta alta de grasas saturadas y consumo excesivo de energía en su recordatorio de 24 horas; lo cual puede asociarse con sobrepeso y obesidad.

Las prevalencias de hipercolesterolemia y de hipertrigliceridemia en los niños infectados con VIH, atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría (México), fueron similares a las descritas por otros autores. Se encontró que 46.9% del total de pacientes evaluados tenía alguna alteración en las concentraciones plasmáticas de triglicéridos, colesterol total, o ambos. El 43.09% de los pacientes tuvo hipertrigliceridemia, mientras que 24.2% presentó hipercolesterolemia. Del 46.9% de los pacientes con alguna alteración lipídica 38.9% no mostraba obesidad ni sobrepeso y su dieta no era rica en azúcares simples ni en grasas saturadas.

Existió una correlación ($R = 0.43$, $p < 0.001$) entre el tiempo con tratamiento antirretroviral y las concentraciones de triglicéridos en la sangre. Es importante mencionar que todos los niños incluidos en este estudio se encontraban con tratamiento antirretroviral.

Aunque se puede pensar que las dislipidemias pueden relacionarse con efectos secundarios de los antirretrovirales en este estudio no se pudo establecer la causa exacta de las dislipidemias porque, al tratarse de un estudio transversal, se realizaron mediciones únicas.²⁴

Es necesario efectuar un estudio longitudinal para correlacionar los tipos de antirretrovirales,

dosis y tiempo de exposición, con la presencia de dislipidemias en pacientes pediátricos infectados por VIH.

La terapia antirretroviral ha modificado el curso evolutivo del VIH transformando a esta enfermedad en un padecimiento crónico controlable.⁹ Sin embargo, tras aumentar la supervivencia de los pacientes y por el tiempo de administración de los medicamentos antirretrovirales, se han observado efectos adversos como las dislipidemias que pueden implicar factores de riesgo cardiovascular en pacientes con VIH.^{25,26} Existen varios estudios que respaldan lo descrito previamente. Por ejemplo, en un estudio realizado en Uruguay por Gutiérrez y sus colegas, que evaluó la prevalencia de dislipidemias en niños VIH positivos con tratamiento antirretroviral, encontraron que 55% tuvo alguna alteración en las concentraciones totales de colesterol, triglicéridos, o ambos.²⁷ Otro estudio realizado en Cali, Colombia, por López Pío et al y que también evaluó dislipidemias en niños que recibían un esquema de tres antirretrovirales, se observó que 44.4% de los niños presentaron hipertrigliceridemia y 22.22% hipercolesterolemia.²⁸

En el estudio de Villalobos y sus colaboradores el colesterol sérico, en promedio, se encontró dentro de los rangos normales para los grupos etarios; sin embargo, se observaron valores de triglicéridos superiores a los cortes de referencia establecidos para Venezuela.⁹

A largo plazo, las dislipidemias y la obesidad ocasionan problemas cardiovasculares que pueden poner en riesgo la vida del paciente. Es importante otorgar a estos pacientes tratamiento nutricional.^{29,30}

En Latinoamérica no existen suficientes estudios que muestren las alteraciones en el estado nutricional de niños infectados con VIH, por lo que es necesaria más investigación.

Los resultados obtenidos en este estudio evidencian la importancia de la intervención nutricional en los pacientes pediátricos infectados por VIH, tanto al momento del diagnóstico como a lo largo de su vida. Cada periodo de la enfermedad conlleva un riesgo nutricional y más aún por tratarse de población pediátrica. Por ejemplo, los pacientes de diagnóstico reciente tienen mayor riesgo de padecer desnutrición aguda con secuelas importantes en el desarrollo y crecimiento; sobre todo si se trata de lactantes o preescolares.⁴ Los pacientes que ya están controlados por medio de fármacos antirretrovirales se encuentran en riesgo de padecer alteraciones en el metabolismo lipídico.^{9,31,32}

Por otro lado, durante el desarrollo del estudio se observó que son pocos los pacientes y sus familiares con consciencia de la importancia que tiene la correcta alimentación para ayudar a mejorar su salud. Esto se debe a la falta de información y orientación nutricional.

Se debe considerar incluir a un nutriólogo como parte del equipo multidisciplinario de la Clínica de VIH del Instituto Nacional de Pediatría (México) ya que todos sus pacientes se encuentran en riesgo de padecer alguna alteración nutricional. El tratamiento integral de estos pacientes que incluya una intervención nutricional oportuna, tanto para la prevención de alteraciones nutricionales como para el tratamiento de aquellos que ya cursan con alguna alteración, es esencial para mejorar el estado de salud de los pacientes de la Clínica de VIH y para brindarles una mejor calidad de vida.⁴

REFERENCIAS

1. Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas. La infección por VIH: Guía Práctica. 2o edición. España: Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas; 2003.
2. Lamotte J. Infección y enfermedad por VIH/SIDA. *Medi San* 2004;8(4):49-63.

3. ONUSIDA. UNAIDS Report on the global AIDS epidemic. ONU;2010.
4. Kathleen L, Escott-Stump S. Krause Dietoterapia. 12 edición. España: Elsevier Masson;2009.
5. Morales AJ, Sánchez SM, Linares S, Nandí L, Villalobos A, Cashat C, et al. Condición nutricia y apoyo alimentario en niños con VIH. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2002;59:250-64.
6. Irlam JH, Siegfried N, Visser ME, Rollins NC. Micronutrient supplementation for children with HIV infection. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 10. Art. No.: CD010666.
7. Johann-Liang R, O'Neill L, Cervia J, Haller I, Giunta Y, Licholai T, Noel GJ. Energy balance, viral burden, insulin-like growth factor-1, interleukin-6 and growth impairment in children infected with human immunodeficiency virus. *AIDS* 2000;14(6):683-90.
8. Vania L, Santos M, Nolasco M, Ancona F, Azevedo A. Evolution of nutritional status of infants infected with the human immunodeficiency virus. *Sao Paulo Med J* 2000;118(5):148-53.
9. Villalobos D, Maury-Sintjago E, Ríos P, Fernández C, García D, Bravo A. Evaluación del estado nutricional en pacientes pediátricos institucionalizados con VIH/SIDA. *Pediatr Asunción* 2011;38(1):31-39.
10. Shet A, Mehta S, Rajagopalan N, Dinakar C, Ramesh E, Kurpad A. Anemia and growth failure among HIV-infected children in India: a retrospective analysis. *BMC Pediatrics* 2009;(9):37-45.
11. Duggan C. Micronutrients and Child Health: Studies in International Nutrition and HIV Infection. *Nut Reviews* 2001;59(11):358-69.
12. Vigano P, Berchielli J, Hjertquist T, Vidal B, García R, Pontes J. Nutritional status and lipid profile of HIV-positive children and adolescents using antiretroviral therapy. *Clin Sci* 2011;66(6):997-1002.
13. Delphine J, Lévine M, Ortega-Rodríguez E, Eaye A, Polak M, Vilmer E, Levy C. Clinical and metabolic presentation of the lipodystrophic syndrome in HIV-infected children. *AIDS* 2000;14:2123-28.
14. Sánchez N. El síndrome de lipodistrofia y su relación con pacientes con VIH/SIDA y la terapia antirretroviral. *Ciencias* 2008;25(2):47-65.
15. Rabkin M, El-Sadr W, Abrams E. *Manual Clínico Pediátrico*. 1ª ed. Nueva York: Columbia; 2004.
16. Mehta M, Corkins R, Lyman B, et al. Defining Pediatric Malnutrition: A Paradigm Shift Toward Etiology-Related Definitions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. Published online 25 March 2013.
17. Suverza A, Hava K. *El ABCD de la evaluación del estado de nutrición*. 1ª edición. México: Mc Graw Hill;2010.
18. World Health Organization. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. WHO. 2011. (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1)
19. Venkatesh K, Luriel M, Triche E, Bruyn G, Harwell J, McGarvey S, Gray G. Growth of infants born to HIV-infected women in South Africa according to maternal and infant characteristics. *Trop Med Int Health*. 2010;15(11):1364-74.
20. Fields-Garner C. Compendio de Conocimientos Sobre la Infección por el VIH y Temas Relacionados con Nutrición. WISHH 2006;1-47.
21. Arpadi S. Growth Failure in Children with HIV infection. *JAIDS* 2000;25(1):37-42.
22. Gibb DM, Duong T, Tookey PA, Sharland M, TudorWilliams G, Novelli V, et al. Decline in mortality, AIDS and hospital admissions in perinatally HIV-1 infected children in the United Kingdom and Ireland. *BMJ* 2003;327(7422):1019.
23. Banjoko S, Oseni F, Togun R. Iron status in HIV-1 infection: implications in disease pathology. *BMC Clinical Pathology* 2012;12:26.
24. Bergersen BM, Sandvik L, Bruun JN, Tonstad S. Elevated Framingham risk score in HIV-positive patients on highly active antiretroviral therapy: results from a Norwegian study of 721 subjects. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004;23:625-30.
25. Nekhai S, Kumari N, Dhawan S. Role of cellular iron and oxygen in the regulation of HIV-1 infection. *Future Virol* 2013;8(3):301-311.
26. Hall V. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida-Terapia Antirretroviral. Costa Rica: CIMED; 2003.
27. Gutiérrez S, De León M, Cuñetti L, Gutiérrez G, Giménez V, Quian J. Dislipemia y lipodistrofia en niños uruguayos VIH positivos en tratamiento antirretroviral. *Rev Méd Urug* 2006;22(3):197-202.
28. López P, Caicedo Y, Rubiano LC, Cortés CA, Valencia A, Ramírez O, et al. Alteraciones metabólicas con terapia antirretroviral altamente efectiva en niños positivos para VIH, Cali, Colombia. *Infect* 2009;13(4):283-92.
29. Miller T, Somarriba G, Kinnamon D, Weinberg G, Friedman L, Scott G. The Effect of a Structured Exercise Program on Nutrition and Fitness Outcomes in Human Immunodeficiency Virus-Infected Children. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2010;26(3):313-18.
30. Calza L, Manfredi R, Chiodo F. Hyperlipidaemia in patients with HIV-1 infection receiving highly active antiretroviral therapy: Epidemiology, pathogenesis, clinical course and management. *Int J Antimicrob Agents* 2003;22:89-99.
31. NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.
32. Rodríguez-Carranza SI, Aguilar-Salinas C. Anormalidades metabólicas en pacientes con infección por VIH. *Rev invest clín* 2004;56(2):193-208.



Factores asociados con mortalidad en pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda y enterocolitis neutropénica, atendidos en una unidad de cuidados intensivos

Mireya Muñoz-Ramírez¹
Horacio Márquez-González²
Patricia Zárate-Castañón¹
Martha Patricia Márquez-Aguirre¹
Elsy Aideé García-Villegas³

¹ Intensivista Pediatra. Terapia Intensiva. Instituto Nacional de Pediatría.

² Pediatra. Hospitalización. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

³ Vigilancia Epidemiológica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

RESUMEN

Antecedentes: la enterocolitis neutropénica es una complicación que se manifiesta usualmente en pacientes con cáncer y neutropenia menor a 500 células/mm³; se manifiesta con datos de respuesta inflamatoria sistémica y abdomen agudo. Se encuentra en hasta 40% de los pacientes con leucemia. Existen pocos estudios de factores de riesgo asociados con su mortalidad.

Objetivo: determinar factores de riesgo independientes para mortalidad en pacientes con leucemia linfoblástica aguda y enterocolitis neutropénica.

Métodos: estudio de casos y controles anidado en una cohorte de pacientes con enterocolitis neutropénica que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Instituto Nacional de Pediatría con edades entre un mes y 17 años. Se consideraron como casos a los pacientes con leucemia fallecidos por complicaciones por enterocolitis neutropénica y se seleccionaron dos controles pareados por sexo y edad, definidos como pacientes con leucemia y enterocolitis neutropénica que sobrevivieron; así se obtuvieron 22 casos y 44 controles. Se registraron como variables de interés: fase de quimioterapia, tipo de quimioterapia, insuficiencia orgánica, presencia y gravedad de sepsis y manejo quirúrgico.

Para el análisis se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión. Las variables cualitativas se compararon con prueba exacta de Fisher y las cuantitativas con U de Mann Whitney. Se calcularon riesgos relativos y se corrió un análisis de riesgos proporcionales de Cox. Las diferencias significativas se representaron mediante curvas de Kaplan-Meier. El programa estadístico empleado fue el SPSS versión 16 para Windows.

Resultados: las variables más independientes fueron choque séptico con riesgo relativo de 15 (IC 95%: 2-56; $p = 0.008$), disfunción multiorgánica con riesgo relativo de 57 (IC 95%: 6.6-75; $p < 0.0001$), sangrado de tubo digestivo con riesgo relativo de 2.3 (IC 95%: 1.1-5.5; $p = 0.05$), antecedente de uso de etopósido con riesgo relativo de 2.6 (IC 95%: 1-6; $p = 0.01$).

Conclusiones: en una cohorte de pacientes con leucemia complicada con enterocolitis neutropénica las variables más asociadas con mortalidad fueron la disfunción multiorgánica y el sangrado de tubo digestivo.

Palabras clave: leucemia, enterocolitis neutropénica, factores de riesgo, mortalidad.

Recibido: 11 de febrero 2014

Aceptado: 19 de mayo 2014

Correspondencia: Dr. Horacio Márquez González
Cardiopatías Congénitas
Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Cuauhtémoc 330
Ciudad de México
horaciomarquez84@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Muñoz-Ramírez M, Márquez-González H, Zárate-Castañón P, Márquez-Aguirre MP, García-Villegas EA. Factores asociados con mortalidad en pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda y enterocolitis neutropénica, atendidos en una unidad de cuidados intensivos. Acta Pediatr Mex 2014;35:280-288.

Factors associated with mortality in pediatric patients with acute lymphoblastic leukemia and neutropenic enterocolitis treated for in the Intensive Care Unit

ABSTRACT

Background: Neutropenic enterocolitis is a complication manifested in cancer patients with neutropenia usually with absolute neutrophils counts of less than 500 cells/mm³. NEC clinically presents as acute abdomen and systemic inflammatory response syndrome. Up to 40 % of cases occur in patients with leukemia. There are few studied risk factors associated with mortality.

Objective: To determine independent risk factors associated with mortality in patients with acute lymphoblastic leukemia and neutropenic enterocolitis.

Methods: A nested case control study in a cohort of patients with neutropenic enterocolitis admitted to the pediatric intensive care unit of "Instituto Nacional de Pediatría" aged between one month and 17 years old. Cases were defined as subjects with acute lymphoblastic leukemia who were admitted to the pediatric intensive care unit and died from complications of neutropenic enterocolitis. Controls consisted in living patients with acute lymphoblastic leukemia who were admitted to the pediatric intensive care unit because of neutropenic enterocolitis and survived, two controls for sex and age were selected; 22 cases and 44 controls were obtained. Considered risk variables were: chemotherapy phase, type of chemotherapy, presence of organ failure, severity of sepsis and surgical management. Our statistical analysis consists in description of demographic variables, Fisher exact test for quantitative data and Mann-Whitney U test for qualitative data. Risk analysis identified significant differences between the groups. Cox proportional risk analysis and Kaplan Meier graphs were done to express relative risk for mortality and survival differences respectively.

Results: Most independent variables were: multiorgan dysfunction with relative risk of 57 (95% CI 6.6-75; $p < 0.001$); septic shock with relative risk of 15 (CI 95% 2-56; $p = 0.008$), etoposide use with relative risk of 2.6 (95% CI 1-6.6; $p = 0.01$) and gastrointestinal bleeding with relative risk of 2.1 (95% CI 1.1-5.5; $p = 0.05$).

Conclusions: In a prospective cohort of patients with leukemia, who developed neutropenic enterocolitis, the variables most associated with mortality were multiorgan dysfunction and gastrointestinal bleeding.

Key words: Leukemia, neutropenic enterocolitis, risk factors, mortality.

ANTECEDENTES

La enterocolitis neutropénica se describió por primera vez en autopsias de pacientes con leucemia linfoblástica aguda¹ y ha sido llamada de muchas maneras:² colon neutropénico, tiflitis, síndrome ileocecal.³ La etiología es multicausal y se considera que la suma de factores como la neutropenia, el efecto citotóxico de la quimioterapia, la translocación bacteriana del intestino al torrente sanguíneo y la infiltración de células neoplásicas en la pared intestinal son responsables de su desarrollo.⁴

No existe una frecuencia totalmente establecida, dado que su incidencia es baja y pocas veces se le identifica. Habitualmente, las series publicadas son reducidas. Por ejemplo, Mullasery y sus colaboradores⁵ realizaron seguimiento de 345 niños que recibieron quimioterapia y de ellos 40 (11%) desarrollaron dicha complicación. Se estima que la mortalidad es mayor en adultos que en niños y más elevada en la leucemia que en el resto de las neoplasias.⁶ La mortalidad en las unidades de terapia intensiva pediátrica puede ascender a más de 50%⁷ y las principales causas reportadas en las autopsias son sepsis y perforación intestinal.⁸

La administración reciente (menor de dos semanas) de quimioterapéuticos ha sido relacionada con la enterocolitis neutropénica,⁷ ocasiona neutropenia grave y lesión de la mucosa intestinal que se manifiestan tempranamente con dolor abdominal persistente, sangrado del tubo digestivo y diarrea.⁹

El manejo quirúrgico es controvertido, su indicación se limita a perforación o necrosis de alguno de los segmentos. De lo contrario, una cirugía injustificada incrementa la mortalidad comparada con el manejo conservador (terapia hídrica y antimicrobianos).^{10,11}

La mayoría de las publicaciones abordan factores de riesgo para el desarrollo de enterocolitis neutropénica pero no para predecir mortalidad¹² y, dado que ésta es elevada, consideramos útil realizar estudios de pronóstico para orientar al clínico acerca posibles factores asociados con muerte.

OBJETIVO

Determinar factores de riesgo independientes para mortalidad en pacientes con leucemia linfoblástica aguda complicada con enterocolitis neutropénica.

MATERIALES Y MÉTODOS

De enero de 2005 a diciembre de 2010, de una cohorte de pacientes con enterocolitis neutropénica que ingresaron a la unidad de terapia intensiva pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría, se realizó un estudio de casos y controles anidado en pacientes con leucemia linfoblástica aguda. Los criterios de selección inicial de la cohorte fueron: niños entre un mes y 17 años de edad con diagnóstico de cualquier tipo de neoplasia, con enterocolitis neutropénica definida como neutropenia menor a 1 000 neutrófilos absolutos/ μ L, con aplicación reciente de quimioterapia (menos de dos semanas), cuadro clínico de abdomen agudo, datos ultrasonográficos o tomográficos compatibles con lesión intestinal y que, además, ameritaran atención en la unidad de terapia intensiva pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría. Se excluyeron los niños en segundo ingreso a la unidad de terapia intensiva pediátrica por la misma causa, con antecedente de paro cardíaco o que hubieran sido intervenidos quirúrgicamente antes de su ingreso.

Se llenó una hoja de codificación con los datos generales: nombre, edad, tipo de neoplasia, quimioterapia administrada y síntomas durante las últimas 24 horas (dolor abdominal, vómito, características de las evacuaciones).

Se efectuaron biometría hemática, gasometría arterial y química sanguínea. De acuerdo con el Consenso Internacional de Sepsis en Pediatría¹³ se clasificó la sepsis y sus grados, así como el tipo de insuficiencia orgánica. En los casos que recibieron tratamiento quirúrgico se registró el tipo de procedimiento aplicado. El tiempo de seguimiento fue desde el momento del ingreso a la unidad de terapia intensiva pediátrica hasta el egreso de dicho servicio.

De la cohorte incipiente se seleccionaron, exclusivamente, los pacientes con leucemia linfoblástica aguda; de ésta, se identificaron aquellos que fallecieron durante su estancia en la unidad de terapia intensiva pediátrica y se definieron como casos. Los pacientes de la cohorte que no fallecieron se definieron como controles, elegidos por género y edad, guardando una relación de dos controles por cada caso. El protocolo fue presentado y aprobado por el comité local de la institución.

Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva tomando como medida de tendencia central la mediana y de dispersión los rangos intercuartílicos (centiles 25 y 75). Se compararon las variables cualitativas con prueba exacta de Fisher y las variables cuantitativas con U de Mann Whitney. Se calculó el riesgo relativo y las variables estadísticamente significativas, con plausibilidad biológica y que cumplieran los supuestos, se sometieron a un análisis de riesgos proporcionales de Cox. A la variable más independiente se le realizó curva de Kaplan Meier y se estimó su significación estadística con prueba de *log-rank*. El programa estadístico empleado fue el SPSS versión 16 para Windows.

RESULTADOS

La cohorte inicial se conformó con 114 pacientes de los cuales 92 tuvieron diagnóstico de leuce-

mia linfoblástica aguda. Se incluyeron 22 casos: 12 (54%) fueron del género masculino con una mediana de edad de 6.5 (3.5-13) años; 44 controles de los cuales 23 (53%) fueron hombres, con una mediana de edad de 6.5 (4-10) años. La mediana de seguimiento fue de 23 (4-45) días. Se clasificaron con leucemia linfoblástica aguda de alto riesgo 48 (71%) pacientes.

En el Cuadro 1 se comparan las características generales entre los casos y los controles con las siguientes diferencias estadísticamente significativas: 31 de los controles (70%) se encontraban en fase de quimioterapia de inducción, comparados con 8 de los casos (36%) $p = 0.001$; 9 de los casos (41%) se encontraron en la fase de reinducción a la remisión por recaída comparados con los 6 de los controles (13%) $p = 0.01$.

La mediana de la cuenta total de neutrófilos de los casos fue de 209 cel/mm³ (100-500) comparada con 400 cel/mm³ (200-500) de los controles $p = 0.02$.

En el Cuadro 2 se muestra el cálculo del riesgo relativo para las variables propuestas. Se encontraron significaciones estadísticas en las fases de inducción y de reinducción a la remisión por recaída, insuficiencias cardiovascular, pulmonar y renal al ingreso, el antecedente de haber recibido etopósido (VP16) en la quimioterapia, el inicio del cuadro con sangrado de tubo digestivo y sepsis, choque séptico y disfunción multiorgánica al ingreso a la unidad de terapia intensiva pediátrica.

Las variables antes mencionadas, la neutropenia menor de 100 cel/mm³ y el manejo quirúrgico (por tener plausibilidad biológica) se introdujeron en el análisis de riesgos proporcionales de Cox; ahí se encontró independencia con un riesgo significativo en las variables de sepsis y sus diferentes estadios, el sangrado de tubo digestivo y la administración de VP16, como se muestra en el Cuadro 3.

Cuadro 1. Diferencias de las características generales entre casos y controles con leucemia linfoblástica aguda que cursan con enterocolitis neutropénica

Variable	Controles n = 44	Casos n = 22	Valor de p
Sexo*			
Masculino	23 (53%)	12 (54%)	0.5
Femenino	21 (47%)	10 (46%)	
Edad en años**	6.5(4-10)	6.5(3.5-13)	0.5
Etapa*			
Lactante	6 (14%)	2 (9%)	0.4
Preescolar	11 (25%)	4 (18%)	0.1
Escolar	21 (47%)	10 (45%)	0.5
Adolescente	6 (14%)	6 (27%)	0.09
Fase de tratamiento*			
Inducción	31 (70%)	8 (36%)	0.001
Consolidación	1 (2%)	1 (4%)	0.7
Mantenimiento	4 (9%)	4 (18%)	0.5
Reinducción por recaída	6 (13%)	9 (41%)	0.01
Cuenta de neutrófilos (cel/ μ L)**	500 (300-500)	209 (200-500)	0.02
Estancia intrahospitalaria (días)**	15 (5-34)	12(2-27)	0.2

* Prueba exacta de Fisher.

** Medianas (rangos intercuartílicos centiles 25-75) U de Mann Whitney.

Cuadro 2. Estimación del riesgo entre casos y controles con leucemia linfoblástica aguda y enterocolitis neutropénica (Continúa en la siguiente página)

Variable	Vivos (n = 44)	Muertos (n = 22)	Riesgo relativo (IC 95%)	Valor de p
Leucemia de alto riesgo	31 (70%)	18 (81%)	1.5 (0.6-3.5)	0.7
Neutropenia < 100 cel/mm ³ (al ingreso a terapia intensiva)	30 (68%)	16 (72%)	1.2 (0.2-5)	0.6
Fase de tratamiento				
Inducción	31 (70%)	7 (31%)	0.3 (0.1-0.7)	0.003
Consolidación	1 (2%)	1 (4%)	1.5 (0.3-6.3)	0.5
Mantenimiento	3 (2%)	1 (4%)	1.2 (0.5-3)	0.3
Reinducción	6 (13%)	9 (40%)	2.3 (1.2-4.4)	0.01
Tipo de insuficiencia				
Cardiovascular	14 (31%)	15 (68%)	2.7 (1.2-5.8)	0.005
Pulmonar	22 (50%)	20 (90%)	5.7 (1.4-22)	0.001
Renal	3 (6.8%)	13 (69%)	4.5 (2.3-8.5)	< 0.0001
Neurológica	4 (9%)	5 (22%)	1.8 (0.9-3.7)	0.1
Metabólica	6 (13%)	3 (13%)	1 (0.3-2.7)	0.6
Quimioterapéuticos				
Adriamicina	13 (29%)	8 (36%)	1.2 (0.6-2.4)	0.3
Vincristina	28 (63%)	15 (68%)	1.1 (0.5-2.4)	0.4
L-Asparaginasa	22 (50%)	11 (50%)	1 (0.5-1.9)	0.5
Ciclofosfamida	5 (11%)	3 (13%)	1.1 (0.4-3)	0.5
Etopósido	5 (11%)	7 (31%)	2.9 (1.1-4)	0.04
Arabinósido C	13 (29%)	10 (45%)	1.9 (0.6-5)	0.1

Cuadro 2. Estimación del riesgo entre casos y controles con leucemia linfoblástica aguda y enterocolitis neutropénica (Continuación)

Variable	Vivos (n = 44)	Muertos (n = 22)	Riesgo relativo (IC 95%)	Valor de p
Daunorrubicina	6 (13%)	3 (13%)	1.5 (0.8-3)	0.6
6-Mercaptopurina	6 (13%)	3 (13%)	2 (1.1-3.6)	0.6
Metotrexato	11 (25%)	5 (22%)	0.9 (0.4-2)	0.5
Prednisona	34 (77%)	14 (63%)	0.6 (0.3-1.3)	0.2
Signos y síntomas				
Vómito	24 (54%)	12 (54%)	0.8 (0.4-1.6)	0.5
Distensión abdominal	37 (84%)	20 (94%)	1.8 (0.3-9)	0.3
Dolor abdominal	40 (90%)	22 (100%)	1.5 (0.9-1.8)	0.1
Hemorragia de tubo digestivo	11 (25%)	12 (54%)	2.2 (1.1-4)	0.01
Tratamiento quirúrgico				
Resección intestinal	2(4.5%)	2(9%)	1.5(0.5-4.4)	0.4
Plastía de perforación	4(2%)	3(13%)	1.8(0.8-4)	0.2
Lavado peritoneal	2(4.5%)	5(23%)	2.5(1.3-4.8)	0.03
Sepsis y sus fases				
Sepsis	22 (50%)	1 (5%)	0.09 (0.01-0.6)	< 0.0001
Sepsis grave	10 (22%)	2 (9%)	0.4 (0.1-1.6)	0.1
Choque séptico	11 (25%)	13 (59%)	2.5 (1.2-5)	0.008
Disfunción multiorgánica	1 (2%)	6 (27%)	3.1 (1.8-5.3)	0.004

Prueba exacta de Fisher.

Cuadro 3. Modelo de regresión de Cox para predecir muerte en pacientes con leucemia linfoblástica aguda y enterocolitis neutropénica

Variable	Cociente de riesgos instantáneos (HR)	IC-95%	Valor de p
Estadios sepsis			
Sepsis grave	4.3	0.3-47	0.2
Choque séptico	15	2-56	0.008
Disfunción multiorgánica	57	6.6-75	< 0.0001
Etopósido	2.6	1-6	0.01
Sangrado de tubo digestivo	2.3	1.1-5.5	0.05

La curva de supervivencia de la Figura 1 demuestra que la probabilidad de supervivencia de los pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva pediátrica con leucemia linfoblástica aguda y enterocolitis neutropénica, fue de 95% para quienes presentaran sepsis, 83% para sepsis

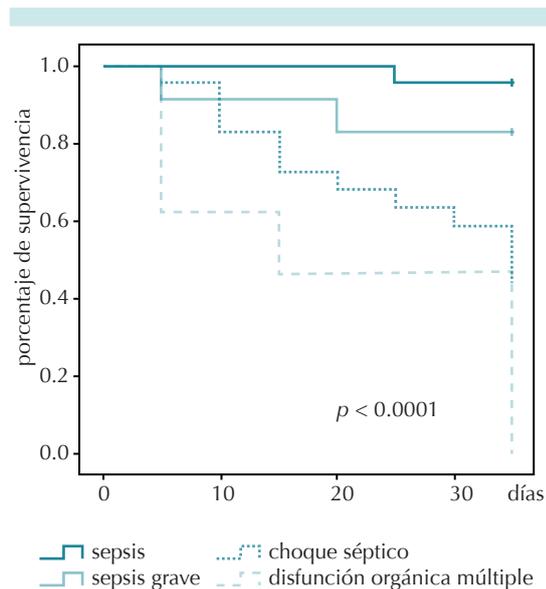


Figura 1. Curva de supervivencia de niños con leucemia linfoblástica aguda, enterocolitis neutropénica y sepsis en sus diferentes estadios.

grave, 44% para choque séptico y 0% para la disfunción multiorgánica, con valor de $p < 0.0001$.

DISCUSIÓN

La leucemia linfoblástica aguda es la neoplasia más susceptible al desarrollo de enterocolitis neutropénica. Como se ha mencionado previamente, los estudios prospectivos son habitualmente conformados por grupos reducidos de pacientes, en los que se encuentran frecuencias entre 10 y 40%.^{13,14} Si bien el diseño metodológico que proponemos no es de utilidad para establecer su incidencia, podemos sugerir que de la cohorte inicial, la leucemia linfoblástica aguda fue la que representó el mayor número de pacientes.

A pesar de que el diseño metodológico no permite el cálculo de incidencia, encontramos que existe una equidad en la presentación del sexo en niños con leucemia linfoblástica aguda, que coincide con lo reportado por el registro nacional del cáncer en México coordinado por el Instituto Mexicano del Seguro Social.¹⁵

Se ha descrito que el tratamiento quimioterapéutico es el factor de riesgo más asociado con enterocolitis neutropénica, pero no con muerte.⁷ Dado que el número de protocolos de tratamiento es variable de un centro de atención a otro, decidimos abordar este tópico de dos maneras: analizando las fases de tratamiento y los fármacos por separado.

En el análisis de las fases de tratamiento encontramos significación en el modelo univariado en la fase de inducción a la remisión con un riesgo relativo de protección; en la de riesgo, en la reinducción a la remisión por recaída. Consideramos necesario interpretar estos resultados con cautela dado que el mayor número de casos se presentaron en la fase de reinducción a la remisión por recaída, fenómeno que resta el número de defunciones a la variable de fase de

inducción, reportando un riesgo relativo en valor de protección en esta etapa del tratamiento (no por ello entonces debe interpretarse que la fase de inducción previene la muerte, sino más bien como una limitación del estudio, por el tamaño de muestra).

En relación a su aplicación clínica, justificamos este fenómeno dado que la leucemia en los niños es habitualmente más frecuente y la clonación celular es de estadios más inmaduros comparados con los adultos, por lo que al momento del tratamiento de inducción la destrucción celular es más florida.¹⁶ Suponemos que la significación estadística de nuestros resultados se debe a que ambas fases se dan en una etapa activa de la leucemia, en la que existe un incremento de blastos circulantes, pero que la reinducción por recaída ofreció riesgo para muerte, probablemente, porque el estado general de estos pacientes se encuentre más mermado, comparado con aquellos que inician el tratamiento de la enfermedad.

El análisis por separado de los fármacos administrados se decidió para evitar un sesgo de tratamiento y de esta manera establecer, de manera independiente, el riesgo que ofrece cada una de las drogas. Debido a que los fármacos empleados ocasionan lesión directa en la mucosa intestinal, favoreciendo la translocación bacteriana, los previamente identificados son:¹⁷ el arabinósido de citosina, vincristina, doxorubicina, metotrexato, ciclofosfamida, etopósido, daunorrubicina y prednisona. Nosotros encontramos significación estadística e independencia en el modelo de Cox con el VP16, que representa un resultado novedoso y que no estaba previamente reportado.

Dado que el criterio de diagnóstico de la enterocolitis neutropénica incluye el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica por invasión bacteriana, se decidió tomar los criterios que establece el Consenso de Sepsis en Niños¹³ para

la identificación de las insuficiencias orgánicas, encontrando que las de mayor riesgo significativo para muerte son: cardiovascular, pulmonar y renal. Sobre lo anterior, consideramos que éstas se deben a que son las que mayormente se acompañan en los estados de hipoperfusión en los pacientes críticamente enfermos. Consideramos que no mantuvieron independencia en el análisis de regresión, porque puede existir un traslape con la definición de disfunción multiorgánica, la cual sí demostró independencia.

Se han definido como signos y síntomas cardinales:¹⁸ fiebre, diarrea y dolor abdominal. En nuestro caso, únicamente se encontró significación estadística en el sangrado de tubo digestivo, que mantuvo independencia contra el resto de las variables. Suponemos que esto se debe principalmente a que en las neoplasias hematopoyéticas contra las sólidas, que causan enterocolitis neutropénica, las primeras ocasionan mayor lesión de la mucosa intestinal al momento del tratamiento citotóxico¹⁹ que se acompaña, usualmente, de sangrado. Además de que existe menor sesgo de mala clasificación en la identificación de sangre en las evacuaciones comparado con otras que fueron registradas como el dolor y la distensión abdominal, que son más subjetivas.

El tópico de la intervención quirúrgica en la enterocolitis neutropénica es difícil, sobre todo porque no existe una clara evidencia del momento más oportuno para su realización, debido a que el cuadro clínico es difuso y el estado general del paciente grave.²⁰ No todos los pacientes con enterocolitis neutropénica ameritan manejo quirúrgico y la frecuencia de la intervención varía de 12.5% a 33%.²¹ En nuestra serie la frecuencia de alguna intervención quirúrgica fue de 23% de los pacientes; encontramos un riesgo relativo significativo en aquellos a los que se les practicó el lavado peritoneal. Respecto a lo anterior, no lo consi-

deramos como causa directa de la muerte sino como un reflejo indirecto de que la gravedad de estos sujetos era probablemente mayor. Sin embargo, Schlatter²² y sus colaboradores sugieren que el estado de inmunocompromiso y la hipoperfusión generalizada, así como el incremento de la translocación bacteriana, confieren mayor riesgo al retardo en la cicatrización, empeorando el pronóstico.²³

Como ya se había mencionado previamente, la sepsis va acompañada de la evolución de la enterocolitis neutropénica y, conforme el estadio es más avanzado, la mortalidad es mayor. Por este motivo, consideramos que la disfunción multiorgánica es la que confiere mayor riesgo. El resultado del modelo de Cox es concluyente en demostrar que, a medida que incrementa la gravedad de presentación de la sepsis, el riesgo de muerte es mayor, específicamente en el choque séptico y la disfunción multiorgánica que mostraron riesgo significativo en el modelo de proporciones de Cox.

Finalmente, las variables significativas en el modelo para predecir muerte al ingreso a la unidad de terapia intensiva pediátrica fueron: la sepsis y sus estadios, la administración de etopósido y el sangrado de tubo digestivo. Lo anterior es novedoso tan sólo por el número de pacientes en el que se realizó el estudio y la rareza de la enfermedad, así como porque los resultados encontrados no han sido previamente publicados.

Las debilidades de este estudio radican en que, dado a que es una enfermedad de baja incidencia y multifactorial, es complicado el control de las variables que se analizan. Puede existir sesgo de mala clasificación de algunas de las variables; hace falta complementar con otro tipo de factores de confusión como el tipo de manejo médico otorgado en la unidad de terapia intensiva pediátrica y la afección de los segmentos involucrados del tubo digestivo.

Las variables se midieron exclusivamente al ingreso de a la unidad de terapia intensiva pediátrica, por lo que no se consideraron otros posibles factores de interés como cuenta mínima de neutrófilos, tiempo de neutropenia y duración de la fiebre.

CONCLUSIONES

La sepsis, específicamente el choque séptico con un cociente de riesgos instantáneos (HR) 15 (IC 95%: 2-56) y la disfunción multiorgánica con HR 57 (IC 95%: 6.6-75), son factores de riesgo para muerte en pacientes con leucemia linfoblástica aguda complicada con enterocolitis neutropénica; su detección temprana y su tratamiento oportuno pueden ayudar al médico que trabaja directamente con este tipo de niños a que disminuyan las probabilidades de muerte.

Se justifica un estudio multicéntrico para corroborar la validez externa de nuestros resultados y plantear otros factores de confusión que pudieran estar asociados con muerte.

REFERENCIAS

1. Prolla JC, Kirsner JB. The gastrointestinal lesions and complications of leukemias. *Ann Int Med* 1964;61(6):1084-1103.
2. Wade DS, Nava HR, Douglas HO. Neutropenic enterocolitis: clinical diagnosis and treatments. *Cancer* 1992;69:19-23.
3. Katz, JA, Wagner, ML, Gresik, MV, Mahoney DH, Fernbach DJ. Typhlitis. An 18-year experience and postmortem review. *Cancer* 1990;65:1041.
4. Durán-Pérez EG, Lujano-Nicolás LA, Ornelas-Escobedo E, Abdo-Francis JM. Enterocolitis neutropénica. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2010;73(3):202-8.
5. Mullasery D, Bader A, Battersby AJ, Mohammad Z, Jones E, Parmar C. Diagnosis, incidence, and outcomes of typhlitis in oncology patients- experience in a tertiary surgical center of United Kingdom. *Journal of Pediatric Surgery* 2009;44:381-5.
6. Davila ML. Neutropenic enterocolitis. *Curr Trat Options Gastroenterol* 2006;9(3):249-55.
7. Sundell Nicklas, Boström Håkan, Edenhalm Mats, Abrahamsson Jonas. Management of neutropenic enterocolitis in children with cancer. *Acta Pædiatrica* 2012;11: 308–312.
8. Cardona ZAF, Reveiz HL, Casasbuenas A, Aponte DM, Ramos PL. Systematic review of case reports concerning adults suffering from neutropenic enterocolitis. *Clin Transl Oncol* 2006;8:31-8.
9. Bremer TC, Monahan PB. Necrotizing enterocolitis in neutropenia and chemotherapy: a clinical update and old lessons relearned. *Curr Gastroenterol Rep* 2006;8:333–41.
10. Hsu TF, Huang HH, Yen DH, Kao WF, Chen JD, Wang LM, et al. ED presentation of neutropenic enterocolitis in adult patients with acute leukemia. *Am J Emerg Med* 2004;22:276–79.
11. Cardona AF, Combariza JF, Reveiz L, Ospia EG, Poveda CM, Ruiz CA et al. Características clínicas y microbiológicas de la colitis neutropénica en adultos con neoplasias hematológicas del Instituto Nacional de Cancerología de Bogota D. C. (Colombia). *Enferm Infec Microbiol Clin* 2004;22:462-66.
12. Bavaro M. Neutropenic enterocolitis. *Current Gastroenterology Reports* 2002;4:297-301.
13. Goldstein Brahm, Giroir Brett, Randolph Adrienne. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6(1):3-8.
14. Gomez LG, Martino R, Rolston KV. Neutropenic enterocolitis: spectrum of the disease and comparison of definite and posible cases. *Clin Infect Dis* 1998;27:695–699.
15. Fajardo-Gutierrez A, Rendon-Macías ME, Mejía-Aranguré JM. Epidemiología del cáncer en niños mexicanos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011;49(1):s43-s70.
16. Charúa-Gundic L, Colorado-Lara YC, Avedaño-Espinosa O. Colitis Neutropénica. *Anales Médicos* 2005;11(1):19-22.
17. Sloas MM, Flynn PM, Kaste SC, Patrick CC. Typhlitis in children with cancer: a 30-year experience. *Clin Infect Dis* 1993;17:484–490.
18. Aksoy DY, Tanriover O, Uzun O, Zarakolu P, Ercis S, Erguven SA, et al. Diarrhea in neutropenic patients: a prospective cohort study with emphasis on neutropenic enterocolitis. *Annals of Oncology* 2007;18:183-89.
19. Calderón-Elvir C, Cardoso-Hernandez G, Ruano-Aguilar JM. Enterocolitis neutropénica en niños con cáncer. *Acta Pediatr Mex* 2003;24(2):108-16.
20. Gorschluter M, Mey U, Strehl J, Ziske C, Schepke M, Schimdt-Wolf IG, et al. Neutropenic enterocolitis in adults: Systematic analysis of evidence quality. *Eur J Haematol* 2005;75:1.
21. McCarville MB, Adelman CS, Li C, Xiong X, Furman WL, Razzouk BL, et al. Typhlitis in childhood cancer. *Cancer* 2005;104:380.
22. Schlatter M, Snyder K, Freyer D. Successful nonoperative management of typhlitis in pediatric oncology patients. *J Pediatr Surg* 2002;37:1151.
23. Ullery BW, Pieracci FM, Rodney JR, Barie PS. Neutropenic enterocolitis. *Surg Infect (Larchmt)* 2009;10:307.



Pitiriasis rosada: un exantema que debe ser reconocido por el médico de primer contacto. Estudio de 30 casos

RESUMEN

Antecedentes: la pitiriasis rosada es un exantema agudo diseminado de etiología desconocida y duración prolongada. Se caracteriza por placas eritematosas con un collarite de escama periférica. Aunque el cuadro clínico es aparatoso para el paciente y el familiar, la pitiriasis rosada es involutiva y generalmente remite sin secuelas. Frecuentemente es confundida con micosis y se prescriben tratamientos innecesarios.

Objetivo: describir las características clínicas y demográficas de la pitiriasis rosada en un grupo de pacientes pediátricos mexicanos.

Pacientes y métodos: estudio retrospectivo y descriptivo en el que se analizaron las características clínicas y demográficas de los pacientes evaluados en el Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría con diagnóstico de pitiriasis rosada en un periodo de 10 años.

Resultados: se encontraron treinta pacientes con pitiriasis rosada para una frecuencia de 3.6 por cada 1 000 pacientes dermatológicos. Predominio en mujeres con una relación de 1.5:1 y edad promedio de 10 años. En más de la mitad de los casos (56%) se observaron formas atípicas que hicieron necesaria la toma de biopsia en 7 pacientes para establecer el diagnóstico definitivo.

Conclusiones: el conocimiento de las características clínicas de la pitiriasis rosada, por médicos de primer contacto, evitará tratamientos y exámenes innecesarios.

Palabras clave: pitiriasis rosada, exantema, medallón heráldico.

Pityriasis Rosea: A rash that should be recognized by the primary care physician. Study of 30 cases

ABSTRACT

Background: Pityriasis rosea is an acute disseminated rash of unknown etiology and prolonged duration, characterized by erythematous-squamous plaques. Despite having an ostentatious clinical picture for both the patient and family, it is self-limited and usually resolves without sequelae. Pityriasis rosea is often erroneously diagnosed as mycosis and given unnecessary treatment.

Igor López-Carrera¹
Carola Durán-McKinster²
María del Mar Sáez-de-Ocariz³
Luz Orozco-Covarrubias³
Carolina Palacios-López³
Ramón Ruiz-Maldonado⁴

¹ Residente de Dermatología Pediátrica.

² Jefe del Servicio.

³ Médico adscrito.

⁴ Investigador emérito.

Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Pediatría, México.

Recibido: 2 de abril 2013

Aceptado: 19 de mayo 2014

Correspondencia: Dr. Ramón Ruiz Maldonado
Instituto Nacional de Pediatría
Servicio de Dermatología
Insurgentes sur 3700-C
CP. 04530 México, D.F.
Tel. 10 84 5528

Este artículo debe citarse como

López-Carrera I, Durán-McKinster C, Sáez-de-Ocariz MM, Orozco-Covarrubias L, Palacios-López C, Ruiz-Maldonado R. Pitiriasis rosada: un exantema que debe ser reconocido por el médico de primer contacto. Estudio de 30 casos. Acta Pediatr Mex 2014;35:289-294.

Objective: To describe the clinical and demographical features of pityriasis rosea in a group of Mexican pediatric patients.

Patients and methods: Retrospective and descriptive study in which the clinical and demographic features of patients attended at the department of dermatology of the National Institute of Pediatrics with diagnosis of pityriasis rosea within a ten year period were analysed.

Results: Thirty patients with pityriasis rosea, with a frequency of 3.6 per 1000 dermatological patients. Pityriasis rosea was more frequent in females with a ratio of 1.5 to 1 and a mean age of 10 years. More than half of the patients (56%) had an atypical presentation, and biopsy was mandatory in 7 patients to establish the final diagnosis.

Conclusions: The knowledge of the clinical features of pityriasis rosea by primary care physicians will prevent from unnecessary work-up and treatments.

Keywords: pityriasis rosea, exanthema, herald patch.

ANTECEDENTES

La pitiriasis rosada fue descrita por el médico francés Camille Gibert en 1860; sin embargo, hay descripciones someras desde 1798 por Robert Willan, como lo refiere Percival Pott,¹ que sirvieron de base para la descripción completa. Un estudio en adultos con pitiriasis rosada en Minnesota reveló que sólo en 43% de los casos hizo el diagnóstico un médico general o un médico internista.² En la edad pediátrica no hay estudios que revelen el porcentaje de diagnósticos realizados por el pediatra.

La pitiriasis rosada es una entidad de etiología desconocida, probablemente de origen infeccioso, sin que se haya podido demostrar. Tiene una topografía y una lesión inicial muy características, lo cual es de mucha utilidad para sospechar el diagnóstico.¹

Epidemiología

Aproximadamente 75% de los casos de pitiriasis rosada se observan entre los diez y los 35 años

de edad. Ambos géneros se ven afectados en proporciones similares³ con ligero predominio del femenino.⁴ Se ha reportado una frecuencia de 2% en la consulta dermatológica.⁵

La incidencia en lactantes menores de dos años se ha reportado entre 0.1 y 0.3%,⁶ mientras que en pacientes escolares menores de 10 años se presenta entre 6 y 10.5%.^{5,7}

Etiología

A pesar de que la causa de la pitiriasis rosada aún se desconoce, existen factores clínicos que sugieren un origen infeccioso, como lo es el hecho de que generalmente se presenta una vez en la vida (excepcionalmente dos veces). En la literatura especializada se reportó el caso de una niña de 8 años que presentó cuatro episodios con periodicidad anual,⁶ lo que sugiere una respuesta inmunológica. Además, en alrededor de 70% de los casos existen pródromos de infección en vías aéreas superiores y tiene mayor incidencia estacional en otoño, invierno y primavera.⁴

Respecto al agente causal, hay informes aislados que la asocian con virus HHV-6, HHV-7^{4,7,8} y HHV-8⁸, así como con virus de influenza novel H1N1.⁹ Otros autores reportan posibles orígenes bacterianos por *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* y *Mycoplasma pneumoniae*, aunque los estudios no han demostrado elevación de los títulos de anticuerpos en estos pacientes.¹⁰

CUADRO CLÍNICO

Existen dos formas de presentación de la pitiriasis rosada. La forma clásica tiene topografía y morfología características y la forma atípica puede presentar lesiones con diferentes distribución, morfología, o ambas. La forma clásica o típica se observa en la mayoría de los casos (hasta en 94%).^{4,11} Las lesiones se localizan en tronco (Figura 1) y en el tercio superior de las extremidades; la forma atípica no se presenta en el tronco y predomina en las extremidades (Figura 2), por lo que se le ha denominado *invertida*.

En ocasiones, el cuadro inicia con pródomos de una infección de las vías aéreas superiores,



Figura 1. Forma típica de pitiriasis rosada. Múltiples placas redondas u ovals, de color rosado y descamación fina.



Figura 2. Pitiriasis rosada atípica. Las lesiones se localizan principalmente en extremidades y respeta el tronco.

seguidos de una placa eritematosa redondeada u ovalada con descamación fina en la periferia, de 2 a 3 cm de diámetro, que se localiza en el tronco en la mitad de los casos.¹² A dicha placa se le ha denominado “medallón heráldico”⁷ (Figura 3) y permanece aislada aproximadamente de ocho a diez días; posteriormente, aparecen de forma súbita múltiples lesiones de menor tamaño, de color rosa pálido con un collarite de descamación fina (Figura 4). La cara generalmente permanece sin lesiones;² éstas son escasas y pequeñas en piel cabelluda y cuello. Las marcas del tronco posterior aparecen a lo largo de las líneas de clivaje o de Langer (que corresponden a las líneas de tensión de la piel), son líneas inclinadas y parten de la línea central del tronco semejando la forma en que se disponen las ramas del “árbol de Navidad”.¹³ En pacientes de piel blanca las placas se ven de color rosado, mientras que en piel morena sólo el borde es eritematoso y el centro claro. La mucosa oral rara vez se ve afectada, pero ocasionalmente puede haber úlceras en lengua y paladar, pápulas y placas anulares o máculas hemorrágicas. Estas lesiones son frecuentemente asintomáticas y, en la mayoría de casos, no se describen.¹⁴



Figura 3. El “medallón heráldico” es la placa eritematoescamosa de mayor tamaño que aparece 10 a 15 días antes que las circundantes.



Figura 4. Múltiples placas redondas u ovals, eritematosas, con descamación fina.

La pitiriasis rosada se acompaña de mínimos síntomas constitucionales y desaparece espontáneamente de cuatro a ocho semanas en 80% de los pacientes;⁴ sin embargo, hay informes de casos que se prolongan hasta 6 meses.⁷ Las recaídas varían de un 1.8 a un 3.7%.^{7,12} El prurito usualmente es mínimo o no se presenta.⁴

Patología

Rara vez se indica la biopsia de piel debido a que los datos no son patognomónicos.⁷ La epidermis

muestra hiperplasia leve con paraqueratosis focal, disminución o ausencia de la capa granulosa y espongirosis. También se observa extravasación de eritrocitos en dermis papilar y un infiltrado linfocítico en dermis superficial y alrededor de los vasos con exocitosis. En las lesiones menos recientes se encuentran eosinófilos.^{4,7} El medallón heráldico presenta hallazgos similares y un infiltrado perivascular superficial y profundo, menos espongirosis y más hiperplasia epidérmica.¹⁵

DIAGNÓSTICO

Es básicamente clínico; se sospecha por el antecedente de una lesión única seguida de la aparición brusca del resto de las placas, con o sin síntomas prodrómicos.⁴ Los exámenes de laboratorio no muestran alteraciones, por lo que no son necesarios.

Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con todas las dermatosis que cursan con placas anulares y descamación fina. La tiña del cuerpo presenta una placa anular con el borde eritematoso y el centro más claro con descamación fina en la periferia, que se asemeja mucho al “medallón heráldico”; sin embargo, en la tiña el prurito es intenso y el crecimiento de la placa anular es rápido, mientras que en la pitiriasis rosada la placa es poco pruriginosa y permanece del mismo tamaño.

El eccema numular, una forma atípica de la dermatitis atópica, se caracteriza por placas ovaladas o redondas cubiertas de costras serohemáticas y descamativas pruriginosas; la sífilis secundaria debe sospecharse en pacientes sexualmente activos que presenten placas anulares pequeñas con descamación fina en el cuerpo, palmas y plantas.^{4,16}

Tratamiento

El tratamiento de la pitiriasis rosada es sintomático dado que no existe uno que haya sido

eficaz en general. Según estudios de medicina basada en evidencia y la revisión de la literatura por Cochrane^{7,17} los esteroides tópicos y los antihistamínicos orales no se recomiendan porque no han demostrado resultados. La lubricación frecuente reduce el prurito y el baño debe ser con jabón suave para evitar más resequeidad y sin tallar la piel. La duración del cuadro puede disminuir con el uso de eritromicina por vía oral cuando se administra en la primera semana del exantema diseminado, disminuyendo el tiempo de evolución que se resuelve, en 73% de los casos, en dos semanas.¹⁸

Es recomendable que el paciente evite la exposición directa al sol en el sitio de las lesiones porque la escama de la placa evitará el bronceado y dejará una mancha hipocrómica en su lugar, aunque ésta es temporal y se resuelve espontáneamente es muy notoria en niños de piel morena.

METODOLOGÍA

Se hizo una revisión retrospectiva de los expedientes de pacientes de la consulta externa del Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría, en un periodo de diez años, entre enero de 2002 y diciembre de 2011, de los que se incluyeron 30 pacientes diagnosticados con pitiriasis rosada en el Servicio de Dermatología.

Criterios de inclusión

Pacientes de ambos géneros, en edad pediátrica, diagnosticados con pitiriasis rosada en el Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría de enero de 2002 a diciembre de 2011.

Criterios de exclusión

Pacientes que no cumplían con los criterios diagnósticos de la pitiriasis rosada.

RESULTADOS

Se incluyeron 30 pacientes con pitiriasis rosada estudiados en el Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría. La frecuencia de presentación fue de 3.6 por cada 1 000 pacientes dermatológicos. Dieciocho pacientes fueron del género femenino y 12 del masculino. La edad estuvo comprendida entre 4 y 16 años, con un promedio de 10.3 años. El antecedente de infección de vías aéreas superiores se reportó en dos pacientes. El 66.7% de los casos tuvo el exantema en otoño e invierno. Ninguno presentó recurrencia del cuadro en el período de estudio.

Clínicamente encontramos las siguientes características: el “medallón heráldico” o lesión única inicial se detectó en 50% de los pacientes o fue referido por un familiar; una cuarta parte de los pacientes refirió prurito leve o moderado (26%). La distribución de las lesiones se presentó en forma clásica en 13 pacientes (43%) y en forma atípica en 17 (56%), ya sea en la topografía o en la morfología del cuadro. Catorce pacientes con la forma atípica en su topografía presentaron las lesiones en las extremidades superiores e inferiores; tres pacientes las presentaron en regiones axilares e inguinales, exclusivamente. Cinco pacientes presentaron pápulas, además de las placas eritematoescamosas; ningún paciente presentó formas atípicas con vesículas o manchas purpúricas en la clínica. De los 17 pacientes con formas atípicas en siete se corroboró el diagnóstico por biopsia de piel. Seis de estas biopsias presentaron los hallazgos característicos de pitiriasis rosada y un caso tuvo, además, el fenómeno purpúrico.

No se realizaron exámenes virales en ningún caso por considerar inconstante el reporte de casos en la literatura médica especializada.

DISCUSIÓN

La pitiriasis rosada de Gibert es una entidad frecuente en nuestro hospital. Es infrecuente que el diagnóstico lo realice un médico de primer contacto por tratarse de una entidad poco conocida. La edad de presentación en nuestra población es similar a la reportada en la literatura internacional, sin predominio significativo por algún género. Las estaciones de mayor presentación del cuadro de pitiriasis rosada fueron otoño e invierno. La diferencia más importante en nuestro estudio es que la forma clásica se presentó en menos de la mitad de los casos (43%), mientras que las formas atípicas fueron más frecuentes y raras en su presentación y topografía. Esto, probablemente se deba a que nuestro estudio se realizó en un hospital de tercer nivel al cual llegan casos especiales.

Debido a que la enfermedad se inicia con una lesión de forma ovalada con descamación fina en la periferia, que permanece aislada por ocho a diez días, los pacientes consultan hasta que observan la aparición rápida de las placas anulares en un periodo de una a dos semanas.

El diagnóstico correcto hecho por el médico de primer contacto es fundamental y evitará tratamientos innecesarios. La información completa de la entidad disminuye la preocupación de los padres al saber que es un cuadro benigno de duración prolongada, sin afección del estado general y no requiere exámenes de laboratorio. El prurito leve es el síntoma más frecuente. Así mismo, el tratamiento con eritromicina oral en su fase inicial puede reducir el tiempo de evolución.

Es importante mencionar que la pitiriasis rosada no es contagiosa y no es necesario aislar al paciente ni evitar que vaya a la escuela o que siga en contacto con el resto de la familia. Los pacientes deben evitar la exposición solar prolongada.

REFERENCIAS

1. Percival GH. Pityriasis rosea. *Br J Dermatol* 1932;44:241-53.
2. Chuang TY, Ilstrup DM, Perry HO, Kurland LT. Pityriasis rosea in Rochester, Minnesota 1969-78. *J Am Acad Dermatol* 1982;7:80-89.
3. Ozge G, Siebel E, Aysen K. Childhood Pityriasis Rosea. *Ped Dermatol* 2009;26:750-51.
4. González LM, Allen R, Janniger CK, Schwartz RA. Pityriasis rosea: An important papulosquamous disorder. *Int J of Dermatol* 2005;44:757-64.
5. Drago F, Broccholo F, Rebora A. Pityriasis rosea: An update with a critical appraisal of its possible herpes viral etiology. *J Am Acad* 2009;61(2):303-18.
6. Hendricks AA, Lohr JA. Pityriasis rosea in infancy. *Arch Dermatol* 1979;115:896-7.
7. Casani C. Pitiriasis Rosada Recurrente. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2006;8(6):15-9.
8. Rebora A, Drago F, Broccholo F. Pityriasis rosea and herpes viruses: Facts and controversies. *Clin in Dermatology* 2010;28:497-501.
9. Kwon NH, Kim JE, Cho BK, Park HJ. A novel influenza A (H1N1) virus as a possible cause of pityriasis rosea? *JEADV* 2011;25:368-69.
10. Chuh AA, Chan HH. Prospective case-control study of Chlamydia, legionella and mycoplasma infections in patients with pityriasis rosea. *Eur J Dermatol* 2002;11:170-3.
11. Niles HD, Klumpp MM. Pityriasis rosea: Review of the literature and report of two hundred and nineteen cases, in thirty eight of which convalescent serum was used. *Arch Dermatol Syphilol* 1940;41:265-94.
12. Bjornberg A, Hellgren L. Pityriasis rosea: a statistical, clinical, and laboratory investigation of 826 patients and matched healthy controls. *Acta Derm Venereol* 1962;42(Suppl):1-68.
13. Wollenberg A, Eames T. Skin Diseases following a christmas tree pattern. *Clin in Dermatology* 2011;29:189-94.
14. Vidimos AT, Camisa C. Tongue and cheek: oral lesions in pityriasis rosea. *Cutis* 1992;50:276-80.
15. Ackerman AB. *Histologic Diagnosis of inflammatory Skin Disease: a Method By Pattern Analysis*. Philadelphia: 3rd edition; 1978:233-35.
16. Goens JL, Janniger CK, De Wolf K. Dermatologist and systemic manifestations of syphilis. *Am Fam Physician* 1994;50:1013-1020.
17. Chuh AA, Dofitas BL, Comisel GG, Reveiz L, Sharma V, et al. Interventions for pityriasis rosea. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD005068 (2007).
18. Sharma PK, Yadav TP, Gautam RK, Taneja N, Satyanarayana L. Erythromycin in pityriasis rosea: a double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:241-244.



Asociación de malformación anorrectal con duplicaciones anales y rectales

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es compartir la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de casos de duplicaciones rectales y anales asociadas con malformación anorrectal.

Se reportan dos casos con oclusión intestinal y diagnóstico tardío de la malformación anorrectal tratados inicialmente con laparotomía, anastomosis latero-lateral de la duplicación colónica proximal y colostomía y un caso con diagnóstico de malformación anorrectal con fístula recto-perineal al nacimiento al que, al realizarle colostomía, evidenció duplicaciones colónica y rectal relacionadas. En los tres casos se realizó, para su corrección quirúrgica definitiva, un abordaje abdominoperineal y anastomosis latero-lateral de la duplicación rectal, colocación del recto dentro del complejo muscular anorrectal y posterior cierre de la colostomía. En un cuarto paciente con malformación anorrectal sin fístula clínicamente evidente y colostomía al nacimiento, la electroestimulación perineal evidenció dos complejos musculares a los que se les realizó un abordaje sagital, observándose dos fondos de sacos ciegos rectales separados. Se realizó anastomosis termino-lateral del recto duplicado y se decidió utilizar el complejo con mayor actividad contráctil para la colocación del neoano. Consideramos que el abordaje sagital posterior es la mejor opción quirúrgica para preservar el complejo muscular con mejor pronóstico para la continencia fecal.

Palabras claves: duplicación rectal, duplicación anal, malformación anorrectal.

Association of anorectal malformation with anal and rectal duplication

ABSTRACT

The objective of this paper is to report our experience in the diagnosis and therapy of rectal and anal duplications, all associated to anorectal malformation.

We present three cases of rectal duplications with anorectal malformation with recto-perineal fistula and colonic duplication. Two of them with delayed diagnosis and bowel obstruction, treated with laparotomy, colostomy and side-to-side anastomosis of the proximal colonic duplication; in the third case the diagnosis of the colonic and rectal duplication was made during a colostomy opening. For definitive correction, the

Karla A. Santos-Jasso¹
Alejandro Ruíz-Montañez²
Esperanza Vidales-Nieto³
Luis de la Torre-Mondragón⁴

¹ Cirujana Pediatra Colorrectal. Clínica de Colon y Recto. Instituto Nacional de Pediatría. ² Cirujano Pediatra Colorrectal. Clínica de Colon y Recto. Hospital para el Niño Poblano.

³ Residente de Cirugía Pediátrica.

⁴ Profesor Titular del Curso Universitario de Alta Especialidad en Cirugía Pediátrica Colorrectal. Universidad Nacional Autónoma de México. Cirujano Pediatra. Clínica de Colon y Recto. Hospital para el Niño Poblano. Puebla, Puebla. México.

Recibido: 14 de noviembre 2013

Aceptado: 4 de abril 2014

Correspondencia: Dra. Karla A. Santos Jasso
Instituto nacional de Pediatría
Insurgentes Sur 3700-C
CP. 04530, México D.F.
Tel: (+52) 55 10849000 ext. 1244
santosjasso@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Santos-Jasso KA, Ruíz-Montañez A, Vidales-Nieto E, De la Torre-Mondragón L. Asociación de malformación anorrectal con duplicaciones anales y rectales. Acta Pediatr Mex 2014;35:295-301.

three patients underwent abdomino-perineal approach and side-to-side anastomosis of the rectal duplication, placement of the rectum within the muscle complex, and later on colostomy closure. In a fourth patient with anorectal malformation and colostomy after birth, the perineal electro-stimulation showed two muscle complexes. A posterior sagittal approach in both showed two separate blind rectal pouches; an end-to-side anastomosis of the dilated rectum was made, and the muscle complex with stronger contraction was used for the anoplasty. The posterior sagittal approach is the best surgical option to preserve the muscle complex, with a better prognosis for rectal continence.

Keywords: Rectal duplication, anal duplication, anorectal malformations.

ANTECEDENTES

Las duplicaciones del tracto gastrointestinal son malformaciones congénitas poco frecuentes. Para que éstas se consideren verdaderas deben cumplir tres criterios: 1) localización continua, 2) tener dos capas de músculo liso y 3) mucosa de cualquier parte del tracto digestivo.¹⁻³ El 5% del tracto intestinal corresponde al segmento rectal;^{1,4-6} sólo hay reporte de casos anecdóticos de las duplicaciones anales.⁷

Las duplicaciones rectales pueden tener presentación clínica y anatomía polimorfas: desde una masa en cavidad pélvica, la cual puede mostrar compresión al tracto urinario, un trayecto fistuloso al periné, hasta un prolapso rectal.⁵ Sin embargo, la asociación de una duplicación anal con malformación anorrectal es un hallazgo menos frecuente. El objetivo de este trabajo es compartir la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de cuatro casos de duplicación (rectal y anal) asociados con malformación anorrectal.

CASO 1

Niña de tres meses de edad que presentó obstrucción intestinal caracterizada por vómito biliar,

distensión abdominal y ausencia de evacuaciones. A nivel perineal mostraba una malformación anorrectal con fístula recto-perineal y un tabique vaginal. (Figura 1) Se realizó laparotomía exploradora que mostró una duplicación del colon total tubular con gran dilatación del colon duplicado. Se efectuó comunicación de las estructuras duplicadas en forma proximal con sutura mecánica (engrapadora lineal cortante), hasta donde fue posible, y colostomía de dos bocas en la unión del colon descendente y sigmoides. La resonancia magnética pélvica mostró la dilatación del recto duplicado, la terminación en fondo de saco ciego de uno de los rectos y la presencia de una fístula al periné. (Figura 2) Al año de edad se efectuó abordaje mixto: 1) abdominal (comunicación distal del recto duplicado con engrapadoras lineales cortantes) y 2) sagital posterior, se encontró el término del saco ciego rectal duplicado a 2 cm del margen anal. Dos meses después la colostomía fue cerrada sin complicaciones.

CASO 2

Niña de siete años de edad con historia de estreñimiento y poca respuesta a tratamiento laxante. Se presentó al servicio de urgencias con

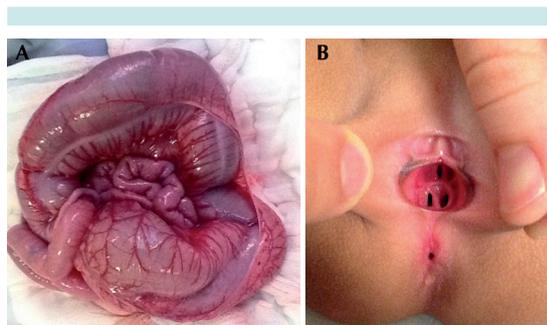


Figura 1. A) Laparotomía que muestra duplicación tubular del colon con gran dilatación. B) Periné que muestra la fístula rectoperineal y el tabique vaginal.

impactación fecal debida a la retención de una moneda en el recto. A la exploración física se le diagnosticó malformación anorrectal con fístula recto-perineal. El control radiológico mostró una imagen circular intrapélvica radioopaca. Se realizó rectoscopia para la extracción del cuerpo extraño. Se iniciaron irrigaciones rectales para desimpactación fecal. El colon por enema mostró megarrecto. Ya que la distensión abdominal no se resolvió, a pesar de la desimpactación fecal, se hizo laparotomía encontrándose duplicación colónica y rectal tubular que terminaba en fondo de saco ciego con gran dilatación quística terminal dentro del hueco pélvico, sin comunicación con el colon funcional. (Figura 3) Se realizó resección parcial del segmento distal duplicado y anastomosis termino-lateral al colon funcional, el cual terminaba en una fístula perineal. Se hizo una colostomía en ese mismo procedimiento quirúrgico. El reporte histopatológico reportó un espécimen de 48 cm de longitud y 8.5 cm de diámetro, al corte se identificó duplicación tubular de colon. En una segunda intervención se efectuó un abordaje sagital posterior para corrección de la malformación anorrectal y, finalmente, en una tercera, el cierre de la colostomía. No se determinaron otras malformaciones asociadas. A un año de seguimiento la niña presenta continencia fecal y un patrón regular de evacuaciones fecales.

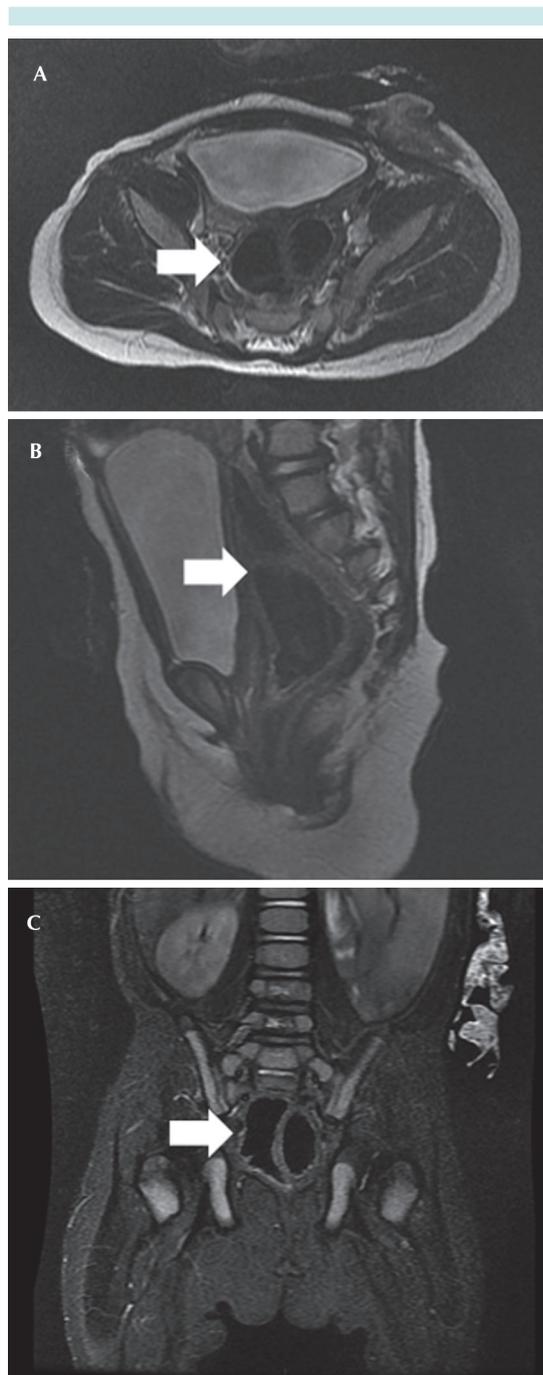


Figura 2. Resonancia magnética pélvica en cortes: A) axial, B) sagital y C) coronal. La flecha muestra el sitio de la duplicación colónica.

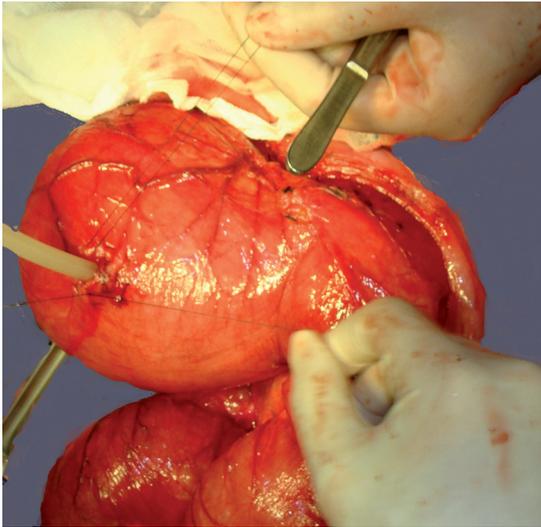


Figura 3. Laparotomía de una duplicación colónica tubular que terminaba en fondo de saco con gran dilatación quística.

CASO 3

Niño de un año de edad con diagnóstico, en la etapa neonatal, de malformación anorrectal con fístula recto-perineal, comunicación interventricular, hidronefrosis izquierda, hipospadias y microtia; al nacimiento se le realizó una colostomía de dos bocas. El colostograma mostró duplicación rectal tubular, terminando uno de los rectos en fondo de saco y el otro como una fístula perineal. (Figura 4) Se practicó anorrectoplastia sagital posterior encontrándose complejo muscular fuera de la línea media, desviado a la derecha y la duplicación rectal ya descrita por las imágenes del colostograma. Se hizo comunicación de la duplicación y anoplastia. Tres meses después se cerró la colostomía. A 6 meses de seguimiento no presenta estreñimiento y aún no hay control de esfínteres acorde con la edad actual.

CASO 4

Niño de un año de edad con malformación anorrectal sin fístula clínicamente evidente al



Figura 4. Colograma distal que muestra recto duplicado.

nacimiento. Se realizó colostomía al nacimiento. Durante la inspección perineal se encontraron dos fosetas anales reactivas a electroestimulación y dos orificios meatales urinarios funcionales. (Figura 5) Se efectuó un abordaje sagital posterior en ambos complejos musculares guiado por el electroestimulador y dividiéndolos a la mitad hasta la localización de dos fondos de saco rectales, se identificó el complejo muscular con mayor actividad contráctil que fue elegido para el sitio final de la anoplastia. Se realizó una anastomosis del recto duplicado termino-lateral al recto que fue descendido, dejando un sólo complejo muscular funcional y anoplastia subsiguiente. (Figura 6) A 4 años de seguimiento el niño tiene continencia fecal y un patrón normal de evacuaciones fecales.

DISCUSIÓN

A pesar de que la primera duplicación rectal fue descrita desde 1885 y la duplicación anal en 1956,³ en la literatura actual sólo se han descrito experiencias anecdóticas.⁷

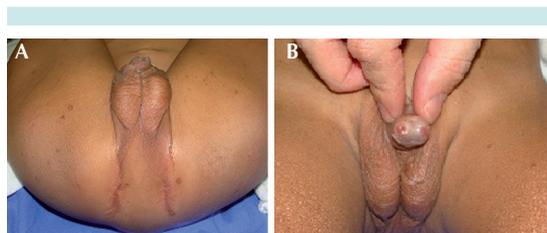


Figura 5. A) Región perineal que muestra ano imperforado sin fístula clínicamente evidente y dos complejos musculares. B) Imagen de uretra duplicada.

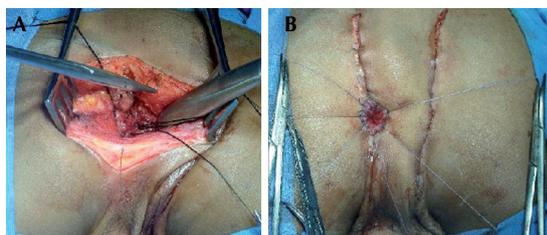


Figura 6. A) Anastomosis del recto duplicado terminolateral al recto que será descendido. B) Anoplastia.

Las bases embriológicas de las duplicaciones intestinales posteriores pueden ser explicadas por un trastorno en la diferenciación celular caudal en los días 23-25 de gestación, resultando una entidad en la que las estructuras derivadas de la notocorda y la cloaca son duplicadas en diferentes grados.⁵ La teoría más aceptada es la de Veeneklas, en la cual hay un defecto en la adherencia del endodermo a la notocorda;^{1,2,5,8} otras teorías son la propuesta por Lewis-Thyng (formación de divertículo en la semana 8-9 de gestación) y la teoría de la duplicación caudal.^{1-3,8-10}

Suelen asociarse otras malformaciones: labio y paladar hendido, malrotación intestinal, cardiopatías, disgenesia lumbosacra, malformaciones urinarias (en 45% de los casos para duplicación anal)³, malformaciones renales en 60% de los casos,⁵ doble sistema colector,

onfalocele, duplicación peneana, duplicación uretral (como es el caso de uno de nuestros pacientes); mielomeningocele, espina bífida oculta,¹ teratoma, ependimoma, reflujo vesicoureteral y hemangiomas.¹¹ Los pacientes que no presentan malformaciones espinales tienen mejor pronóstico. Tres de nuestros pacientes mostraron malformaciones asociadas: un caso con tabique vaginal; un caso con duplicación uretral; otro con hipospadias, hidronefrosis, microtia y cardiopatía; ninguno de nuestra serie tuvo disgenesia lumbosacra.

De acuerdo con Ladd y Gross¹² una duplicación del tubo digestivo, en general, debe reunir tres criterios para que se considere como verdadera: 1) continuidad o contigüidad con el tubo digestivo normal, 2) tener dos capas musculares y 3) una mucosa intestinal normal. La mucosa ectópica gástrica o el tejido pancreático son raros.

Aunque no es una regla las duplicaciones rectales son frecuentemente posteriores y se pueden clasificar como: tipo I, quísticas y tipo II, tubulares. A su vez, las duplicaciones tipo I son las anomalías reportadas más comúnmente (90%) y no tienen comunicación con el recto. Las duplicaciones tipo II pueden ser divididas, a su vez, en aquellas que terminan en un fondo de saco ciego (II-A); las que comunican con el recto y presentan una fístula (II-B); las asociadas con fístulas que comunican hacia el periné (II-C) y quistes múltiples (II-D). Se han usado una variedad de términos para la duplicación rectal: enterocistoma del recto, quiste presacro, quiste rectal, hamartoma quístico.

La presentación clínica de la duplicación rectal depende de los siguientes factores: 1) el tamaño y el efecto de masa que ocasiona, 2) la existencia de fístula, 3) la sobreinfección de la duplicación, 4) la presencia de mucosa ectópica gástrica con ulceración y 5) degeneración maligna (adenocarcinoma).^{1,2,6}

La mayoría de las duplicaciones rectales son localizadas en el espacio retrorrectal como una masa quística;⁵ sin embargo, diversas presentaciones clínicas pueden estar presentes, lo cual se corrobora claramente en nuestra serie de casos. En el periodo neonatal pocas veces son sintomáticas, a menos que se presenten como un abultamiento por fuera del canal anal o como un trayecto fistuloso que se abre en la línea media posterior. En los casos de duplicaciones quísticas localizadas en el área retrorrectal pueden manifestarse por compresión del recto y del tracto urinario. La duplicación quística rectal puede ser palpada al realizar un examen rectal, identificándose como una masa firme que protruye del hueco pélvico. Una duplicación quística, conforme incrementa de volumen por fluido acumulado, puede causar síntomas locales tales como: hipersensibilidad, dolor lumbar, dolor suprapúbico, obstrucción intestinal, disuria y dolor ciático (como sucedió en el caso dos de nuestra serie).

A su vez, la duplicación anal se puede presentar de manera aislada o como parte de un síndrome de duplicación caudal, asociándose de manera usual con duplicación rectal, colónica, o ambas. Existen tres formas clínicas de presentación de las duplicaciones anales: *a)* doble ano asociado con duplicaciones rectal y colónica, *b)* duplicación colónica con un ano normal y el otro ano imperforado con o sin fístula al tracto genitourinario y *c)* duplicación colónica, rectal y anal, con ambos anos imperforados con o sin fístula al tracto genitourinario (como fue el caso de uno de nuestros niños). La primera de éstas es en extremo rara y se puede localizar a los lados de la línea media. Los dos presentan complejo muscular independiente; sin embargo, uno de los dos está mejor desarrollado y la separación entre ellos es variable. Cuando se asocia con duplicación colónica ésta es usualmente tubular. La relación, de acuerdo con el género, favorece al femenino en proporción de 9:1, lo cual sugiere

influencia de factores genéticos asociados;⁹ sin embargo, se desconoce el mecanismo.

Las duplicaciones anales son definidas histopatológicamente por las siguientes características: 1) epitelio escamoso en el extremo caudal, 2) epitelio transicional en el extremo craneal y 3) músculo liso en la pared de la duplicación.^{3,4,6,8,11,13,14} Algunos autores reportan epitelio ciliar pseudoestratificado de tipo respiratorio⁶ o células del epitelio vesical.^{4,13}

Esta malformación se manifiesta por estreñimiento, secreción mucosa, fístulas recurrentes, prolapso rectal, dolor o inflamación, pero lo más común es que se detecte durante una inspección perineal.^{2-4,8,14,15} El sangrado transrectal corresponde a una forma de presentación menos usual, normalmente asociado con mucosa ectópica gástrica,^{4,8,14} así como obstrucción urinaria e hidronefrosis en el periodo neonatal.^{4,6,8}

Como apoyo para la elaboración del diagnóstico correcto de las duplicaciones rectales y anales se incluyen: radiografía de abdomen, ultrasonido, tomografía axial computada y resonancia magnética, siendo ésta última la más precisa para delimitar la localización, el volumen, las relaciones anatómicas del segmento duplicado, así como malformaciones asociadas.^{1-3,6,8,11,14,15}

En el caso de las duplicaciones anales un enema contrastado o un cistograma miccional pueden ayudar a evidenciar fístula urinaria. Los estudios contrastados distales (colostogramas) destacaron por su utilidad en nuestra serie de casos.

Una vez realizado el diagnóstico el tratamiento debe ser quirúrgico y basar la elección en la localización y el tipo de duplicación. La resección total de la lesión previene la degeneración maligna de la duplicación;^{1-3,8,10,13-15} bajo cualquier circunstancia se debe priorizar la continencia y la apariencia de los genitales externos.

Las opciones disponibles son los abordajes sagital posterior, transanal, transcoccígeo y abordajes abdominales anteriores; el primero es el más utilizado ya que permite la corrección de fístulas si existen y mantiene intacta la anatomía de la continencia.^{1,6,10,14}

El abordaje abdominal se utiliza en el caso de duplicaciones extensas y proximales,^{1,6,14} llegando a complementar con un abordaje sagital posterior. Algunos autores prefieren únicamente la mucosectomía y la reparación primaria sin incidir sobre el complejo muscular anal previniendo, así, la lesión de éste y la transformación maligna; tiene la ventaja de ser un procedimiento más sencillo.¹⁵ Cuando la duplicación se encuentra separada por una membrana se puede realizar corte y anastomosis para formar un solo conducto utilizando engrapadoras mecánicas.

REFERENCIAS

- Gupta DK, Sharma S. Rectal duplication and anal canal duplication. En: Holschneider AM, Hutson JM, editors. *Anorectal Malformations in Children*. Berlin: Springer; 2006, pp. 232-7.
- Altinli E, Balkan T. Rectal Duplication as an Unusual Cause of Chronic Perianal Fistula in an Adult: Report of a case. *Surgery Today* 2004;34:796-8.
- Narci A, Dilek FH, Centinkursun S. Anal canal duplication. *Eur J Pediatr* 2010;169:633-5.
- Karaman I, Karaman A, Arda N, Cakmak O. External cystic rectal duplication: an unusual presentation of rectal duplication cyst. *Singapore Med J* 2007;48:287-8.
- Ramírez RA, Asz J, Medina VF, Ortega SJ. Anterior colorectal duplication presenting as rectal prolapse. *Pediatr Surg Int* 2007;23:919-21.
- Park WH, Choi SO, Park KK. Cystic rectal duplication: a rare cause of neonatal bladder-outlet obstruction and hydronephrosis. *Pediatr Surg Int* 2001;17:221-3.
- Sinnya S, Curtis K, Walsh M, Wong D, Kimble R. Late presentation of anal canal duplication in an adolescent female—a rare diagnosis. *Int J Colorectal Dis* 2013;28:1175-6.
- Marjanovic Z, Djordjevic I, Slavkiviv A, Krstic M. Rectal duplication, rare cause of constipation – case report. *Cent Eur J Med* 2012;7:621-3.
- Koga J, Okazaki T, Kato Y, Lane GJ, Yamataka A. Anal canal duplication: experience at a single institution and literature review. *Pediatr Surg Int* 2010;26:985-8.
- Delarue A, Garcia-Meric P, Guys JM. Antenatal rupture of a diverticular rectal duplication with neonatal perineal fistulization. *Pediatr Surg Int* 1998;13:288-9.
- Lisi G, Illiceto MT, Rossi C. Anal Canal duplication a retrospective analysis of 12 cases from two European pediatric surgical departments. *Pediatr Surg Int* 2006;22:967-73.
- Ladd WE, Gross RE. Surgical treatment of duplications of the alimentary tract. *Surg Gynecol Obstet* 1940;70:221–45.
- Craigie RJ, Abbaraju JS, Ba'ath ME, Turnock RR, Baillie CT. Anorectal malformation with tubular hindgut duplication. *J Pediatr Surg* 2006;41:e31-4.
- Jackson KL, Peche WJ, Rollins MD. An unusual presentation of a rectal duplication cyst. *Int J Surg Case Rep* 2012;3:314-5.
- Tiryaki T, Senel E, Atayurt H. Anal Canal duplication in children: A new technique. *Pediatr Surg Int* 2006;22:560-1.



Tumoraciones intracardiacas múltiples en un neonato. Reporte de caso

RESUMEN

Los tumores intracardiacos son poco frecuentes en niños y más aún en los neonatos. La mayoría de este tipo de lesiones son rhabdomiomas; usualmente son múltiples y de diferentes tamaños, de localización ventricular y muy rara vez se encuentran en las aurículas. Los rhabdomiomas se pueden asociar con esclerosis tuberosa de 56 a 86% de los casos.

Actualmente, gracias a las consultas prenatales, las tumoraciones fetales intracardiacas pueden ser diagnosticadas desde el segundo trimestre de la gestación. La gravedad dependerá de la localización del tumor y del efecto hemodinámico que ejerza, más que del tamaño. El seguimiento con ultrasonidos prenatales seriados revela la velocidad del crecimiento tumoral. Se piensa que debido a una estimulación hormonal materna intraútero, entre el segundo y tercer trimestres presenta una tasa de crecimiento acelerada que disminuye a partir de la semana 35.

Se describe el caso de una paciente con diagnóstico prenatal de tumores intracardiacos, referida al departamento de neonatología de un hospital público de especialidades pediátricas.

Palabras clave: tumor cardiaco neonatal, rhabdomioma, esclerosis tuberosa, ecocardiografía.

Multiple intracardiac tumors in a neonate. A case report

ABSTRACT

Intracardiac tumors are uncommon in children, and to a lesser extent in newborns. Most of these tumors are rhabdomyomas, which usually vary in size and number. The rhabdomyoma is located most of the times in the ventricles, and rarely in the atrium. The rhabdomyomas can be associated with tuberous sclerosis from 56% to 86% of the cases.

Nowadays, intracardiac fetal tumors can be detected through prenatal ultrasound, after the second gestation trimester. The tumor location and the hemodynamic effects will be the most important aspects that determine the severity.

Serial prenatal ultrasound monitoring reveals the tumoral growth speed. It's believed that, due to an *in utero* maternal stimulation, an accelerated growth rate is presented during the second and third trimester, and it will slow down after the 35th week.

This is a case-report of a patient with the prenatal diagnosis of an intracardiac mass, referred to the neonatology department of the Instituto Nacional de Pediatría.

Key words: Cardiac tumor, fetal rhabdomyoma, sonography, tuberous sclerosis.

Ben David Valdés-Ramos¹
Fabiola Pérez-Juárez²
Carlos López-Candiani³

¹ Residente de Neonatología.

² Cardiólogo Pediatra adscrito al Laboratorio de Ecocardiografía.

³ Neonatólogo, M en C. Jefe del Departamento de Neonatología.

Instituto Nacional de Pediatría, México. D. F.

Recibido: 9 de octubre 2013

Aceptado: 27 de mayo 2014

Correspondencia: Dr. Carlos López-Candiani
Departamento de Neonatología
Instituto Nacional de Pediatría
Insurgentes Sur 3700 C
CP. 04530, México, D.F.
Tel: 10 84 09 00 ext. 1352
mensaje55@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Valdés-Ramos BD, Pérez-Juárez F, López-Candiani C. Tumoraciones intracardiacas múltiples en un neonato. Reporte de caso. Acta Pediat Mex 2014;35:302-308.

ANTECEDENTES

Los tumores cardíacos en el grupo etario de 0 a 18 años son extremadamente raros, más aún en neonatos. Estos tumores son considerados benignos por sus características morfológicas, suelen presentarse con una amplia variedad de manifestaciones clínicas, por lo cual, rara vez se detectan en la etapa neonatal y representan un reto diagnóstico y terapéutico para el clínico.¹

Distintas publicaciones de tumoraciones cardíacas primarias informan una incidencia de entre 0.08 y 0.28% por cada 1 000 recién nacidos vivos, con una distribución mundial similar entre niños y niñas. El más común en la edad pediátrica es el rabdomioma (60%) seguido por el teratoma (25%) y, en tercer lugar, el fibroma (12%). Los rabdomiomas usualmente son múltiples y de diversos tamaños. Su localización más común es en sitios múltiples (43%), en los ventrículos exclusivamente (41%), en el septo interventricular (15%) y muy rara vez en las aurículas.²

De los tumores cardíacos primarios 90% es histológicamente benigno. Los rabdomiomas son considerados de mal pronóstico cuando causan obstrucción a los flujos de entrada o de salida del corazón, regurgitación del aparato valvular, se acompañan de arritmias, derrame pericárdico, insuficiencia cardíaca o feto hidrópico.³ Los rabdomiomas se caracterizan, desde el punto de vista ultrasonográfico, por ser tumoraciones redondeadas, homogéneas, hiperecogénicas, usualmente múltiples y de localización predominantemente ventricular; generalmente guardan relación con el septo interventricular.⁴

Existe una incidencia de entre 9 y 18% de síndrome de Wolff-Parkinson-White en los pacientes con rabdomioma y puede manifestarse por muerte súbita o arritmia supraventricular. También se puede asociar con esclerosis tuberosa entre 50 y 64% de los casos,⁵ enfermedad autosómica dominante caracterizada por retraso

mental, convulsiones y lesiones cutáneas.⁶ Estos tumores suelen tener involución espontánea completa antes de los 4 años de edad. A continuación se describe el caso de un neonato con múltiples tumoraciones intracardíacas, tratado en el departamento de neonatología del Instituto Nacional de Pediatría.

CASO

Neonato hijo de madre de 38 años y padre de 42 años de edad, sanos, con 2 hermanos vivos y sanos de 7 y 5 años. La madre llevó un control prenatal regular a partir del primer mes de gestación; fue suplementada con hierro y ácido fólico a partir de la octava semana. Durante el embarazo cursó con cervicovaginitis en el primer trimestre, no tratada. A las 34 semanas, en un ultrasonido obstétrico se observaron masas intracardíacas, por lo que fue referida a un hospital regional y, de ahí, a un centro de referencia en donde se le programó para cesárea a la semana 39. Se obtuvo un producto femenino, con peso al nacer de 2 325 g, talla de 48 cm, Apgar 8/9, Silverman y Andersen de 2, placenta y el líquido amniótico sin alteraciones.

A la exploración física, al nacimiento, se encontraron como datos anormales apéndices auriculares bilaterales; soplo sistólico grado II/VI, en cuarto espacio intercostal línea medio clavicular; a nivel de tronco una dermatosis localizada que afectaba la región posterosuperior paravertebral izquierda, caracterizada por 3 máculas hipopigmentadas, la menor de 3 mm de diámetro y 2 más de 8 mm de diámetro, de límites bien definidos, lanceoladas.

Como parte de su abordaje diagnóstico se le practicó electrocardiograma que evidenció ritmo sinusal y predominio de fuerzas derechas. (Figura 1) Además, se le tomó una radiografía de tórax donde se encontró un índice cardiorácico de 0.62 a expensas de las cavidades derechas. (Figura 2)

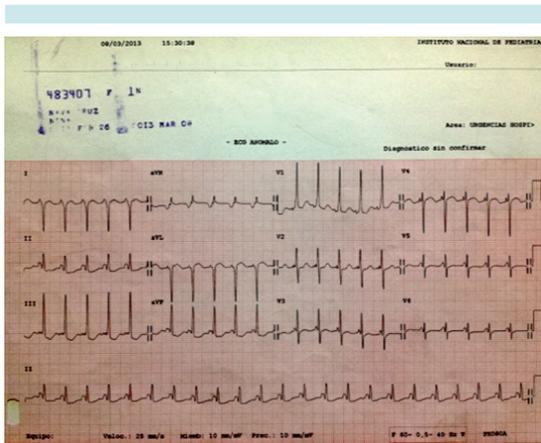


Figura 1. Electrocardiograma: ritmo sinusal FC 145 lpm, AQRS +135°, fuerzas derechas discretamente mayores a las esperadas para la edad. PR corto en 80 ms, sin ondas delta, WPW. Cambios inespecíficos en el segmento ST y onda T en DII, DIII y AVF.

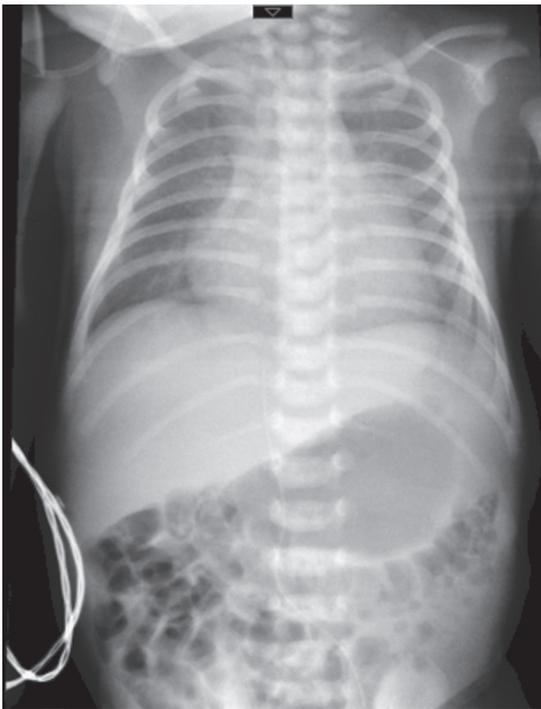


Figura 2. Radiografía anteroposterior de tórax. Se observa horizontalización de los arcos costales, parénquima pulmonar con patrón bronquítico apical bilateral.

El ecocardiograma reportó anatomía segmentaria normal. Foramen oval permeable de 2 mm con cortocircuito restrictivo de izquierda a derecha, con gradiente instantáneo máximo de 18 mmHg y gradiente medio de 9 mmHg. Se observaron tumoraciones intracardiacas múltiples sugestivas de rabiomiomas. La mayor de ellas, en la aurícula izquierda, redondeada, de 15 × 12 mm, muy cercana a la válvula mitral. Cabe destacar que las masas intraauriculares se encuentran en menos de 1% de los casos reportados en la literatura especializada. Se encontró otra tumoración en el ventrículo derecho, más pequeña (10 × 8 mm), de aspecto bilobulado, dependiente del septo interventricular; dos más en el ventrículo izquierdo, una en el tercio medio del septo interventricular, de 4 × 4 mm, redondeada, y otra de 6 × 3 mm en la base del músculo papilar. (Figuras 3, 4 y 5)

Además, se observó insuficiencia mitral moderada, condicionada por impedimento en el cierre de la valva anterior y secundario a la tumoración en la aurícula izquierda. Insuficiencia tricuspídea trivial con gradiente instantáneo máximo de 70 mmHg. Sin datos de obstrucción al llenado ventricular izquierdo ni al tracto de salida del ventrículo derecho. Persistencia del conducto

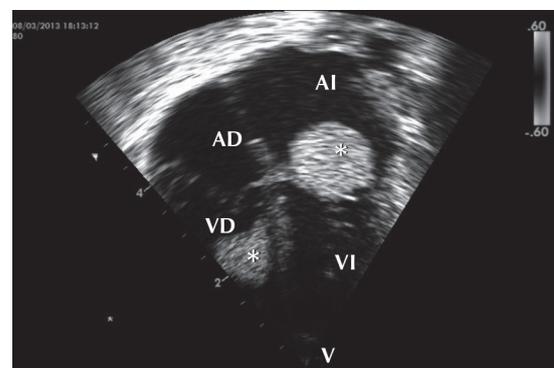


Figura 3. Ecocardiograma; corte 4 cámaras: dos grandes masas (*) una en ventrículo derecho (en relación con el septo interventricular) y otra en aurícula izquierda (en relación con el aparato mitral).

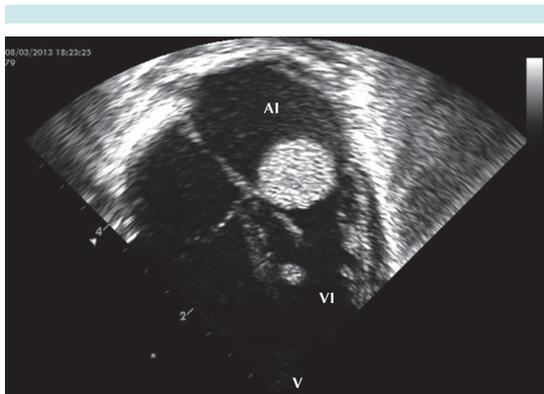


Figura 4. Ecocardiograma; corte 4 cámaras: masa pequeña en el ventrículo izquierdo (en relación con el septo interventricular).

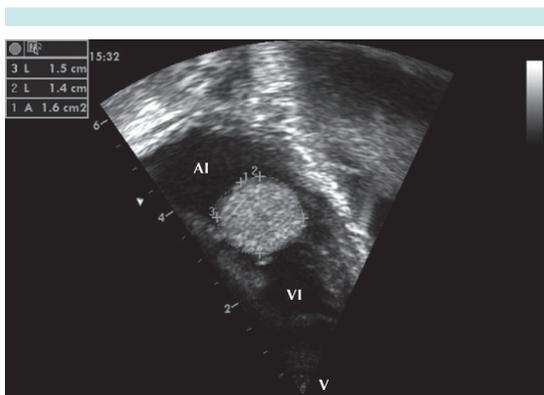


Figura 5. Ecocardiograma. Acercamiento para demostrar las dimensiones de la masa de la aurícula izquierda, la cual tiene un área de 1.6 cm².

arterioso de 2 mm de boca pulmonar, 9 mm de longitud y 2 mm de boca aórtica, con cortocircuito bidireccional pero franco predominio de derecha a izquierda. Hipertensión arterial pulmonar suprasistémica. Cualitativamente, buena función biventricular.

Durante su estancia la paciente presentó una evolución clínica favorable, fue alimentada de forma habitual con seno materno; no se documentaron episodios de crisis convulsivas.

Recibió tratamiento médico con captopril (0.025 mg/kg 3 veces al día), furosemida (0.5 mg/kg 3 veces al día) y espironolactona (3 mg/kg/día). Fue evaluada por genética, oftalmología, dermatología y neurología. Se estableció el diagnóstico de esclerosis tuberosa de acuerdo con los criterios establecidos en la Conferencia de Consenso sobre el Complejo de Esclerosis Tuberosa de 2012. En sesión medicoquirúrgica se concluyó que, dado que estos tumores suelen tener involución espontánea completa antes de los 4 años de edad y que al momento no presentaba repercusión hemodinámica, valorando el riesgo-beneficio, la conducta fuera dar seguimiento estrecho por consulta externa y realizar alguna intervención si hubiese necesidad de ello. Luego de constatar buena ganancia ponderal y sin otra manifestación clínica de su enfermedad egresó para seguimiento por consulta externa. Cuatro meses después del egreso, con un nuevo ecocardiograma, se demostró una reducción del rabdomioma localizado en la aurícula derecha de 0.6 cm², lo cual representaba un 38% de su tamaño original, sin condicionar repercusión hemodinámica (Figura 6) y con disminución del gradiente a través de la válvula mitral de 3.4 mmHg de gradiente medio; además de tomografía de cráneo y ultrasonido abdominal normales.

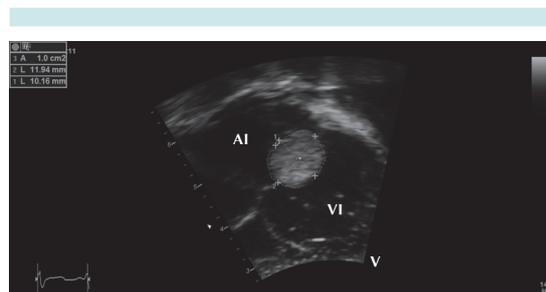


Figura 6. Ecocardiograma. Seguimiento 4 meses después de su egreso. Se documenta una masa en aurícula izquierda con un área de 1.0 cm². Reducción de 38% con respecto al estudio anterior.

DISCUSIÓN

Los rabdomiomas son el tumor intracardiaco más común en el periodo neonatal, y mantienen una relación muy estrecha con la esclerosis tuberosa. Frecuentemente se presenta como múltiples tumoraciones con tendencia a la regresión con el paso del tiempo. Existe riesgo de obstrucción del flujo sanguíneo, embolia, disfunción valvular, disfunción ventricular, arritmias e isquemia miocárdica por compresión de las coronarias.

La ecografía fetal provee información importante sobre la anatomía, función y ritmo cardiacos. Ciertas condiciones son indicativas para la realización de un ecocardiograma fetal, como son: exposición a teratógenos (isotretinoína, fenitoína, ácido valproico, carbamacepina, litio) o bien historia familiar de defectos cardiacos o síndromes mendelianos como esclerosis tuberosa, Marfan, Ellis-Van Creveld, Noonan, DiGeorge.⁷ La detección prenatal de tumoraciones intracardiacas ha permitido la planeación de los nacimientos de pacientes con estos hallazgos, en centros especializados, en donde se pueden atender las complicaciones y dar el consejo genético apropiado.⁸

Los nevos hipopigmentados pueden ser la manifestación cutánea más temprana de la esclerosis tuberosa.⁹ Aunque nevos hipopigmentados aislados pueden ser una variante normal en los neonatos, la presencia de 3 manchas o más, independientemente de su localización, debe alertarnos para buscar signos o síntomas, historia familiar para descartar el complejo de esclerosis tuberosa. Estas máculas hipopigmentadas pueden ser uno de los indicadores clínicos más tempranos para este diagnóstico porque ocurren en aproximadamente 80% de los casos confirmados y, generalmente, están presentes al nacimiento.¹⁰

Las manifestaciones de la esclerosis tuberosa, incluyendo crisis convulsivas, tumor subependi-

mario de células gigantes, insuficiencia renal y linfangioleiomiomatosis, pueden contribuir a la morbilidad y a la mortalidad de estos pacientes. Con el fin de hacer un diagnóstico temprano y ofrecer un tratamiento oportuno a las posibles complicaciones de la esclerosis tuberosa, en 2012, en la Conferencia de Consenso de los Institutos Nacionales de Salud sobre el Complejo de Esclerosis Tuberosa, quedó establecido el protocolo de diagnóstico y vigilancia para la esclerosis tuberosa.¹³ (Cuadro 1) La información resumida en el Cuadro 1 puede resultar de utilidad para que los médicos que no están en contacto frecuente con esta enfermedad reconozcan las recomendaciones de los expertos y puedan llevarlas a cabo en su práctica cotidiana.

Las tumoraciones intracardiacas, reveladas por ultrasonido prenatal, permitieron un elevado índice de sospecha de esclerosis tuberosa. Aunque la mayoría de las masas cardiacas fueron asintomáticas, el alto índice de sospecha guió a una evaluación dirigida y permitió el diagnóstico temprano de la enfermedad en la primera semana de vida. Cabe mencionar que el hallazgo de un rabdomioma intraauricular es excepcional; la gran mayoría de los rabdomiomas son de localización ventricular y en este caso, de los múltiples rabdomiomas, el de mayor tamaño se encontró en la aurícula izquierda y afectaba negativamente el funcionamiento del aparato valvular mitral. Sin embargo, gracias a un estrecho seguimiento pudo corroborarse la involución de la masa sin llegar a generar inestabilidad hemodinámica, ni efectos deletéreos sobre la paciente.

Los pacientes con esclerosis tuberosa en los que la alteración genética corresponde a una mutación que inactiva el gen TSC2 (cromosoma 16p13, que codifica para la proteína tuberina) se han asociado en mayor número y con una mayor severidad en las manifestaciones clínicas (incluyendo los rabdomiomas cardiacos que aparecen en 12% como signo de presentación) compa-

Cuadro 1. Recomendaciones de manejo y vigilancia para los casos nuevos del complejo de la esclerosis tuberosa

Órgano/sistema o área de especialidad	Recomendación
Genética	- Obtenga el árbol genealógico familiar de 3 generaciones para buscar otros miembros de la familia con riesgo de esclerosis tuberosa. Se sugiere un examen genético para ofrecer consejo genético.
Cerebro	- Solicite resonancia magnética nuclear simple y contrastada con gadolinio para excluir astrocitoma subependimario de células gigantes, así como otros tipos de defectos de la migración neuronal (en caso de no disponer de resonancia magnética utilizar tomografía o ultrasonido). - Descarte trastorno neuropsiquiátrico asociado con esclerosis tuberosa. - Eduque a los padres para reconocer los espasmos infantiles. - Realice electroencefalograma basal.
Riñón	- Obtenga resonancia magnética nuclear para descartar quistes renales o angiomiolipoma en el momento del diagnóstico de la enfermedad. - Determine la presión arterial y evalúe la función renal a través de la tasa de filtración glomerular.
Pulmón	- Solicite tomografía computada pulmonar de alta resolución, en especial en mujeres mayores de 18 años de edad. Asesore en cuanto a los riesgos del tabaquismo y su asociación con linfangoileiomatosis.
Piel	- Examen clínico dermatológico detallado al momento del diagnóstico.
Dentición	- Examen clínico dental detallado al momento del diagnóstico.
Corazón	- Considere hacer ecocardiograma fetal si en el ultrasonido obstétrico detecta rabdomiomas intracardiacos. - Realice ecocardiograma en pacientes menores de 3 años. - Obtenga electrocardiograma a cualquier edad.
Visión	Evaluación oftalmológica completa incluyendo fundoscopia para descartar lesiones retinianas y defectos de los campos visuales.

Fuente: International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Group. *Pediatr Neurol* 2013;49(4):255-265. Traducido por Valdés BD.

rándolos contra los que tienen una alteración del gen TSC1 (cromosoma 9p34, que codifica para la proteína hamartina) o contra los que no se identifica mutación alguna.¹¹ La mayoría de los pacientes con esclerosis tuberosa y tumoraciones intracardiacas son menores de 2 años de edad, probablemente debido a la tendencia a la regresión de estos tumores conforme crecen los pacientes. Sin embargo, se ha documentado el crecimiento o aparición, *de novo*, de rabdomiomas intracardiacos en adolescentes.

Estudios recientes revelan que la inhibición de la proteína mTOR contribuye a la regulación de síntesis proteínica, metabolismo, diferenciación, crecimiento y migración celular, elementos que se ven perdidos en la esclerosis tuberosa por deficiencia del complejo tuberina/hamartina. De forma incidental se descubrió, en el seguimiento ecocardiográfico de un paciente con esclerosis

tuberosa, con rabdomiomas intracardiacos, que luego de la administración de everolímús (un inhibidor de mTOR) como manejo para astrocitoma subependimario de células gigantes, resolución casi completa del rabdomioma que había sido detectado de forma prenatal y se había mantenido en vigilancia, y sin cambios, desde su nacimiento hasta los 5 años de edad.¹²

CONCLUSIONES

Presentamos el caso de un feto diagnosticado, a las 34 semanas de gestación por ultrasonido, con rabdomiomas en la aurícula izquierda y en ambos ventrículos. Gracias a la coordinación interinstitucional se planeó el nacimiento del producto para que, desde su nacimiento, recibiera la atención médica multidisciplinaria que involucró neonatólogos, cardiólogos, genetistas, oftalmólogos, neurólogos, estomatólogos y der-

matólogos. El trabajo conjunto contribuyó para establecer el diagnóstico oportuno y se pudo ofrecer el tratamiento médico que ha permitido la evolución favorable de la paciente. Se mantiene seguimiento a través de la Consulta Externa del Instituto Nacional de Pediatría ya que, si bien los síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva mejoraron debido a la involución natural de los rabdomiomas, la esclerosis tuberosa es una enfermedad sistémica que ocasiona diversos síntomas en múltiples órganos y sistemas; por tanto, una detección temprana de las probables complicaciones puede mejorar su supervivencia y su calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Cigarroa JA, García Y, Gutiérrez LY, Jiménez S, Martínez A, Ortégón J, et al. Rabdomioma cardiaco tratado quirúrgicamente con éxito y revisión de la literatura. *Rev Arch Cardiol Méx* 2005;75:S113-S117.
2. López N, Rodríguez G, Vegas G, De La Calle M, González A. Tumores cardiacos fetales: diagnóstico ecográfico, evolución y tratamiento. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2011;76(3):147-154.
3. Isaacs H. Fetal and Neonatal Cardiac Tumors. *Pediatric Cardiology* 2004;25:252-73.
4. Chao A, Chao, A, Wang T, Chang Y, Chang Y, Hsieh C, et al. Outcome of antenatally diagnosed cardiac rhabdomyoma: case series and a meta-analysis. *Ultrasound Obstetric Gynecology* 2008;31:289-95.
5. Otero JC. Rabdomioma: Tumor del corazón fetal. *Diagnóstico Prenatal. Rev Colombiana Ginecol Obstetr* 2005;56(2):176-9.
6. Staley B, Vail E, Thiele E. Tuberous Sclerosis Complex: Diagnostic Challenges, Presenting Symptoms, and Commonly Missed Signs. *Pediatrics* 2011;127(1):117-125.
7. Kaplan J, Ades A, Rychik J. Effect of Prenatal Diagnosis on Outcome in Patients With Congenital Heart Disease. *Neoreviews* 2005;6:326-331.
8. Co-Vu J, Ivsic T. Fetal Echocardiography to Diagnose Fetal Heart Disease. *Neoreviews* 2012;10:590-604.
9. Gold A, Freeman J. Depigmented Nevi: The Earliest Sign of Tuberous Sclerosis. *Pediatrics* 1965;35:1003-05.
10. Hernández J, Morelli J. Birthmarks of Potential Medical Significance. *Neoreviews* 2003;4:263-69.
11. Jozwiak S, Kotulska K, Kasprzyk-Obara J, Domanska-Pakiela D, Tomyn-Drabik M, Roberts P, et al. Clinical and Genotype Studies of Cardiac Tumors in 154 Patients With Tuberous Sclerosis Complex. *Pediatrics* 2006;118:1146-51.
12. Tiberio D, Franz D, Phillips J. Regression of a Cardiac Rhabdomyoma in a Patient Receiving Everolimus. *Pediatrics* 2011;127(5):1335-1337.
13. Krueger DA, Northrup H. International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Group. *Pediatr Neurol* 2013;49(4):255-265.

SUSCRIPCIÓN

ACTA PEDIÁTRICA DE MÉXICO

Suscripción anual (6 números): \$350.00 (trescientos cincuenta pesos)

Nombre: _____

Dirección: _____

Colonia: _____ Estado: _____

Código postal: _____ País: _____

Teléfono: _____

Depósito en la cuenta 4030985774 del Banco HSBC.

Enviar ficha de depósito, en un plazo no mayor de 20 días, a: Publicaciones Médicas. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700 C, Col. Insurgentes Cuicuilco, México, DF 04530. Tels: 9150-6229, 1084-0900 ext. 1112.

Correo electrónico: editor@actapediatricademexico.org



Mielomeningocele y espectro oculoauriculovertebral, coincidencia de entidades en un paciente

Myelomeningocele and oculo-auriculo-vertebral spectrum, coincidental entities in a patient

Camilo Villarroel-Cortés¹
César Mauricio Rojas-Maruri²

¹ Departamento de Genética Humana.

² Departamento de Patología.

Instituto Nacional de Pediatría, México D.F.

RESUMEN CLÍNICO

Masculino, conocido al mes de vida, producto de la tercera gesta de madre de 25 años y padre de 26 años, aparentemente sanos y no consanguíneos, originarios de medio rural. Antecedente de mielomeningocele por parte de tía abuela y prima por rama materna, además de polidactilia (en ambos pies) por parte de prima paterna. Embarazo sin ingesta de ácido fólico, control prenatal desde las 6 semanas de gestación, amenaza de aborto y cervicovaginitis a las 11 semanas tratada con óvulos no especificados; se realizaron 2 ultrasonografías normales y una tercera a las 36 semanas con restricción del crecimiento intrauterino. El producto se obtuvo a término mediante cesárea por falta de progresión del trabajo de parto: peso 2870 g, talla 47 cm, Apgar 8. Presentó llanto débil sin requerir maniobras avanzadas de reanimación y permaneció 3 días en incubadora con oxígeno indirecto.

Al nacer se detectó mielomeningocele lumbar y dismorfias faciales, por lo que fue referido para su atención al Instituto Nacional de Pediatría. En la exploración física se encontró con peso y talla por debajo del centil 5 y con perímetro cefálico entre los centiles 10 y 25. Sutura metópica prominente, microsomía facial izquierda, ptosis izquierda, microtia bilateral de predominio izquierdo y con atresia de conducto auditivo izquierdo y apéndices bilaterales; paladar ojival, retrognatismo, cuello corto, tórax asimétrico por hipoplasia izquierda. Ruidos cardiacos audibles

Recibido: 15 de mayo 2014

Aceptado: 22 de mayo 2014

Correspondencia: Camilo Villarroel-Cortés
Departamento de Genética
Instituto Nacional de Pediatría
Insurgentes sur 3700-C
CP. 04530, México D.F.
camiloevc@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Villarroel-Cortés C, Rojas-Maruri CM. Mielomeningocele y espectro oculoauriculovertebral, coincidencia de entidades en un paciente. Acta Pediat Mex 2014;35:309-315.

en hemitórax derecho, sin soplos; abdomen sin megalias, testículo derecho en bolsa escrotal, izquierdo en tercio superior de canal inguinal, dorso con escoliosis y mielomeningocele lumbar no roto de 4.5 cm.

Fue valorado como externo por los servicios de audiología y oftalmología; se corroboró atresia de conducto auditivo izquierdo, ptosis moderada y coloboma de nervio óptico y retina del ojo derecho, así como parálisis facial izquierda. Al mes y 13 días se le ingresó para corrección quirúrgica.

El servicio de neurocirugía consignó defecto de tubo neural abierto con epitelización de placoda, no infectado, sin datos de hipertensión intracraneal, movilidad conservada de ambas piernas y hemivértebra a nivel T10-T11 por radiografías. El servicio de cardiología detectó, por medio de ecocardiograma transtorácico: dextrocardia, dextroápex e hipoplasia de rama izquierda de arteria pulmonar; sin contraindicar cirugía. Se realizó valoración preanestésica encontrando vía aérea difícil por apertura bucal mínima, con riesgo de requerir traqueostomía de urgencia y plan de intubación dirigida por broncoscopio. Al día siguiente de su ingreso presentó ingesta pobre, somnolencia, abundantes secreciones y estertores crepitantes finos en la región basal derecha. Fue valorado por el servicio de infectología con el diagnóstico de neumonía comunitaria, por lo que se inició tratamiento con cefotaxima (150 mg/kg/día) y dicloxacilina (100 mg/kg/día). Por tal motivo la cirugía se suspendió.

Durante su ingreso el paciente fue valorado también por los servicios de ortopedia, que no encontraron datos clínicos de displasia de cadera, y de genética, que consignó la probabilidad diagnóstica de espectro facioauriculovertebral. Se solicitó ultrasonografía abdominal para descartar isomerismo visceral (por la dextrocardia) o defectos renales y radiografías de columna

completa. Además, se consideró al paciente candidato a cariotipo como externo.

A los 9 días de su ingreso, y después de la remisión clínica de la neumonía, el servicio de neurocirugía realizó plastia de mielomeningocele lumbar sin referir complicaciones, aunque requirió traqueostomía con tubo Shiley e intubación. Se transfirió al paciente a terapia intensiva para su recuperación posquirúrgica. En este último servicio su evolución inicial fue relativamente estable. Al día siguiente, se refirieron tiraje intercostal, hipoactividad y palidez, pulsos y llenado capilar adecuado (con saturaciones arriba de 98%), herida quirúrgica con gasto hemático por drenado (sin datos de sangrado activo), aunque se transfundió concentrado eritrocitario por Hb de 9.2 y se continuó cobertura antibiótica. Dos días después de la cirugía el paciente tuvo desaturación hasta 89% por lo que se realizó aspiración de secreciones espesas. Sin embargo, al terminar dicho procedimiento, aumentó la desaturación y presentó bradicardia; se ventiló con bolsa válvula mascarilla a presiones altas para una adecuada expansión del tórax, agregándose extrasístoles ventriculares y ausencia de pulsos periféricos; por ello se inició reanimación cardiopulmonar. Durante la reanimación se detectó y trató de manera urgente neumotórax bilateral y hemotórax derecho; no hubo respuesta. Falleció después de 30 minutos de maniobras.

COMENTARIO CLÍNICO

Paciente que inició con la detección de múltiples dismorfias de presentación congénita, por lo que su abordaje clínico debe corresponder al de un paciente con diagnóstico provisional de síndrome dismorfológico.¹ Dentro de los antecedentes heredofamiliares se destacan los dos casos referidos con mielomeningocele por rama materna; dentro de los perinatales, la falta de prevención de defectos del tubo neural mediante suplementación de ácido fólico durante en el embarazo.



Cabe mencionar que los pacientes con síndrome dismorfológico deben ser explorados de forma minuciosa y sistemática en busca de dismorfias, tanto menores como mayores, entendiendo a las dismorfias mayores como aquellas que tienen repercusión para la vida o la función del órgano afectado, y a las menores como las que sólo tienen repercusión estética pero que, sin embargo, pueden tener utilidad diagnóstica.²

A la exploración, las dismorfias mayores identificadas fueron: microtia atresia izquierda, parálisis facial izquierda, retrognatismo con limitación a la apertura bucal y mielomeningocele. Las dismorfias menores fueron más numerosas: sutura metópica prominente, microsomía hemifacial, apéndices preauriculares, ptosis, paladar alto y cuello corto.

La evaluación por medio de estudios de laboratorio y gabinete, además de confirmar defectos sospechados por clínica, sirven para descartar otras dismorfias que no siempre son detectables en el examen físico inicial.² En este caso se detectaron: coloboma de nervio óptico y retina, dextrocardia con hipoplasia de la rama pulmonar izquierda y hemivértebras a nivel torácico, las cuales corresponden a defectos mayores. De las diferentes dismorfias detectadas, se consideró que las más útiles para integrar diagnóstico por su especificidad son la microsomía hemifacial con parálisis del nervio facial y la microtia atresia con apéndices preauriculares, que corresponden a defectos del primero y segundo arcos branquiales. La entidad específica más reconocida, que incluye defectos de los primero y segundo arcos branquiales, es el espectro oculoauriculovertebral, también conocido como espectro facioauriculovertebral o síndrome de Goldenhar cuando incluye quiste dermoide epibulbar.³ El concepto de *espectro* implica una presentación muy variable entre afectados, tanto en gravedad de las dismorfias de primero y segundo arco branquial, como en la presentación o no

de otras dismorfias agregadas. En este punto se consideró que el diagnóstico de espectro oculoauriculovertebral explicaba varios de los otros defectos detectados: el coloboma ocular, las hemivértebras y la cardiopatía congénita. No es infrecuente encontrar estos defectos; en una serie grande de pacientes con espectro oculoauriculovertebral las anomalías vertebrales fueron detectadas en 70% de los casos y las alteraciones cardíacas en 39%.⁴ Aunque el principal defecto ocular son los dermoides epibulbares también son reconocidos la microftalmia y el coloboma de retina como parte de esta entidad.⁵ Además, se descartaron los diagnósticos diferenciales del espectro oculoauriculovertebral tales como Treacher-Collins (que incluye afección facial simétrica, con hipoplasia malar y coloboma de párpado inferior), Townes-Brocks (incluye anomalías del pulgar y defectos anales), branquiotorrenal (con quistes branquiales y que no incluye cardiopatía congénita) y Vacter (que no presenta defectos de primero y segundo arcos).

Por otro lado, los defectos del tubo neural, tales como el mielomeningocele, no se han asociado con el espectro oculoauriculovertebral. Aunque existe al menos un reporte de un caso con espectro oculoauriculovertebral y encefalocele, estos hallazgos pueden ser coincidencia.⁶ La presentación independiente del mielomeningocele se apoyó, en nuestro paciente, en los antecedentes de otros familiares afectados y la falta de prevención con ácido fólico. Los antecedentes muestran una fuerte predisposición familiar para los defectos del tubo neural y la falta de complementación con ácido fólico durante el embarazo es el factor ambiental adverso más reconocido entre las múltiples causas de dichos defectos. La etiología del espectro oculoauriculovertebral es más heterogénea, la mayoría de los casos son esporádicos y se deben a una causa vascular disruptiva; sin embargo, también se han descrito reportes de casos con exposición a teratógenos (como diabetes gestacional, ácido retinoico,

primidona, talidomida) y otros con aberraciones cromosómicas diversas, entre las cuales destaca la deleción 14q, que incluye el gen *HFM*, propuesto como responsable de algunos casos.⁷ No obstante, en una serie de 86 pacientes con espectro oculoauriculovertebral y estudiados mediante hibridación genómica comparativa en microarreglos (array-CGH), sólo se detectó un caso con deleción 14q32.⁸ Finalmente, la participación tanto genética como ambiental en estos casos, hace plausible la etiología multifactorial en algunos pacientes.

A pesar de lo mencionado, el estudio de cariotipo no se indica de rutina en los pacientes con espectro oculoauriculovertebral debido a que los casos con etiología cromosómica son muy poco frecuentes y, habitualmente, tienen retraso psicomotor y otros hallazgos atípicos.³ Debido al mielomeningocele, el paciente si tenía indicación de cariotipo; desafortunadamente, el estudio no se pudo realizar por su fallecimiento.

El mielomeningocele tuvo un diagnóstico tardío ya que no pudo detectarse prenatalmente por medio de los ultrasonidos, por lo que la cesárea no fue programada. La cirugía para cerrar el mielomeningocele debe realizarse de manera ideal antes de las 72 horas debido a que el cierre temprano se asocia con un mejor pronóstico funcional.⁹ En este caso se difirió un poco debido a que el mielomeningocele no estaba roto y se quería tener la oportunidad de una valoración cardiológica y preanestésica adecuada. Sin embargo, el paciente presentó diversos factores de riesgo para una evolución desfavorable, destacando la vía aérea difícil y el cuello corto, que limitaba más la apertura bucal y que, junto con el antecedente de neumonía, seguramente contribuyeron a la necesidad de traqueostomía e intubación.

No se puede descartar alguna otra malformación interna no detectada, como una hipoplasia

pulmonar que pudiera haber contribuido al desenlace. El neumotórax se originó durante la reanimación cardiopulmonar, condicionado, probablemente, por barotrauma al no detectar mejoría en la función ventilatoria.

Hallazgos anatomopatológicos

Se practicó la autopsia horas después del fallecimiento del paciente y se encontraron asimetría facial, ausencia de meato auditivo externo del oído izquierdo, apéndices preauriculares, paladar ojival, micro- y retrognatismo de predominio izquierdo, cuello corto (Figura 1), criptorquidia izquierda, pie equino varo, defecto de vértebras y cicatriz en región lumbar de aproximadamente 3.5 cm de longitud, posterior a la cirugía de reparación del mielomeningocele (Figura 2). Además de los defectos del tubo neural, los hallazgos externos se consideraron compatibles con el diagnóstico de espectro oculoauriculovertebral.

En la inspección macroscópica de los órganos se encontró dextroápex con hipoplasia de la rama izquierda de la arteria pulmonar, agenesia del lóbulo inferior del pulmón izquierdo con isomerismo bronquial, agenesia de cuerpo y cola



Figura 1. Cuello corto, apéndices auriculares, micro- y retrognatismo de lado izquierdo, boca amplia, así como ausencia de meato auditivo externo del oído izquierdo.



Figura 2. Mielomeningocele reparado.

de páncreas, micropoligiria y microgastria. Así mismo, se observó enfisema subcutáneo en las regiones de cuello y tórax.

Los hallazgos en el examen microscópico de los pulmones fueron: neumonía de focos múltiples y trombos recientes de fibrina en vasos de pequeño calibre (Figuras 3 y 4).

Como se mencionó previamente, el espectro oculoauriculovertebral tiene causas heterogéneas, en algunos casos es consecuencia de teratógenos y de desórdenes cromosómicos;¹⁰ otros tienen una causa disruptiva vascular que se ha demostrado parcialmente en modelos animales por interrupción de flujo sanguíneo de la arteria estapedia embrionaria, lo que resulta en la destrucción de diferentes tejidos en las regiones del oído y de la mandíbula.¹¹ Por lo anterior, no

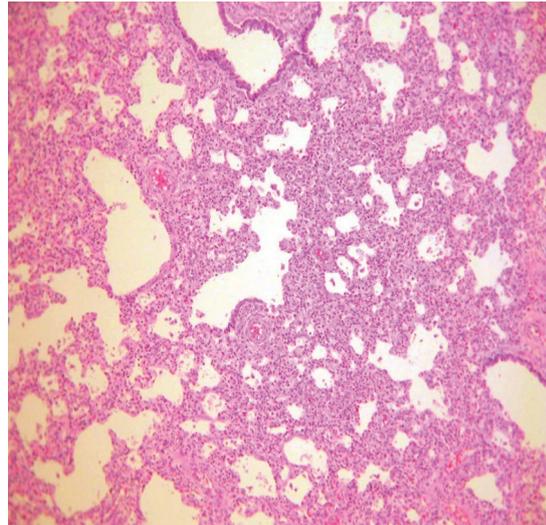


Figura 3. Focos de neumonía.

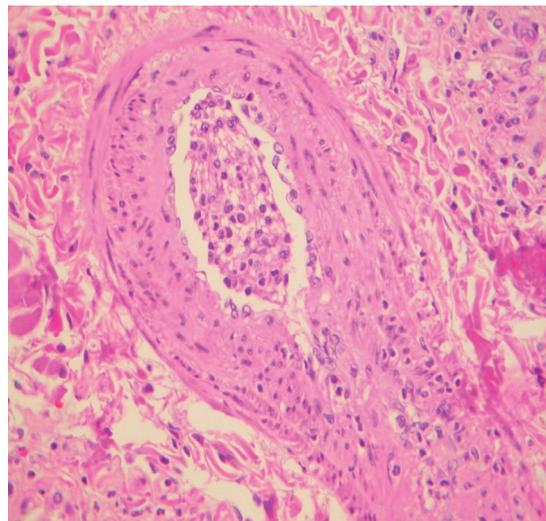


Figura 4. Trombo reciente en un vaso pulmonar.

podemos descartar que una interrupción adicional de flujo sanguíneo hacia otros órganos pudiera contribuir a algunos de los hallazgos adicionales en la autopsia, tales como la agenesia del lóbulo inferior del pulmón izquierdo y las agenesias del cuerpo y la cola del páncreas.

El fallecimiento del paciente se consideró como causa directa de la neumonía bilateral de focos múltiples y de la trombosis de vasos pulmonares de pequeño calibre, aunados a un enfisema subcutáneo secundario a la traqueostomía, lo que comprometió la función ventilatoria. Las múltiples alteraciones morfológicas descritas, incluyendo la cardiopatía congénita, no brindaban un mal pronóstico para la vida a corto plazo.

COMENTARIO FINAL

Los defectos de tubo neural tienen gran importancia tanto por su frecuencia como por su morbilidad asociada y, aunque se ha demostrado un descenso significativo de estos defectos después de la fortificación con ácido fólico y la promoción de su uso antes del nacimiento, gran parte de la población aún desconoce o no aplica esta medida de prevención,¹² tal como se ilustra en este caso.

Cabe destacar que el riesgo de recurrencia del mielomeningocele se ha calculado aproximadamente en 4%,¹³ y que la dosis diaria de ácido fólico indicada para evitarla es 10 veces mayor que la indicada para la población general; información que se brindó a la familia.

Por otro lado, los hallazgos anatomopatológicos descritos no pudieron integrar el diagnóstico de otra entidad diferente al espectro oculoauriculovertebral, aunque apoyan una presentación atípica del mismo ya que los defectos pulmonares y pancreáticos han sido muy raramente descritos en esta entidad.^{14,15} La microgastria es un defecto muy poco común de causa desconocida, que habitualmente es aislada o se presenta asociada con defectos de reducción de extremidades¹⁶ (que no se presentaron en nuestro paciente). Finalmente, consideramos que las descripciones de nuevos casos atípicos pudieran apoyar o descartar la asociación de estos hallazgos con el espectro oculoauriculovertebral; así

mismo, sería valiosa la aplicación de estudios moleculares de extensión en estos casos, tales como array-CGH o secuenciación exómica, con el fin de esclarecer su causa.

REFERENCIAS

- Hunter AG. Medical genetics: 2. The diagnostic approach to the child with dysmorphic signs. *CMAJ* 2002;167:367-72.
- Del Castillo V, González-Del Ángel A. Abordaje del paciente dismorfológico. En: *Genética Clínica*. Ciudad de México: Manual Moderno, 2012; pp. 95-9.
- Devriendt K, de Smet L, Casteels I. Oculo-auriculo-vertebral spectrum. En: *Management of genetic syndromes*. 3a ed. New Jersey: Jhon Wiley and Sons, 2010; pp. 587-96.
- Engiz O, Balci S, Unsal M, Ozer S, Oguz KK, Aktas D. 31 cases with oculoauriculovertebral dysplasia (Goldenhar syndrome): clinical, neuroradiologic, audiologic and cytogenetic findings. *Genet Couns* 2007;18:277-88.
- Warburg M. Update of sporadic microphthalmos and coloboma. Non inherited anomalies. *Ophthalmic Paediatr Genet* 1992;13:111-22.
- Pachajoa HM, Saldarriaga W, Isaza C. Un caso de espectro oculoauriculovertebral con meningocele occipital. *MedU-NAB* 2006;9:164-7.
- Gimelli S, Couco C, Ronchetto P, Gimelli G, Tassano E. Intersitial deletion 14q31.1q31.3 transmitted from a mother to her daughter, both with features of hemifacial microsomia. *J Appl Genet* 2013;54:361-5.
- Rooryck C, Souakri N, Cailley D, Bouron J, Goizet C, Delrue MA, et al. Array-CGH analysis of a cohort of 86 patients with oculoauriculovertebral spectrum. 2010. *Am J Med Genet Part A* 2010;152A:1984-9.
- Buccimaza S, Molteno C, Dunne T. Preschool follow-up of a cohort of children with myelomeningocele in Cape Town, South Africa. *Ann Trop Paediatr* 1999;19:245-52.
- Rollnick BR. Oculoauriculovertebral anomaly: variability and causal heterogeneity. *Am J Med Genet* 1988;4:41-53.
- Poswillo D. The Pathogenesis of the first and second branchial arch syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973;35:302-28.
- Canún-Serrano S, Reyes-Pablo AE, Sánchez-Sánchez M, Jaime-Gómez L, Centeno-Morones FJ, Falcón-Bernal I, et al. Periconceptual use of folic acid in health centers of the territorial sanitary jurisdiction of Tlalpan, Mexico City. *Gac Med Mex* 2009;145:115-20.
- Bonati-Pellié C, Smith C. Risk tables for genetic counseling in some common congenital malformations. *J Med Genet* 1974;11:374-7.
- D'Alessandro L, Kovesi T, Massoud S, Loughheed J, Hunter A, Reisman J. Horseshoe lung and facio-auriculo-vertebral

- sequence: a previously unreported association. *Pediatr Pulmonol* 2006;41:592-6.
15. Hattori Y, Tanaka M, Matsumoto T, Uehara K, Ueno K, Miwegishi K, et al. Prenatal diagnosis of hemifacial microsomia by magnetic resonance imaging. *J Perinat Med* 2005;33:69-71.
16. Stewart C, Stewart M, Stewart F. Microgastria-limb reduction anomaly with total amelia. *Clin Dysmorphol* 2002;11:187-90.



ASOCIACIÓN MEXICANA DE LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON IAP

La Asociación Mexicana de la Enfermedad de Huntington (AMEH) es la primera y única institución que brinda apoyo y asistencia a pacientes y familiares que viven con este padecimiento.

¿Sabe qué servicios asistenciales brinda la AMEH?

Una enfermedad del cuerpo y de la mente

*Terapia ocupacional
*Terapia de lenguaje
*Servicio médico

*Fisioterapia
*Terapia musical
*Terapia de yoga

*Psicoterapia
*Terapia espiritual
*Cuidador

- * Alimentación a los que asistan a terapias a la AMEH
- * Distribución de medicamentos, pañales y suplementos alimenticios
- * Apoyo con equipo (camas de hospital, colchones de agua, etc.)
- * Información, orientación y apoyo psicológico sobre la enfermedad de Huntington
- * Ayuda con pasajes para asistir a terapias en la Asociación
- * Entrega de una despensa mensual por paciente

Informes:

Tesoreros 97 esquina Cuauhtémoc,
Col. Toriello Guerra, Del. Tlalpan, CP 14050
Tel.: (55) 5424-3325. Fax: (55) 5424-3189



Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad

RESUMEN

La obesidad es un problema de salud pública mundial que se ha convertido en un asunto prioritario para los gobiernos y los sistemas administrativos de la economía mundial. Esto, debido a su impacto y a las potenciales consecuencias en la salud y la calidad de vida de los individuos que la padecen y de sus familias, así como en los sistemas de salud y en la economía global. Es un padecimiento multifactorial con orígenes prenatales y posnatales que son bien conocidos y que permiten señalar claramente las oportunidades de prevención y tratamiento que deben ser llevadas a la práctica. Así, es necesario que el profesional de la salud cuente con un conocimiento profundo de la enfermedad y de sus complicaciones, así como de las opciones existentes para su tratamiento; desde el manejo de conductas para la adquisición de un estilo de vida saludable hasta los fármacos, nutrientes y opciones quirúrgicas, a fin de lograr contener el impacto que tiene sobre los años de vida saludable, la esperanza de vida y la salud laboral de los individuos del mundo entero.

Palabras clave: sobrepeso, obesidad, tratamiento, estilo de vida, prevención.

Obesity: assessment, diagnosis, treatment and opportunities for its prevention

ABSTRACT

Obesity is a public health problem in the world. Its impact and potential consequences on health and quality of life of individuals and their families, health systems and the global economy, has become a priority issue for governments and administrative systems. It is a multifactorial disease with well-known prenatal and postnatal origins, which offer prevention and treatment opportunities. So, is necessary the health professional have an intimate knowledge of the disease and its complications, also existing treatment options: behavior management for acquiring a healthy lifestyle, drugs, nutrients and bariatric surgery; to achieve contain the impact on healthy life years, life expectancy and occupational health worldwide.

Key words: overweight, obesity, treatment, life style, prevention.

Arturo Perea-Martínez^{1*}
Gloria Elena López-Navarrete^{2*}
Miriam Padrón-Martínez^{3*}
Ariadna Guadalupe Lara-Campos^{4*}
Claudia Santamaría-Arza^{2*}
Mario Alberto Ynga-Durand^{2*}
Jeanethe Peniche-Calderón^{5*}
Eduardo Espinosa-Garamendi^{5*}
Julio César Ballesteros-del Olmo^{6*}

¹ Pediatra Internista.

² Médico Pediatra.

³ Pediatra endocrinólogo.

⁴ Licenciada en Nutrición.

⁵ Licenciado en Psicología.

⁶ Maestro en Epidemiología Clínica.

* Academia Mexicana de Pediatría.

* Clínica de Obesidad, Instituto Nacional de Pediatría.

Recibido: 7 de abril 2014

Aceptado: 27 de mayo 2014

Correspondencia: Dr. Arturo Perea Martínez
Clínica de Adolescentes/Obesidad del Instituto
Nacional de Pediatría
Insurgentes Sur 3700-C
CP. 04530, México, D.F.
Tel. 10840900 exts. 1892 y 1373

Arturo Perea-Martínez: coordinador de grupo, recopilación de información, escritura del artículo, autor para recibir correspondencia.

Gloria Elena López-Navarrete: recopilación de la información, escritura del artículo.

Miriam Padrón-Martínez: recopilación de la información, área médica.

Ariadna Guadalupe Lara-Campos: recopilación de la información, área de nutrición.

Claudia Santamaría-Arza: recopilación de la información, área médica y revisión.

Mario Alberto Ynga-Durand: recopilación de la información, área médica y revisión.

Jeanethe Peniche-Calderón: recopilación de la información, área de psicología y revisión.

Eduardo Espinosa-Garamendi: recopilación de la información, área de psicología y revisión.

Julio César Ballesteros-del Olmo: revisión del artículo.

Este artículo debe citarse como

Perea-Martínez A, López-Navarrete GE, Padrón-Martínez M, Lara-Campos AG, Santamaría-Arza C, Ynga-Durand MA et al. Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad. Acta Pediatr Mex 2014;35:316-337.



ANTECEDENTES

En las últimas cuatro décadas la obesidad ha alcanzado proporciones de extrema gravedad epidemiológica y clínica, convirtiéndose en una pandemia que erosiona la salud de la población y la economía mundial.¹

La epidemia de obesidad parece ser común a una gran cantidad de países del mundo occidental y se ha observado que las personas obesas utilizan más recursos de atención a la salud. Se estima que cada año ocurren 400 mil muertes y se gastan 117 mil millones de dólares en atención a la salud y costos relacionados atribuibles a la obesidad. El costo de las complicaciones derivadas de la obesidad se ha estimado en 93 mil millones de dólares anuales para la atención médica en Estados Unidos (2002), que corresponde a 9% del gasto total de ese país en salud. Se ha identificado que el incremento en el gasto por persona, atribuible a la obesidad, es aproximadamente el doble que el registrado para la población general.²

En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 señala que 73% de los adultos y la tercera parte de los niños y adolescentes tienen sobrepeso u obesidad. Hasta 87% de los adultos y 39% de los adolescentes atendidos en las instituciones del sector salud tiene esta afección clínica, que aumenta la morbilidad, la mortalidad y los costos de atención.³

Avances importantes sobre la anatomía micro- y macroscópica, la fisiología del tejido adiposo, las expresiones clínicas sistémicas derivadas de la obesidad y las estrategias de su diagnóstico y tratamiento, permiten considerar a la obesidad como una enfermedad sistémica causante de múltiples complicaciones de fácil diagnóstico, de tratamiento frecuentemente complejo y con pocos resultados.⁴⁻⁶

La experiencia clínica respecto al apego a los esquemas de prevención y tratamiento de la obesidad y sus complicaciones, apuntan a la necesidad de conjuntar todo tipo de estrategias apoyadas científicamente y sustentables para su prevención, tratamiento y control; incluyendo el uso de terapia cognitivo conductual para mejorar el estilo de vida de las personas; la prescripción profesionalizada de actividad física y planes de nutrición saludables; edulcorantes naturales y artificiales; fármacos antiobesidad autorizados y terapia farmacológica para las complicaciones; cirugía bariátrica y, recientemente, nutrientes funcionales como el ácido linoleico conjugado (CLA, por sus siglas en inglés), leucina, vitaminas D, C y E, arginina, espirulina, cromo y otros.⁷⁻¹⁴

Aspectos clínicos y epidemiológicos de la obesidad

Concepto

La obesidad es una enfermedad inflamatoria, sistémica, crónica y recurrente, caracterizada por el exceso de grasa corporal y un sinnúmero de complicaciones en todo el organismo. Está directamente relacionada con el desarrollo y evolución de enfermedades como diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular, algunos tipos de cáncer, hipertensión arterial sistémica y otras.¹⁵

El panorama de la obesidad en niños mexicanos tiene una prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años de alrededor de 26% para ambos sexos; 26.8% en niñas y 25.9% en niños (un incremento de 39.7% respecto a 1999, que fue de 18.6%; 20.2% en niñas y 17% en niños). En lo que respecta a la prevalencia de la obesidad, ésta se incrementó para el grupo de 5 a 11 años de edad en el período de 1999 a 2006; pasó de 5.3 a 9.4% en niños y de 5.9 a 8.7% en niñas. Si bien las razones que explican

el incremento no son totalmente claras se sabe que el estilo de vida, con actividad física disminuida y consumo excesivo de alimento, puede ser la causa básica de dicha tendencia.^{2,16}

Causas

Sin duda, la información genética de cada individuo tiene un papel determinante en la génesis de la obesidad; sin embargo, hoy día se reconoce que dicha información suele verse regulada por factores ambientales que detonan o regulan su expresión; de lo anterior pueden precisarse dos momentos de influencia ambiental para el desarrollo de la obesidad: prenatal y posnatal.

Condicionantes prenatales de obesidad

Entre los factores prenatales se pueden considerar los de carácter pregestacional que están determinados, entre otras cosas, por el estado nutricional y de salud del hombre y la mujer, seguidos por aquellos que determinan la salud fetal, entre los que destacan la salud nutricional y metabólica de la mujer gestante, la integridad funcional y estructural de la placenta, además del bienestar y salud del producto en sí. El desajuste nutricional de la madre altera el matroambiente; en el bebé tiende a priorizar el desarrollo de estructuras como el sistema nervioso central sobre la integridad estructural y funcional de otras áreas de la economía corporal. El resultado es un fenómeno de programación metabólica temprana, derivada de un trastorno temprano del desarrollo que, hoy día, se reconoce como el origen real de los procesos mórbidos crónicos del ser humano, la razón de su réplica transgeneracional, y señala la oportunidad de precisar acciones de prevención temprana, suficientes para contener la evolución de la pandemia, promover la concepción, gestación y nacimiento de nuevas generaciones y, en su caso, detectar tempranamente a los que nacen con riesgo y evitar que aflore durante la vida extrauterina

en un ambiente de alto riesgo, la programación adquirida en la etapa prenatal.¹⁷⁻²⁴

Condicionantes posnatales de obesidad

Entre las causas posnatales tradicionalmente se distingue al estilo de vida caracterizado por una dieta con un consumo calórico superior al requerido por el individuo, además de un perfil sedentario que condiciona un balance energético positivo y el desarrollo subsecuente de obesidad.²⁵ La ingesta de una dieta hiperproteínica en la niñez, así como la rápida recuperación nutricional de los niños con bajo peso al nacer para la edad gestacional, se han relacionado claramente con sobrepeso y obesidad en etapas posteriores; esto, aunado a la disminución en la frecuencia de alimentación con leche materna (de forma exclusiva durante los primeros meses de vida) y a la introducción temprana de alimentos y bebidas de alta densidad energética.²⁶

Diagnóstico

Actualmente se han buscado procedimientos antropométricos que estimen la cantidad de tejido adiposo en forma indirecta, aceptando el inconveniente que no pueden distinguir entre masa grasa y masa libre de grasa, compartimientos que cambian durante el crecimiento. El índice de masa corporal o índice de Quetelet se ha aceptado como un método indirecto para medir la cantidad de tejido adiposo en niños y adolescentes debido a que tiene una correlación satisfactoria con la grasa corporal evaluada mediante resonancia magnética nuclear, tomografía computada y absorciometría dual de rayos X, entre otros, pero sobre todo porque en el extremo superior de la distribución (*i. e.* ≥ 85 o ≥ 95) este índice tiene una exactitud aceptable por edad y por género.²⁷

El índice de masa corporal (IMC) ha sido aceptado como el recurso más simple en la práctica

clínica para el diagnóstico de obesidad. Se calcula de la siguiente manera:²⁸

$$\text{Índice de masa corporal} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m)}^2}$$

Clasificación

Además de establecer si un individuo es obeso o no, el IMC permite clasificar la magnitud de la obesidad del adulto en los grados²⁸ indicados en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Magnitud de la obesidad del adulto en grados

Grado de obesidad	Índice de masa corporal
Individuo sano	18.50 a 24.99
Sobrepeso	25.0 a 29.99
Obesidad grado I	30.0 a 34.99
Obesidad grado II	35.0 a 39.99
Obesidad grado III	Superior a 40.0

En la edad pediátrica se utilizan como marco de referencia las distintas propuestas que para tal fin han sido publicadas en la literatura especializada, destacando las realizadas por los *Centers for Disease Control and Prevention* de Estados Unidos en 2000 y las de la Organización Mundial de la Salud en 2007.^{29,30} Probablemente las primeras son las más utilizadas en la actualidad, aunque las segundas vienen sustituyéndolas en forma gradual.

De conformidad con las propuestas de los *Centers for Disease Control and Prevention* para edad y género de niños y adolescentes se obtiene la clasificación del Cuadro 2.

Entre los parámetros antropométricos más útiles para la evaluación del individuo obeso se encuentra el perímetro abdominal o circunferencia de la cintura, parámetro que determina

la obesidad central y que está directamente relacionado con el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares y metabólicas. Los valores considerados en México para población adulta son los indicados en el Cuadro 3.

En niños y adolescentes las características corporales y su evolución en las diferentes etapas de la vida no permiten hablar de un valor en centímetros como parámetro único. La Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en inglés) ha ofrecido valores para poblaciones pediátrica y adolescente conforme con la raza que pueden ser consultados y utilizados para el diagnóstico de obesidad central. En la práctica resulta útil un valor general de medición que permita documentar la obesidad central en niños y adolescentes; para ello se tiene el índice cintura/talla que se obtiene al dividir el valor de la circunferencia de la cintura (en centímetros) de un individuo, entre el valor de su talla (también en centímetros); cuando el resultado es igual o superior a 0.50 debe considerarse como indicador de obesidad central. (Cuadros 4 y 5)

Cuadro 2. Grado de obesidad por centil

Grado de obesidad	Centil del índice de masa corporal
Individuo sano	3 a 75
Riesgo de sobrepeso	76 a 85
Sobrepeso	85 a 95
Obesidad	Superior a 95

Cuadro 3. Perímetro abdominal y obesidad

Perímetro abdominal	Obesidad central
Mujeres	Mayor a 80 cm
Hombres	Mayor a 90 cm

Cuadro 4. Índice cintura/talla y obesidad

Niños y adolescentes	Obesidad central
Índice cintura/talla	Igual o mayor a 0.50

Cuadro 5. Valores de circunferencia de cintura de los centiles 50-90 para niños y adolescentes de acuerdo con su género

Centil para hombres			
Años	50	75	90
6	54.7	61.3	69.7
7	57.0	64.0	72.5
8	59.3	66.8	75.3
9	61.6	69.5	78.1
10	63.8	72.3	80.9
11	66.1	75.0	83.6
12	68.4	77.8	86.4
13	70.7	80.5	89.2
14	73.0	83.3	92.0
15	75.2	86.0	94.8
16	77.5	88.8	97.6

Centil para mujeres			
Años	50	75	90
6	52.4	59	65.0
7	55.0	61.7	68.0
8	57.6	64.3	71.0
9	60.3	67.0	74.0
10	62.9	69.7	77.0
11	65.5	72.3	80.0
12	68.1	75.0	83.0
13	70.8	77.7	86.0
14	73.4	80.3	89.0
15	76.0	83.0	92.0
16	78.6	85.7	95.0

Obesidad y síndrome metabólico

La insulina tiene las siguientes funciones en el ser humano:

1. Hipoglucemiante. Promueve el transporte de glucosa de la sangre hacia el interior de la célula: músculo estriado, adipocito y músculo cardiaco mediante la activación de los glucotransportadores GLUT4, presentes sólo en los tejidos referidos.
2. Lipogénica. Incrementa la biosíntesis de grasa: ácidos grasos y triglicéridos en hígado y tejido adiposo, activando la expresión génica de todas las enzimas del proceso:

acetil-CoA carboxilasa, lipoproteinlipasa y glicerol 3-fosfato aciltransferasa.

3. Reduce la lipólisis.
4. Incremento en la síntesis de proteína. A través de iniciación de la traducción y el alargamiento, mediante una cascada que activa al complejo mTOR (*mammalian target of rapamycin*), una proteína responsable de la integración y regulación de una serie de secuencias de transducción iniciadas por los cambios en el comercio intra- y extracelular. La activación del complejo mTOR (y sus diferentes complejos multiproteínicos llamados mTORC1 y mTORC2), a través de su complejo mTORC1, está implicado en el control de la proliferación celular, la supervivencia, el metabolismo celular y su respuesta al estrés. Estos eventos pueden ser desencadenados por la disponibilidad de nutrientes, glucosa, oxígeno y otros numerosos factores que inciden sobre la actividad del complejo mTORC1.
5. Incrementa el transporte de aminoácidos hacía el interior de la célula.
6. Modula la transcripción alterando la síntesis de numerosos mRNA.
7. Estimula el crecimiento, la síntesis de ADN y la replicación celular.
8. Acción vasodilatadora. A través de la activación de sistemas enzimáticos (PI3K, PKD, PKB/Akt), conocidos componentes de sistemas de regulación metabólica inducidas por la insulina; promueve la síntesis de óxido nítrico (ON) en las células endoteliales a través de la fosforilación y activación de la sintetasa de óxido nítrico endotelial (eNOS).
9. Reduce la producción de citocinas proinflamatorias, disminuye los leucocitos y los

monocitos que migran y se adhieren al endotelio; inhibe la proliferación de células vasculares del músculo liso, inhibe la apoptosis y atenúa la agregación plaquetaria.

10. Efecto mitogénico y de promoción de los productos de diferenciación a través de la vía de señalización, que involucra a los mitógenos activados por la proteína-quinasa (MAPK), que es diferente a la vía de señalización PI3K-PDK.Akt/PKB. La vía MAPK no juega un papel en la producción de insulina; esta vía, en un estado de resistencia a la insulina, promueve el desarrollo de aterosclerosis. Cuando la señalización de insulina por la vía de la PI3K-PDK-Akt/PKB se deteriora, el estado de señalización de la MAPK endotelial se ve reforzada. En el endotelio la activación del MPAK promueven la expresión de endotelina 1 (ET-1), del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) y de las moléculas de adhesión: molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1), moléculas de adhesión a células vasculares (VCAM-1) y de selectina endotelial (E-selectina). La ET-1 es un potente vasoconstrictor y contribuye a la disfunción de las células endoteliales en presencia de resistencia a la insulina. Por otra parte, el incremento de la expresión de numerosas moléculas de adhesión celular acelera la adhesión leucocitaria al endotelio contribuyendo al desarrollo de aterosclerosis.³¹⁻³³

Así, un estado de resistencia a la insulina determinará diversos eventos cardinales en la homeostasis del individuo:

1. Incremento de la glucosa en la sangre (hiperglucemia y diabetes mellitus tipo 2)
2. Disfunción endotelial y estado proinflamatorio vascular (aterosclerosis y enfermedad cardiovascular)

3. Alteraciones del metabolismo lipídico
4. Inflamación sistémica
5. Modificaciones de la síntesis de proteínas
6. Alteraciones de la proliferación celular
7. Glucotoxicidad y lipotoxicidad que conducen a estrés oxidativo
8. Apoptosis celular y alteraciones de la citomorfogénesis

El resultado final es el desarrollo temprano de enfermedades como diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular aterosclerosa, alteración conocida como síndrome metabólico, además de un estado de inflamación sistémica protrombótica y riesgo incrementado de cáncer.³⁴⁻³⁶

El síndrome metabólico es un estado clínico que predispone al desarrollo temprano de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2, o ambas. Derivado de un estado de resistencia a la insulina, el síndrome metabólico tiene como sustrato biológico un trastorno en el que la insulina (hormona de origen en las células beta del páncreas) no puede ejercer sus efectos de regulación metabólica en el organismo. Las adipocinas, incluyendo citocinas proinflamatorias del tipo de IL-1, IL-6 y NTF α , bloquean la fosforilación del sustrato del receptor tipo 1 de insulina evitando su activación por la insulina y, con ello, el efecto sobre fosfatidilinositol-3-cinasa, la enzima que normalmente promueve la síntesis y translocación de glucotransportadores 4 (GLUT 4) y, en el caso de la célula endotelial, la activación de la sintetasa de óxido nítrico endotelial (eNOS) y secundariamente óxido nítrico para el funcionamiento adecuado del endotelio, circunstancias ambas que preservan el equilibrio metabólico y cardiovascular. De tal forma que, en condicio-

nes de resistencia a los efectos de la insulina, se desata el riesgo bioquímico y clínico conocido como síndrome metabólico.³⁶ (Figuras 1 y 2) En los niños, la Federación Internacional de Diabetes ha propuesto y, en general se ha aceptado, que a este síndrome lo integran los siguientes componentes:

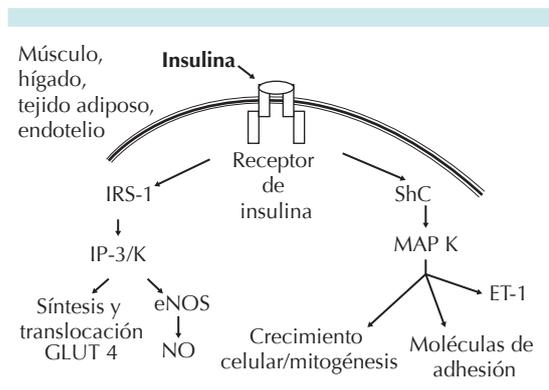


Figura 1. El equilibrio metabólico en condiciones de función adecuada de la insulina.

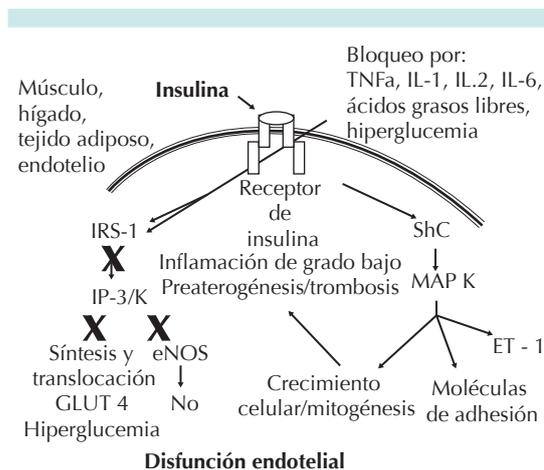


Figura 2. El desequilibrio generado por la resistencia a la insulina.

1. Obesidad abdominal (circunferencia de la cintura mayor o igual al centil 90 según edad, género y origen étnico)
2. Triglicéridos ≥ 150 mg/dL

3. HDL-C ≤ 40 mg/dL
4. Presiones arteriales sistólica y diastólica mayores o iguales al centil 90 para la edad, género y estatura del niño
5. Glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dL

De todos estos, el dato indispensable para considerar al síndrome metabólico es la obesidad abdominal; ni el índice de masa corporal ni la circunferencia de la cintura miden grasa corporal, pero ambos se han validado para estimarla; mientras que el índice de masa corporal estimula la grasa total y principalmente subcutánea, la circunferencia de la cintura estima, sobre todo, la grasa intraabdominal que es la que se ha asociado con el riesgo de presentar resistencia a la insulina y otras comorbilidades posteriores. La prevalencia del síndrome metabólico muestra una gran variabilidad, en especial por la discrepancia en cuanto a la definición de los puntos de corte de cada uno de estos componentes. A la variabilidad se agrega la condición nutricional, cuando se obtiene considerando a todos los niños y adolescentes la prevalencia varía de 2.5 a 12.9%; pero cuando se estima en los niños que cursan con sobrepeso y obesidad aumenta a 26-31%.³⁷

Otras complicaciones

Tradicionalmente se ha relacionado a la obesidad con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y con enfermedades cardiovasculares, por su impacto morbilidad y mortalidad; sin embargo, y sin reducir la importancia de esta aseveración, seguir en ese concepto es reducir sustantivamente el marco de atención que amerita un individuo enfermo de sobrepeso u obesidad. Hoy sabemos que la obesidad tiene múltiples complicaciones sistémicas que se sintetizan a continuación:

Músculoesqueléticas. Con tan sólo 10% de sobrepeso, el individuo tendrá un impacto negativo en sus huesos, articulaciones y músculos. En el

adulto destaca la osteoartritis de rodillas como la complicación más frecuente. En la edad pediátrica y del adolescente es diferente; fascitis y tendinitis plantar, epifisiolisis de la cabeza femoral y mayor susceptibilidad a lesiones traumáticas son las expresiones más frecuentes en los menores de edad. Al menos 24% de los niños experimentan dolor y otras afectaciones osteoarticulares cuando se les investiga de forma intencionada.³⁸

Gastrohepáticas. La obesidad ha generado el repunte de casos de enfermedad hepática grasa no alcohólica (NASH por sus siglas en inglés), circunstancia clínica que depende en su primera etapa de su patogénesis, de un estado de resistencia a la insulina y del desarrollo de infiltración grasa del hígado; y una segunda etapa resultado del proceso inflamatorio que se genera en la evolución del padecimiento, así como de un estado de estrés oxidativo que provoca el desarrollo de inflamación y, posteriormente, fibrosis del tejido celular de este importante órgano. Aún en ausencia de expresiones clínicas sugestivas, al menos 22% de los niños obesos atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría, tienen elevación de enzimas hepáticas en la evaluación bioquímica. Sin embargo, en estudios europeos y asiáticos, algunos autores describen que más de 50% de los niños obesos presentan esta entidad clínica, mientras que en algunas estadísticas de adultos la prevalencia puede llegar a ser hasta de 90%.³⁹⁻⁴¹ También se refieren enfermedad por reflujo gastroesofágico, esofagitis, esófago de Barret y enfermedad acidopéptica secundaria como resultado, particularmente, del aumento de la presión intraabdominal entre otras causas.⁴²

Hipertensión arterial. Resultado del efecto central de la leptina que promueve mayor liberación simpaticomimética, además del efecto de las hormonas contrarreguladoras resultantes del hiperinsulinismo frecuente que presentan los pacientes obesos, al menos 25% desarrolla

cifras de tensión arterial elevadas al momento de su evaluación. Se requiere de vigilancia y el diagnóstico correcto de esta complicación, acordes con las recomendaciones generales para tal fin: un registro elevado de la tensión arterial al menos en tres ocasiones en un periodo de seis meses con una medición correcta de este parámetro clínico (5 minutos de reposo previo a la toma, vejiga vacía, ambiente cálido, esfigmomanómetro, brazalete y técnica de registro de los ruidos de Korotkoff, etcétera).⁴³⁻⁴⁶

1. *Síndrome de apnea/hipoventilación obstructiva del sueño.* Al menos 44% de los pacientes obesos presentan obstrucción y restricción respiratoria resultado de la infiltración grasa de las vías aéreas y del efecto mecánico provocado por el abdomen sobre el tórax. Con síntomas como jadeo, roncus, somnolencia diurna, apneas nocturnas con o sin despertares. El paciente obeso debe ser investigado intencionalmente en esta área de su salud. En estudios de polisomnografía aproximadamente 7% de los pacientes obesos tiene síndrome de apnea obstructiva del sueño.^{47,48}
2. *Dislipidemias.* Como parte de las complicaciones metabólicas el paciente obeso presenta anomalías en su perfil lipídico: hipertrigliceridemia, elevación del colesterol de baja densidad (LDL), descenso del colesterol de alta densidad (HDL) y un índice aterogénico de riesgo, son las características comunes de estos pacientes. En el grupo de pequeños atendidos en la Clínica de Obesidad del Instituto Nacional de Pediatría, cerca de 60% de los pacientes presenta alguna o varias de estas anomalías, por lo que la evaluación bioquímica de todos los pacientes debe incluir estos parámetros.^{49,50}
3. *Trastornos psicosociales.* Cuatro de cada diez pacientes han sufrido de señalamientos, maltrato psicológico y otras formas de agre-

siones como consecuencia de ser obesos. El impacto de éstos es difícilmente mensurable, pero sin duda de importancia suficiente para ser considerado. La pesquisa en este campo es una necesidad obligada para el clínico y un elemento invaluable para el paciente, cuando se siente escuchado y apoyado por el equipo de salud. Depresión, tristeza, *bullying*, marginación social, baja autoestima, imagen corporal negativa, discriminación y otras expresiones más son tan sólo algunas de las consecuencias frecuentes, en la esfera psicosocial, derivadas de la obesidad.⁵¹

4. *Síndrome de ovarios poliquísticos*. Una cifra cercana a 20% de las mujeres adolescentes sufre complicaciones ginecológicas asociadas, o al menos relacionadas con el sobrepeso. Hirsutismo, anormalidades menstruales como dolor, hiperpolimenorrea, etcétera, acné y aumento excesivo de peso, sugieren fuertemente esta afección. Ante su presencia, la evaluación por el especialista del área es una indicación clara.⁵²
5. *Neurológicas*. Frecuentemente se omite la búsqueda de complicaciones en esta área. Un seudotumor cerebral en ausencia de enfermedades, fármacos o nutrientes que favorezcan incremento de la presión intracraneal, siempre está asociado con obesidad. No se conoce con precisión su frecuencia pero es una posibilidad que siempre debe ser considerada.⁵³
6. *Otras complicaciones*. Indudablemente, la pandemia ha enriquecido el conocimiento de la obesidad y las áreas de la economía corporal que se ven afectadas ante su presencia: mayor susceptibilidad a infecciones, riesgo quirúrgico incrementado, manejo anestésico de mayor morbilidad, reflujo gastroesofágico, y otras entidades más, son una clara muestra de esta aseveración.⁵⁴

Evaluación integral del individuo con obesidad

En forma simplificada se sugieren las siguientes fases en la evaluación del paciente obeso:^{55,56}

Fase I

1. Historia clínica completa. El interrogatorio intencionado debe incluir, además de todos los elementos tradicionales de una historia clínica, los siguientes parámetros:
 - i. Ficha de identificación. Resaltar la raza, la etnia, el nivel socioeconómico y la actividad laboral; parámetros que permiten reconocer el mayor riesgo de los afroamericanos, los latinos y los asiáticos para desarrollar complicaciones. La relación clara de riesgo ante las carencias socioeconómicas permite sospechar una mayor dificultad para contar con los elementos que faciliten un estilo de vida saludable. El tiempo dedicado a la actividad física, que es determinado por la actividad laboral, describe patrones de alimentación y cantidad de ejercicio realizado por la persona.
 - ii. Antecedentes heredofamiliares. Resaltar la búsqueda de antecedentes, en familiares de primer y segundo grados, de diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, dislipidemias, obesidad y cáncer.
 - iii. Antecedentes perinatales. En la actualidad, y con el conocimiento del fenómeno de programación metabólica y neuroconductual que determinan el bienestar del circuito del apetito y la saciedad, de los sistemas reguladores del metabolismo intermedio y de las preferencias gustativas, se requiere investigar la salud



metabólica y nutricional de los progenitores antes de la concepción. En el caso de la madre, insistir en esta afección clínica al inicio y durante la gestación, también en el periodo de lactancia y las tendencias alimentarias que tuvo en esta etapa. Las mujeres malnutridas, las diabéticas gestacionales, un nacimiento prematuro y complicaciones que motiven modificaciones de la salud nutricional del bebé determinan en mucho su bienestar sistémico para edades posteriores. Detallar estos antecedentes permiten saber el riesgo con el que ya nació el paciente obeso. Con los registros de peso y talla, si se tienen, y usando los gráficos y tablas de la Organización Mundial de la Salud, se debe graficar el crecimiento para definir el momento en que inició el problema y cuál es su magnitud.

- iv. Antecedentes personales no patológicos. La historia nutricional desde el nacimiento, el tiempo de lactancia materna, de introducción de alimentos sólidos en la nutrición, el tipo y calidad de los alimentos, los patrones familiares de comidas y las tendencias presentes en todos estos parámetros son de importancia capital. En los niños y adolescentes en particular se deben investigar frecuencia y cantidad del consumo de bebidas endulzadas y alimentos altamente energéticos. La frecuencia y el tiempo de actividad física por día son parámetros esenciales en la evaluación. La actividad física se evalúa en horas/semana consignando las recreativas y organizadas, explorando las que el niño realiza en el hogar y en la escuela. Las actividades sedentarias han de ser evaluadas en cuanto a las formas de transporte. En los niños y adolescentes el tiempo pantalla, es decir, los minutos frente a monitores de TV, videojuegos, PC, etc., por su relación directa

con el índice de masa corporal (2 horas o más condicionan a un mayor índice de masa corporal).

- v. Antecedentes personales patológicos. El antecedente de enfermedades crónicas que disminuyan el nivel de actividad física o favorezcan la ganancia de peso (fracturas, discapacidad física, síndromes asociados con obesidad como Prader, Bardet, Down, etc.) por su naturaleza o la frecuencia de sus agudizaciones. El consumo de medicamentos que induzcan apetito (valproato, antihistamínicos, esteroides, etc.) debe ser investigado. El inicio de su obesidad, evaluaciones y tratamiento previos.
- vi. Evaluación física. La somatometría básica requiere, además de medir el peso, la talla y la circunferencia de la cintura (Figura 3), el cálculo del índice de masa corporal y el índice cintura/talla; este último es de particular interés en los menores de edad. Si de acuerdo con su sexo el valor del perímetro de cintura está por arriba del centil 75 existe riesgo de obesidad abdominal.⁵⁷ Los signos vitales como la frecuencia cardíaca y respiratoria, la temperatura y la tensión arterial no deben omitirse sino registrar su medición y consignar su normalidad o no. La valoración del fenotipo permite identificar posibles diagnósticos, síndromes o padecimientos endocrinos (hipotiroidismo, Cushing, hipopituitarismo, etc.). Siempre hay que explorar el fondo del ojo (hipertensión arterial, seudotumor cerebral, etc.), el cuello para evaluar crecimiento de tiroides, acantosis *nigricans*. En el tórax la búsqueda de alteraciones cardiopulmonares debe ser minuciosa, el nivel de ventilación pulmonar, la presencia o no de estertores, sibilancias y otras expresiones que sugieran complicaciones



Figura 3. Medición de circunferencia de cintura.

en este sistema habrán de investigarse. En el abdomen la evaluación del hígado, sus dimensiones y la presencia o no de dolor orientan a la posibilidad de hígado graso o esteatohepatitis no alcohólica.

En mujeres también debe investigarse la presencia de masas en fosas ilíacas, la posibilidad de lesiones quísticas gigantes; si bien no es frecuente, es una buena práctica indagar su presencia. Los genitales en el caso de los niños y adolescentes, la asociación de hipogenitalismo en los síndromes de Prader o Bardet son un indicador de su existencia. Las extremidades inferiores deben ser debidamente evaluadas ya que son una investigación necesaria por su frecuente afectación, sobre todo para determinar o no la posibilidad y tipo

de actividad física que debe prescribirse. La presencia de hirsutismo y acné en las mujeres con ovarios poliquísticos son una pista para su diagnóstico.

vii. Evaluación bioquímica. Los estudios básicos y suficientes para evaluar a un paciente obeso incluyen los siguientes: biometría hemática completa con velocidad de sedimentación globular. Concentraciones en la sangre de: ácido úrico, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, alanina-aminotransferasa (ALT), aspartato-aminotransferasa (AST), γ -glutamilttransferasa (GGT), examen general de orina, proteína C reactiva ultrasensible y vitamina D. Sólo en casos en los que los datos clínicos lo justifiquen: triyodotironina, tiroxina y hormona estimulante de tiroides, cortisol matutino y vespertino. En los casos de hipertensión arterial telerradiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma. Si existe hepatomegalia clínica: ultrasonido de hígado.

Fase II

1. Conforme con los hallazgos de estudios básicos, debe considerarse realizar estudios como curva oral de tolerancia a la glucosa, insulina pre- y posprandial, índice íntima media de la carótida, prueba mediada por flujo, ultrasonido pélvico, perfil hormonal ginecológico, gammagrafía tiroidea, anticuerpos antiperoxidasa, anticuerpos antitiroglobulina.

Fase III

1. Estudios de especialidad que deben realizarse por los profesionales de cada área: biopsia hepática, polisomnografía, electroencefalograma, tomografía axial computada de



cráneo, gasometría arterial, pruebas de función ventilatoria. Análisis psicológicos y psiquiátricos.

Tratamiento

Tanto en los aspectos nutricionales como de ejercicio, el equipo de salud tiene que establecer con el niño o paciente adulto y su familia metas factibles a corto plazo y que anticipadamente se conozca, por parte de los familiares, que se podrán cumplir. En este ejercicio hay que invitar a los padres y a quienes formen parte de la familia, al menos directa, a ser ellos el ejemplo de lo que se quiere lograr. Todo “fracaso” debe analizarse para saber cuál o cuáles fueron los factores por los que no se alcanzó la meta establecida. Pero, igualmente, todo logro debe analizarse y reconocerse, alentando a la familia para continuar en esa dirección.

El tratamiento médico de la obesidad puede dividirse de la siguiente manera:

- a. **Modificación del estilo de vida (terapia cognitivo conductual).** Se ubica como la estrategia terapéutica más resolutive en niños, adolescentes y adultos obesos; es efectiva y segura para lograr la pérdida de peso. Útil y con impacto positivo para retardar la presentación de comorbilidades y disminución del riesgo de complicaciones. Se busca promover la adquisición y mantenimiento de hábitos saludables, fundamentalmente una alimentación sana y equilibrada y actividad física regular.
- b. **Actividad física.** Por su impacto, y aún cuando es parte del estilo de vida saludable, la actividad física cotidiana no sólo permite equilibrar el balance energético sino también contener el riesgo de ganar peso. Actualmente, bajo la teoría del *fitness vs. fatness* se ha establecido el efecto

protector sistémico derivado de una vida físicamente activa.⁵⁸ Aún en situación de sobrepeso u obesidad el ejercicio físico, a través de las diversas miocinas que produce el músculo en contracción, provee de protección metabólica y endotelial, además de los múltiples beneficios adicionales en el área musculoesquelética, psicosocial, digestiva, respiratoria, etc. Promover la actividad física mediante un programa FITT (frecuencia, intensidad, tiempo, tipo) es motivar a las personas a moverse y activarse. No tiene la intención de generar un perfil de vida atlético sino la de cumplir con la sugerencia de la *American Heart Association* respecto a la cantidad de actividad física realmente cardioprotectora. A continuación se describe un programa FITT modificado:

Frecuencia. Todos los días en niños y adolescentes sin comorbilidades. Adecuar en los que presenten alguna complicación.

Intensidad. Para tener un buen apego se debe indicar una actividad que no exija fatiga excesiva o molestia física.

Tiempo. 1.ª fase. Activación. Iniciar con 10 minutos todos los días, aumentar 5 minutos cada semana hasta llegar a 60 minutos. 2.ª fase. Intensidad. 10 minutos de actividad de mayor intensidad a la lograda en la primera fase seguida de 50 minutos de la intensidad habitual; aumentar 5 minutos de actividad intensa por semana reduciendo la misma cantidad de actividad habitual en la primera fase; todo hasta lograr 50 minutos de actividad intensa para terminar con 10 minutos de trote. 3.ª Fase. Mantenimiento. Todos los días 10 minutos de actividad leve como calentamiento, seguidos de 20 minutos de mayor intensidad.

Tipo. Adecuarlo al estado clínico del paciente. Dependiendo de si existe o no repercusión ortopédica; evaluar actividad y el impacto de la misma. En casos de afectación cardiovascular adecuar a la tolerancia de este sistema.

- c. **Agua.** El agua es el nutriente más importante del ser humano. Sus necesidades a lo largo de la vida son variables y dependen particularmente de la edad, el peso, el ambiente y el grado de actividad física. En México se estima que hasta 20% de las calorías ingeridas por una persona proceden de bebidas con alto valor energético. De ello resulta la propuesta de reducir su consumo, tasar un impuesto mayor por su compra con la idea de desincentivar su consumo y, finalmente, un plan nacional de consumo de agua para reducir la obesidad en toda la población.⁵⁹ La escala de evaluación de bebidas propuesta por el Instituto de Salud Pública de México en 2008 se resume en el Cuadro 6.

d. Tratamiento específico de las comorbilidades

Metformina. Antihiperlicemiante, sensibilizador periférico de la insulina,

Cuadro 6. Escala de evaluación de bebidas

Nivel 1. Agua potable.
Nivel 2. Leche baja en grasa (1%) y sin grasa y bebidas de soya sin azúcar.
Nivel 3. Café o té sin azúcar.
Nivel 4. Bebidas no calóricas con edulcorantes artificiales.
Nivel 5. Bebidas con alto valor calórico y beneficios a la salud limitados (jugo de fruta, leche entera, licuado de fruta con azúcar o miel, bebidas alcohólicas y bebidas deportivas)
Nivel 6. Bebidas con azúcar y bajo contenido de nutrientes (refrescos y otras bebidas con altas cantidades de azúcares agregadas como jugos, aguas frescas, café y té)

Rivera JA, Muños-Hernández O, Rosas-Peralta M, Aguilar-Salinas C, Popkin BM, Willett WC. Consumo de bebidas para una vida saludable. Recomendaciones para la población mexicana. *Sal Pub Mex* 2008;50:173-95.

disminuye la glucogenólisis, la gluconeogénesis y la absorción intestinal de la glucosa. Su uso es seguro en niños mayores de 10 años. Tiene una tolerancia variable por sus efectos digestivos (náuseas, diarrea, dolor abdominal, anorexia, vómito). Las dosis, según decisión del profesional médico, pueden ser de 250, 500 u 850 mg cada 12 horas. Antihiper-tensivos, fibratos, estatinas, antidepresivos, hepatoprotectores y probióticos.⁶⁰⁻⁶³

- e. **Nutraceuticos.** Nutrientes de origen natural con propiedades biológicas activas, benéficas para la salud y con capacidad preventiva o terapéutica definida.⁶⁴⁻⁶⁵

Ácido linoleico conjugado (CLA) isómeros t10c12/c9t11. Dentro del grupo de los ácidos grasos omega 6 el ácido linoleico conjugado posee diversos mecanismos de acción mediante los cuales puede ser útil en el tratamiento integral de la obesidad. Los efectos demostrados incluyen:

1. Inhibición de apetito
2. Disminuye la formación de tejido adiposo
3. Reduce el almacén de grasa en el tejido adiposo
4. Promueve el gasto energético en forma de calor^{66,67}

Vitamina D. Regula el metabolismo del calcio y del fósforo, promueve la síntesis de insulina y favorece la sensibilidad de los tejidos a la misma; disminuye la producción de renina y la adipogénesis; regula la síntesis de óxido nítrico y protege el endotelio vascular.⁶⁸⁻⁷⁶

Vitaminas C y E. Efecto antioxidante que equilibra el estado de estrés oxidativo secundario a la obesidad, protección

endotelial, regulación de la dilatación vascular, disminución del desarrollo de aterosclerosis.^{77,78}

Leucina. Por su acción sobre el complejo mTORC1 (*mammalian target of rapamycin complex 1*), el regulador más importante del censo energético y del equilibrio metabólico celular, induce un mayor nivel de síntesis de proteínas, lo que se observa particularmente al promover la síntesis de músculo estriado y limitar su pérdida; reduce la inflamación inducida por la obesidad y rescata la señalización del tejido adiposo, el músculo e hígado, favoreciendo la acción de la insulina en estos tejidos y mejorando la tolerancia a la glucosa.⁷⁹

L-arginina. Sustrato de la síntesis del óxido nítrico que favorece el bienestar funcional del endotelio.⁸⁰

Espirulina. Tiene efectos hipolipemiantes, sensibilizadora de la acción periférica a la insulina se describe de utilidad como apoyo terapéutico en el individuo con de síndrome metabólico.⁸¹

Cromo. Incrementa la sensibilidad a la insulina.⁸²

Probióticos. A través de la regulación de la microbiota intestinal promueven la producción de ácido linoleico conjugado, disminuyen los ácidos grasos libres y limitan la endotoxemia sanguínea. Limitan la síntesis y acción de incretinas (GLP 1 y 2 [*glucagon like peptide*]; así como del péptido YY y su acción orexigénica). Incrementan la acción de la grelina y de la proteína 4 relacionada con angiopoyetina, favoreciendo con ello un incremento de la saciedad.⁸³

f. Fármacos contra la obesidad. Existe una gran cantidad de ellos aún en investigación: análogos de péptidos vasoactivos, hormonas sintéticas y otros (amilina, bupropión, colestistoquinina, factor neurotrófico ciliar, inhibidores de la dipeptidil-peptidasa IV, grelina, péptido glucagonoide tipo 1, leptina, neuropeptido Y, oxintomodulina, fluoxetina, sertralina, octreotida, agonistas sintéticos beta 3, topiramato y zonisamida). El único medicamento que se encuentra actualmente autorizado por la Agencia Americana de Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) en pacientes adolescentes es el orlistat. Por lo que toca a adultos, recientemente se han establecido los fármacos antiobesidad que han sido autorizados en Estados Unidos.⁶²⁻⁶³

g. Endulzantes o edulcorantes no calóricos. La razón de incluir este apartado deriva de la necesidad de precisar algunos puntos en el conocimiento de los edulcorantes no calóricos, asentando la seguridad en el consumo de todos los edulcorantes no calóricos autorizados por los organismos internacionales que regulan la seguridad de los alimentos y bebidas para el consumo humano, incluyendo el comité conjunto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (OMS/JECFA); la FDA y la *European Food Safety Authority* (EFSA) y que serán los únicos mencionados en esta parte del texto.

El primer punto es diferenciar en forma general a los edulcorantes no calóricos en dos grandes grupos:

- i. Artificiales. Sucralosa, aspartame, acesulfamo, neonatame y sacarina.
- ii. Naturales. Stevia.

En el grupo de los edulcorantes no calóricos artificiales la sucralosa lidera en todos los aspectos. Un producto derivado del azúcar de caña, policlorinado, libre de uso en cualquier etapa de la vida, incluyendo embarazo e infancia, útil en el control del paciente obeso y del individuo diabético. De un sabor agradable. Su estabilidad le ha permitido ser vehículo endulzante de bebidas y alimentos sólidos. Sin duda de los mejor aceptados por la población general en México y otros países.⁸⁴⁻⁸⁶

Prevención

La magnitud de los problemas de sobrepeso y obesidad, cuya prevalencia y comorbilidades aumentan a medida que avanza la edad, ha hecho declarar a los organismos internacionales como la OMS y la *International Obesity Task Force* (IOTF) que su solución está en la prevención. Para esto se requiere recorrer el ciclo de la vida desde la gestación hasta la senectud para conocer los momentos claves para implementar medidas preventivas. Asimismo, los sistemas educativos deben enseñar desde los años de estudios básicos hasta los superiores la importancia de la alimentación y nutrición para el cuidado de la salud, dentro de un marco de respeto a la cultura alimentaria de cada región.

Conforme al concepto de obesidad que le distingue como un *proceso de programación multifactorial continua a lo largo del ciclo vital*, en términos de prevención tenemos las siguientes oportunidades de intervención:

1. Prevención primaria

Etapa prenatal. Se pueden distinguir dos momentos de oportunidad.

Pregestacional

- i. Educación nutricional y promoción de actividad física desde etapas tempranas de la vida.
- ii. Educación nutricional y su impacto en la gestación, dirigido a las nuevas parejas y con difusión en centros laborales, educativos, recreativos y de salud.
- iii. Mejorar el estado nutricional de la población en edad fértil. Campaña nacional de información respecto al efecto epigenético de la malnutrición, en la concepción, embriogénesis, crecimiento y desarrollo de los hijos.
- iv. Prevención, detección y tratamiento de carencias nutricionales específicas: vitaminas A y D, B₁₂ y folato; hierro, cinc, cobre, calcio y magnesio. Campaña nacional de información y administración de estos nutrimentos, particular interés en folato y vitamina D.

Gestacional

- i. Embarazos programados. Difusión entre la población en edad fértil de la importancia de optimizar el momento psicosocial y la condición biológica al planear un embarazo.
- ii. Detección temprana de embarazo. Evaluación nutricional e información sobre la importancia de prevenir consecuencias de la malnutrición (desnutrición, anemia, obesidad, carencias de vitaminas A, D, B₁₂ y folato; arginina).
- iii. Recomendaciones nutricionales y ajustes en la ganancia de peso durante la gesta-



ción conforme con las recomendaciones internacionales (*Institute of Medicine*).

- iv. Vigilancia médica periódica. Programación de citas médicas y nutricionales de control.
- v. Detección de diabetes gestacional. Realización discrecional de curva oral de tolerancia a la glucosa en todas las gestantes, particularmente en las pacientes con riesgo mayor: obesidad pregestacional o gestacional, antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2.
- vi. Detección de toxemia. Vigilancia clínica periódica, con énfasis a detectar hipertensión arterial, cefalea, edema. Campaña informativa sobre los beneficios del consumo de arginina para prevenir toxemia.

Etapas posnatal

Existen diferentes circunstancias de riesgo en las que, por su importancia demostrada, el conocimiento al respecto ofrece diferentes oportunidades de prevención en las siguientes fases de la vida extrauterina:

Temprana. En los primeros seis meses de vida conviene resaltar la importancia que tiene promover la lactancia materna exclusiva (leche materna como único vehículo de hidratación y alimentación del bebé). Evitar prescripción injustificada de sustitutos de leche materna y el inicio temprano (antes de los seis meses de vida) de alimentos diferentes a la leche.

Lactancia materna. Acorde con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, la lactancia materna exclusiva se encuentra en apenas 14% de las madres, circunstancia epidemiológica que amerita la reflexión de las políticas y programas respectivos con la finalidad de

mejorar esta realidad indeseable. El costo de la *no lactancia* debe ser considerado en razón de las múltiples repercusiones biológicas, psicológicas y sociales que acarrea, entre otras las siguientes:

- Mayor tasa de morbilidad infantil
- Mayor tasa de mortalidad infantil
- Costo por el uso de sustitutos de leche materna, biberones y otros enseres alrededor de la lactancia artificial
- Introducción temprana de alimentación complementaria

Las causas deben ser analizadas, si bien existen razones atribuibles al bebé y a la madre, el papel que hoy día juega la mujer en la producción y economía del país le resta posibilidades de mantenerse, al menos durante los primeros seis meses de la vida de su hijo, dedicada a esta importante etapa de la vida del binomio. Probablemente, más allá de una línea de programas relativos a la promoción de la lactancia, clubes, etc., habrá de adicionarse una iniciativa de ley que promueva una prestación laboral encaminada a otorgar libertad de lactancia durante seis meses con goce de prestaciones económicas y laborales, que no incline a la toma de decisiones que impacten y favorezcan el abandono de la lactancia o bien sitios acondicionados para facilitar la lactancia materna en centros de trabajo, centros comerciales y parques.

Introducción de alimentos sólidos en la dieta del lactante

Alimentar conforme con la Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012.⁸⁷ Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Los criterios para brindar orientación se resumen en el Cuadro 7.

Sobre la norma previa, la Academia Mexicana de Pediatría sugiere:

Cuadro 7. Esquema de alimentación complementaria

Edad cumplida	Alimentos a introducir	Frecuencia	Consistencia
0- 6 meses	Lactancia materna exclusiva	A libre demanda	Líquida
6-7 meses	Carne: ternera, pollo, pavo, res, cerdo, hígado*, verduras, frutas. Cereales: arroz, maíz, trigo, avena, centeno, amaranto, cebada, tortilla, pan, galletas, pastas, cereales infantiles precocidos adicionados	2 a 3 veces al día	Purés, papillas
7-8 meses	Leguminosas: frijol, haba, garbanzo, lenteja, alubia	3 veces al día	Purés, picados finos, alimentos machacados
8-12 meses	Derivados de leche: queso, yogur y otros Huevo y pescado**	3-4 veces al día	Picados finos, trocitos
>12 meses	Frutas cítricas, leche entera*** El niño o niña se incorpora a la dieta familiar	4-5 veces al día	Trocitos pequeños

*Excepto embutidos o carnes frías elaborados con cualquiera de estas carnes.

**Se deben introducir si no existen antecedentes familiares de alergia al alimento; si es así, introducirlo después de los 12 meses.

***La leche entera de vaca no se recomienda antes del primer año de vida.

Evitar la ingesta de cualquier tipo de jugos (artificiales o naturales) y azúcares simples a través de galletas, pan y cereales no integrales. Además de evitar el consumo excesivo de sal.

Actividad física

El desarrollo psicomotriz del niño incluye la adquisición de habilidades y capacidades cognitivas, sociales, verbales y motoras, entre otras más. La necesidad de favorecer un entorno en el que el pequeño logre desarrollar sus competencias motoras finas y gruesas conduce a un patrón de vida físicamente activo en el que la coordinación, la percepción del entorno, el traslado y la exploración de su mundo se ven altamente enriquecidas. En la actualidad, el contacto temprano con pantallas (TV, videojuegos, celulares, reproductores, etc.) desvía las preferencias conductuales del niño hacia las tendencias sedentarias. El hedonismo, además de la falta de desarrollo de la motricidad, convergen en preferencias posteriores al sedentarismo y a la evasión e incapacidad para las conductas activas. La Organización Mundial de la Salud señala, entre los elementos más importantes en

la lucha contra la obesidad y las enfermedades que se relacionan con la misma, a la actividad física y ofrece un programa a partir de los 5 años de edad con estrategias para tres grupos de población. Desde la perspectiva pediátrica la promoción de la actividad física y la contención de las pantallas desde etapas tempranas de la vida son cruciales. Se favorece, en los primeros cuatro años de vida, la motricidad del niño a través de recomendaciones claras:

- Asistencia física y estimulación temprana del recién nacido y del lactante.
- Actividad libre supervisada a partir de que el lactante adquiere la capacidad de movimientos de sedestación, gateo, marcha, etc.
- Evitar el uso de vehículos electrónicos. Favorecer los de tipo mecánico con el uso de coderas, rodilleras y siempre bajo supervisión de un adulto.
- Evitar el contacto con pantallas los primeros dos años de la vida.
- Después de los dos años de edad limitar el uso de pantallas (tiempo total ante ellas) a dos horas al día.



Infancia. Las etapas preescolar y escolar comprenden un periodo de la vida del menor en que requiere ser conducido hacia la adquisición de habilidades y competencias para la vida. Entre estas últimas se debe incluir en su perfil de vida lineamientos y hábitos que incluyan la actividad física cotidiana, el consumo de tres porciones de frutas y dos de vegetales, o viceversa, limitar el uso de pantallas a dos horas y favorecer el consumo de leche semidescremada y agua simple como únicas bebidas, limitando a cero las azucaradas (sean naturales o artificiales) como mejor recurso para promover un estilo de vida saludable.

Adolescencia. Igual que en la anterior pero con adecuado aporte energético, en la cantidad de proteínas, grasas e hidratos de carbono (particularmente fibra), así como de vitaminas A, D, C y algunos elementos del complejo B (folato, piridoxina, cianocobalamina, riboflavina, etc.), minerales (hierro, calcio, magnesio, cinc) y otros

más, a las características propias del crecimiento y desarrollo de esta edad; ésto favorecerá el óptimo resultado y preservará las conductas saludables adquiridas en etapas previas a ésta.

Edad adulta. Las diferentes etapas de la vida adulta indican la necesidad de adecuar el aporte recomendado en forma general en los mayores de edad. El embarazo, la lactancia, la menopausia y la vejez, entre otros periodos más, señalan momentos de ajuste nutricional y adecuación del estilo de vida conforme a las capacidad y condiciones biológicas, laborales, psicosociales y económicas. Para tal fin deben tomarse en cuenta elementos cardinales que determinan dichas condiciones y ajustar a cada uno el mejor modelo.

2. Prevenciones secundaria y terciaria

Aunque la prioridad preventiva, asistencial y de recursos destinados debe dirigirse al contexto de

Cuadro 8. Estrategias para prevenir tempranamente la obesidad

Etapa prenatal	Etapa posnatal
<ol style="list-style-type: none"> 1. La salud nutricional antes del embarazo protege a la mujer y al bebé de grandes riesgos para su salud 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida 2. Nutrición y metabolismo saludables en la mujer que lacta 3. Selección correcta de sustitutos de leche materna 4. Introducción saludable* de alimentos a partir del 6º mes de vida 5. Actividad física cotidiana desde los primeros cuatro años de vida
<ol style="list-style-type: none"> 1. Un embarazo nutricionalmente saludable evita a la mujer gestante: obesidad, diabetes y preeclampsia 2. Al bebé le previene: prematurez al nacer, malformaciones congénitas y alteraciones metabólicas. A largo plazo: obesidad, diabetes, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial y cáncer 	<p>Durante la infancia y la adolescencia, todos los días:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Comer tres porciones de frutas y dos de verduras 2. Limitar el tiempo pantalla a dos horas 3. Realizar una hora de actividad física 4. Evitar el consumo de bebidas azucaradas

*Saludable se refiere a ¿qué? ¿cuánto? y ¿cómo? iniciar la alimentación de un bebé. Clínica de Obesidad del Instituto Nacional de Pediatría. México, 2013.

Cuadro 9. Estrategias para prevenir y tratar la obesidad infantil en los niveles de intervención

<i>Primer nivel de atención</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Nutrición y metabolismo saludable en el embarazo y la lactancia. (lactancia materna/sustituto de leche materna). • Estilo de vida saludable. • Medición y registro somatométrico periódico. • Terapia cognitivo-conductual. • Nutracéutica médica • Edulcorantes no calóricos (artificiales: sucralosa, aspartame, acesulfame, neotame y naturales: stevia)
<i>Segundo nivel de atención</i>	Además: <ul style="list-style-type: none"> • Farmacoterapia antiobesidad • Cirugía bariátrica
<i>Tercer nivel de atención</i>	Además: <ul style="list-style-type: none"> • Nutracéutica médica • Farmacoterapia vs. complicaciones de la obesidad • Cirugía bariátrica

Clínica de Obesidad del Instituto Nacional de Pediatría. México 2013

la prevención primaria, las condiciones epidemiológicas y clínicas actuales nos señalan, en forma alarmante, los alcances de la pandemia de obesidad y de enfermedades crónicas y degenerativas que afectan el bienestar físico, psicosocial, económico y espiritual de las familias; además de los sectores de la salud, educación y desarrollo social, así como la economía y la productividad laboral. Por tal razón, las propuestas realizadas en el marco de la Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes, deben motivar la corresponsabilidad de todos los actores, desde el Gobierno y sus instituciones, la iniciativa privada (en particular la relacionada con la industria de los alimentos y bebidas), los profesionales de los sectores referidos con anterioridad, la sociedad en general, las familias y los individuos, conformando un frente común contra éstas y otras enfermedades.

En los Cuadros 8 y 9 se describen, esquemáticamente, las consideraciones que en el marco de la prevención en sus tres niveles de intervención, están contenidas en el marco de trabajo contra la obesidad que desarrollan la Academia Mexicana de Pediatría, la Clínica de Obesidad del Instituto

Nacional de Pediatría y la Asociación Mexicana de Pediatría A. C.

REFERENCIAS

1. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>
2. Garduño EJ, Morales CG, Martínez VS, Contreras HI, Flores HS, et al. Una mirada desde los servicios de salud a la nutrición de la niñez mexicana. III. Carga económica y en salud de la obesidad en niños mexicanos. Proyecciones de largo plazo. Bol Med Hosp Infant Mex 2008;65:49-56.
3. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. 2012. Secretaría de Salud. México. 2012. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/>
4. Sánchez-Muñoz F, García-Macedo R, Alarcón-Aguilar F, Cruz M. Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. Gac Med Mex 2006;141:505-12.
5. Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. J Clin Invest 2003;112:1785-8.
6. Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:447-52.
7. Kiortsis DN. A review of the metabolic effects of controlled-released Phentermine/Topiramate. Hormon 2013;12:507-16.
8. Kushner RF. Weight Loss Strategies for Treatment of Obesity. Prog Cardiovasc Dis 2014;56:465-72.
9. Hashemipour M, Kelishadi R, Tavalae ZS, Ghatreh SS. Effect of education on anthropometric indices in obese parents and children after one year of follow-up. Atheroscl J 2012;8:21-6.

10. Nanri A, Tomita K, Matsushita Y, Ichikawa F, Yamamoto M, Nagafuchi Y, Kakumoto Y, Mizoue T. Effect of Six Months Lifestyle Intervention in Japanese Men with Metabolic Syndrome: Randomized Controlled Trial. *J Occup Health* 2012;54:215-22.
11. Bergh I, Bjelland M, Grydeland M, Lien N, Andersen LF, Klepp KI, Anderssen SA, Ommundsen Y. Mid-way and post-intervention effects on potential determinants of physical activity and sedentary behavior, results of the HEIA study – a multi-component school-based randomized trial. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2012;9:63.
12. Van Grieken A, Ezendam N, Paulis WD, van der Wouden, Raat H. primary prevention of overweight in children and adolescents: a meta-analysis of the effectiveness of interventions aiming to decrease sedentary behavior. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2012;9:61.
13. Norheim F, Gjelstad I, Hjorth M et al. Molecular Nutrition Research –The Modern Way Of Performing Nutritional Science. *Nutrients* 2012;4:1898-1944.
14. Hoseim SM, Khosravi-Darani K, Mozafari MR. Nutritional and Medical Applications of Spirulina Microalgae. *Mini-rev Med Chem* 2013; 13: 1231-7.
15. Perea MA, López NGE, Santamaría AC, Barrios FR, Reyes GU, Perea CAL, y cols. Nutrición y Obesidad. PAC/Academia Mexicana de Pediatría 2014. En Prensa.
16. Serrano SA, Reynés MJ, Perea MA. Cuidar a la infancia... desde antes de nacer. *México Social* 1º Noviembre 2012.
17. Adamo KB, Ferraro ZM, Brett KE. Can We Modify the Intra-uterine Environment to Halt the Intergenerational Cycle of Obesity. *Int J Environ Res Public Health* 2012;9:1263-1307.
18. Alfaradhi MZ, Ozanne OE. Developmental programming in response to maternal overnutrition. *Front Gen* 2011;2:1-13.
19. Christian P, Stewart C. Maternal Micronutrient Deficiency, Fetal Development, and the Risk of Chronic Diseases. *J Nutr* 2010;140:437-45.
20. González Hita ME, Ambrosio Macías KG, Sánchez Enríquez S. Regulación neuroendócrina del hambre, la saciedad y mantenimiento del balance energético. *Inv Sal* 2006;3:191-200.
21. Barker DJP, Osmond C, Goldings J. Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. *BMJ* 1989;298:564-7.
22. Barker DJP, Winter PD, Osmond C. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 1989;2:577-80.
23. Lucas A. Programming by early nutrition in man. *Ciba Found Symp* 1991;156:38-50.
24. Ruager MR, Hyde MJ, Modi N. Maternal obesity and infant outcomes. *J Early Hum Dev* 2010;86:715-22.
25. Guía de Práctica Clínica Para el Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de Sobrepeso y Obesidad en el Adulto. México: Secretaría de Salud; 2008.
26. Zarrati M, Shidfar F, Moradof M, Nasiri N, Keyvani H, Rezaei HM, Razmpoosh E. Relationship between breast feeding and obesity in children with low birth weight. *Iran Red Crescent Med J* 2013;15:676-82.
27. Krebs N. F. Himes J. H. Jacobson D., et al. Assesment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics* 2007;120:S193.
28. Prevención, Diagnóstico y tratamiento del Sobrepeso y la Obesidad Exógena. México, Secretaria de Salud, Actualización 2012.
29. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
30. <http://www.cdc.gov/growthcharts/>
31. Ruano GM, Teruel VS, Aguirreigoicoa GE, Criado GL, Duque LY, García-Blanch G. Nutrición, síndrome metabólico y obesidad mórbida. *Nutr Hosp* 2011;26:759-64.
32. Purkayastha S, Cai D. Neuroinflammatory basis of metabolic syndrome. *Mol Metab* 2013;2:358-63.
33. Reinehr T. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *World J Diabetes* 2013;4:270-81.
34. Wolin KY, Carson K, Colints GA. Obesity and Cancer. *The Oncologist* 2010; 15:556-65.
35. Michels KB, Barault L. Birth weight, maternal Weight Trajectories and Global DNA Methylation of LINE-1 Repetitive Elements. *PLoS ONE* 2011;6:e2524. doi:10.1371/journal.pone.0025254
36. D'Adamo E, Santoro N, Caprio S. Metabolic Syndrome in Pediatrics: Old Concepts Revised, New Concepts Discussed. *Pediatr Clin N Am* 2011;58:1241-1255.
37. Flores HS, Klünder KM y López CN, Sobrepeso y Obesidad de los niños y adolescentes. Retos en sus causas, manejo y consecuencia. En: *Nutrición y Gastroenterología pediátrica*. Capítulo 15. México DF: McGraw Hill, 2013; pp. 140-160.
38. Ananadacoomarasamy A, Catterson I, Sambrook P, Fransen M, March L. The impact of obesity on the musculoskeletal system. *Int J Obesity* 2008;32:211-222.
39. Brumbaugh DE, Friedman JE. Developmental origins of nonalcoholic fatty liver disease. *Pediatr Res* 2014;75:140-7.
40. Pacifico L, Nobili V, Anania C, Verdecchia P, Chiesa C. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome and cardiovascular risk. *World J Gastroenterol* 2011;17:3082-91.
41. Bayard M, Holt J, Boroughs E. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Am Fam Phys* 2006;73:1961-8.
42. Wu YW, Tseng PH, Lee YC, Wang SY, Chiu HM, Tu CH, et al. Association of esophageal inflammation, obesity and gastroesophageal reflux disease: from FDG PET/CT perspective. *PLoS One* 2014;18:e92001
43. Hall ME, do Carmo JM, da Silva AA, Juncos LA, Wang Z, Hall JE. Obesity hypertension, and chronic kidney disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2014;7:75-85.
44. Young SK. Obesity Associated Hypertension: New Insights into Mechanism *Electrol Blood Press* 2013;11:46-52.
45. Flynn JT, Daniels SR, Hayman LL, Maahs DM, McCrindle BW, Mitsnefes M, Zachariah JP, Urbina EM. Update:

- Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2014;63:doi:10.1161/HYP.000000000000007.
46. Kim T, Yang Q. Peroxisome-proliferator-activated receptors regulate redox signaling in the cardiovascular system. *World J Cardiol* 2013;26:164-74.
 47. Gregorio B, Athanazio RA, Vieira BA, Serra NF, Terese R, Hora F. Symptoms of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in children. *J Bras Pneumol* 2008;34:356-61.
 48. Taveras EM, Rifas-Shiman S, Oken E, Gunderson EP, Gillman MW. Short Sleep Duration in Infancy and Risk of Childhood Overweight. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:305-11.
 49. Elvia VML, Rodea ME, Jiménez EA, Quintana VS. Metabolic syndrome and its components among obese (BMI > 95th) Mexican Adolescents. *Endocr Connect* 2013;2:208-15.
 50. Kennedy MJ, Jellerson KD, Snow MZ, Zacchetti ML. Challenges in the pharmacologic management of obesity and secondary dyslipidemia in children and adolescents. *Paediatr Drugs* 2013;15:335-42.
 51. Vander Wal JS, Mitchell ER. Psychological Complications of Pediatric Obesity. *Pediatr Clin N Am* 2011;58:1393-1401.
 52. Bremer AA. Polycystic Ovary Syndrome in the Pediatric Population. *Metabol Syndr Rel Disorders* 2010;8:375-394.
 53. Contreras MY, Bueno PJH. Hipertension intracranial Idiopática: análisis descriptivo en nuestro medio. *Neurología* 2013:doi:10.1016/j.nrl.2013.08.009.
 54. Odegaard JI, Chawla A. Leukocyte set points in metabolic disease. *Biol Report* 2012;4:13 doi:10.3410/84-13.
 55. Perea MA, Bárcena SE, Rodríguez HR, et al. Obesidad y sus comorbilidades en un grupo de niños y adolescentes asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría. *Act Pediatr Mex* 2009;30:167-74.
 56. Perea MA, López PL, Bárcena SE, et al. Propuestas para la atención continua de niños y adolescentes obesos. *Act Pediatr Mex* 2009;30:54-68.
 57. Klünder-Klünder M., Flores-Huerta S. Waist circumference values according to height percentiles: A proposal to evaluate abdominal obesity in mexican children and adolescents between 6 and 16 years of age. *Arch Med Res* 2011;42:515-22.
 58. Rauner A, Mess F, Wolf A. The relationship between physical activity, physical fitness and overweight in adolescents: a systematic review of studies published in or after 2000. *BMC Pediatrics* 2013;13:19.
 59. Rivera JA, Muñoz-Hernández O, Rosas-Peralta M, Aguilar-Salinas C, Popkin BM, Willett WC. Consumo de bebidas para una vida saludable: Recomendaciones para la población mexicana. *Sal Pub Mex* 2008;50:173-95.
 60. Brufani C, Crino A, Fintini D, Ippolita PP, Cappa M, Manco M. Systematic Review of Metformin Use in Obese Nondiabetic Children and Adolescents. *Horm Res Paediatr* 2013;80:78-85.
 61. McCrindle BW. Summary of the American Heart Association's Scientific Statement on Drug Therapy of High-Risk lipid Abnormalities in Children and Adolescents. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27:982-5.
 62. Greydanus DE, Bricker LA, Feucht C. Pharmacotherapy for Obese Adolescents. *Pediatr Clin N Am* 2011;58:139-53.
 63. Sherafat-Kazemzadeh R, Yanovski S, Yanovski JA. Pharmacotherapy for childhood obesity: present and future prospects. *Int J Obesity* 2013;37:1-15.
 64. Norheim F, Gjelstad I, Hjorth M et al. Molecular Nutrition Research –The Modern Way Of Performing Nutritional Science. *Nutrients* 2012;4:1898-1944.
 65. Riccioni G, D'Orazio N, Palumbo N, et al. Relationship between plasma antioxidant concentrations and carotid intima-media thickness: the Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Disease In Manfredonia Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:351-7.
 66. Pariza MW Perspective on safety and effectiveness of conjugated linoleic acid. *Am J Clin Nutr* 2004;79(suppl):1132S-6.
 67. Kennedy A, Martínez K, Schmidt S et al. Antiobesity Mechanisms of Action of Conjugated Linoleic Acid. *J Nutr Biochem* 2010;21:171-9.
 68. Teegarden D, Donkin SS. Vitamin D: emerging new roles in insulin sensitivity. *Nutr Res Rev* 2009;22:82-92.
 69. Danescu LG, Levy S, Levy J. Vitamin D and diabetes mellitus. *Endocrine*. 2009;35:11-7.
 70. Nagpal J, Pande JN, Bhartia A. A double blind, randomized, placebo-controlled trial of the short-term effect of vitamin D3 supplementation on insulin sensitivity in apparently healthy, middle-aged, centrally obese men. *Diabet Med* 2009;26:19-27.
 71. Holick MF. Vitamin D Status: Measurement, interpretation, and Clinical Application. *Ann Epidemiol* 2009;19:73-8.
 72. Grineva EN, Karonova T, Mischeeva E, et al. Vitamin D Deficiency is a risk factor for obesity and diabetes type 2 in women at late reproductive age. *Aging* 2013;5:575-81.
 73. De Pergola G, Nitti A, Bartolomeo N, et al. Possible Role of hyperinsulinemia and Insulin Resistance in Lower Vitamin D Levels in Overweight and Obese Patients. *Bio Med Res Int* 2013.
 74. Kienreich K, Tomaschitz A, Verheyen N et al. Vitamin D and Cardiovascular Disease. *Nutrients* 2013;5:3005-21.
 75. Tai K, Need AG, Horowitz M, Chapman IM. Vitamin D, glucose, insulin, and insulin sensitivity. *Nutrition* 2008;24:279-85.
 76. The Society for Adolescent Health and Medicine. Recommended Vitamin D intake and Management of Low Vitamin D Status in Adolescents: A Position Statement of the Society for Adolescent Health and Medicine. *Adolesc Health* 2013;52:801-3.
 77. Plantinga Y, Ghiadoni L, Magagna A, et al. Supplementation with vitamin C and E improves arterial stiffness and endothelial function in essential hypertensive patients. *Am J Hypertension* 2007;20:392-7.

78. Engler M et al. Antioxidant Vitamins C and e Improve Endothelial Function in Children with Hyperlipidemia: Endothelial Assessment of Risk from Lipid in Youth (EARLY) Trial. *Circulation* 2003;108:1059-63.
79. Zemel MB, Bruckbauer A. Effects of a Leucine and Piridoxine-Containing Nutraceutical on fat Oxidation, and oxidative and Inflammatory Stress in Overweight and Obese Subjects. *Nutrients* 2012;4:529-41.
80. Bai Y, Sun L, Yang T, Sun K, Chen J, Hui R. Increase in fasting vascular endothelial function after short-ter oral L-arginine is effective when baseline flow-mediated dilation is low: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2009;89:77-88.
81. Deng R, Chow T. Hypolipidemic, Antioxidant and Anti-inflammatory Activities of Microalgae Spirulina. *Cardiovasc Ther* 2010; 28: e33-e45.
82. Hua Y, Clark S, Ren J, Sreejayan N. Molecular Mechanisms of Chromium in Alleviating Insulin Resistance. *J Nutr Biochem* 2012; 23: 313-319.
83. Mallappa RH et al. Management of metabolic syndrome through probiotic and prebiotic interventions. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16: 20-7.
84. Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners. *J Acad Nutr Diet* 2012;112:739-758.
85. Sylvetsky A, Rother K, Brown R. Artificial Sweetener Use Among Children: Epidemiology, Recommendations, Metabolic Outcomes, and Future Directions. *Pediatr Clin N Am* 2011;58:1467-1480.
86. Yang Q. Gain weight by "going diet". Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings. *Neuroscience* 2010. *Yale J Biol Med* 2010;83:101-108.
87. NORMA Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012

Consulte **Acta Pediátrica de México** en internet:

www.actapediatrica.org.mx

FB: [actapediatricademexico](https://www.facebook.com/actapediatricademexico)

Twitter: [@ActaPedMex](https://twitter.com/ActaPedMex)



Eventos que aparentan amenazar la vida (ALTE): abordaje diagnóstico

RESUMEN

Los eventos que aparentan amenazar la vida son una forma de presentación clínica de diversos problemas o afecciones en menores de un año de edad. Su frecuencia se estima en 0.6 por cada 1 000 recién nacidos. En México no existe casuística ni sistematización para su abordaje ni identificación de las condiciones necesarias para el egreso hospitalario, por lo que se realizó una revisión de la literatura especializada. Su etiología puede ser gastrointestinal, neurológica, cardiovascular, metabólica, endocrinológica o idiopática. La historia clínica detallada y la exploración física brindan la pauta en la elección de los estudios de laboratorio y de gabinete a realizar.

Palabras clave: ALTE, manejo, eventos que aparentan amenazar la vida, reflujo gastroesofágico.

Aruazi Pina-Cuevas¹
Erick Manuel Toro-Monjaraz²
Eduardo Cázares-Ramírez³
Jaime Ramírez-Mayans⁴
Montserrat Cázares-Méndez²
Roberto Cervantes-Bustamante⁵
Flora Zárate-Mondragón²
Éricka Montijo-Barrios²
José Cadena-León²
Martha Verónica López-Ugalde²

¹ Residente de tercer año del curso de Pediatría.

² Médico adscrito al servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica.

³ Médico adscrito al Servicio de Urgencias.

⁴ Jefe del Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica.

⁵ Jefe del Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica.

Instituto Nacional de Pediatría, México, DF.

Recibido: 19 de diciembre 2013

Aceptado: 30 de mayo 2014

Correspondencia: Dr. Erick Manuel Toro-Monjaraz
Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica
Instituto Nacional de Pediatría
Insurgentes Sur 3700-C
CP. 04530, México, D.F.
Tel. 10840900 ext. 1288
emtoromonjaraz@hotmail.com

Realización de manuscrito, revisión de la literatura:

Dra. Aruazi Pina Cuevas

Dr. Erick Manuel Toro-Monjaraz

Dr. Jaime Ramírez Mayans

Revisión de la literatura y crítica del artículo:

Dra. Monserrat Cázares Méndez

Dr. Roberto Cervantes Bustamante

Dra. Flora Zárate Mondragón

Dra. Ericka Montijo-Barrios

Dr. José Cadena León

Dra. Martha Verónica López Ugalde

Dr. Eduardo Cázares Ramírez

Este artículo debe citarse como

Pina-Cuevas A, Toro-Monjaraz EM, Cázares-Ramírez E, Ramírez-Mayans J, Cázares-Méndez M, Cervantes-Bustamante R et al. Eventos que aparentan amenazar la vida (ALTE): abordaje diagnóstico. Acta Pediatr Mex 2014;35:338-350.

Apparent life threatening events (ALTE): diagnostic approach

ABSTRACT

Apparent Life-Threatening Events (ALTE) are a form of clinical presentation of various problems or diseases in children under one year of age. A frequency of 0.6/1000 newborns is estimated. In Mexico, there is no known incidence, systematic approach or guidelines for hospital discharge, so we performed a literature review. Its etiology may be gastrointestinal, neurological, cardiovascular, metabolic, endocrine or idiopathic. The detailed history and physical examination provide an outline to select the laboratory and imaging studies to perform.

Key words: ALTE, management, Apparent Life Threatening Events, Gastroesophageal reflux.

INTRODUCCIÓN

Se realizó una búsqueda exhaustiva de los estudios y guías de ALTE en PubMed, EMBASE, EBSCO, SAGE basado en los términos *ALTE*, *Apparent Life Threatening Events*, *Gastroesophageal reflux*, *diagnostic approach* y se observaron los distintos abordajes diagnósticos y etiologías reportadas.

El concepto ALTE o de eventos que aparentan amenazar la vida (*Apparent Life Threatening Events*) ha sido recientemente introducido en los servicios de urgencias pediátricas; si bien no es tan nuevo, obliga a los pediatras y profesionales de la salud que están en contacto con niños a conocerlo, así como su abordaje y su manejo; en el servicio de gastroenterología del Instituto Nacional de Pediatría se le ha visto relacionado con reflujo gastroesofágico y alergia a las proteínas de la leche de vaca, por lo que consideramos imperativo realizar una revisión de la literatura para establecer las etiologías más frecuentes y un abordaje diagnóstico oportuno y dirigido.

ANTECEDENTES

Los eventos que aparentan amenazar la vida (denominados en inglés *Apparent Life Threatening Events*, ALTE) o eventos aparentemente letales (EAL) se definieron en 1986 en el Consenso Nacional de los Institutos de Salud Americanos y el Consenso de la Sociedad Europea para el Estudio y Prevención de la Muerte Infantil de 2003: "Episodios que atemorizan al observador y que se caracterizan por una combinación de apnea (central o periférica), cambio de color (cianosis, palidez o rubicundez) y alteraciones en el tono muscular (hipo- o hipertonia), atragantamiento o sofocación".^{1,2} Los eventos que aparentan amenazar la vida no son una enfermedad sino una forma de presentación clínica de diversos problemas o patologías.^{3,4}

El código CIE-9 se refiere al diagnóstico de eventos que aparentan amenazar la vida con el código 780.57 (Apnea del sueño inespecífica).⁴ En la clasificación del CIE-10, el diagnóstico de eventos que aparentan amenazar la vida se engloba en R06.8 (Otras anomalías de la respiración y las no especificadas) para mayores de 28 días y P28.4 (Otras apneas del recién nacido) para menores de 28 días.⁵

EVENTOS QUE APARENTAN AMENAZAR LA VIDA A ESCALA MUNDIAL Y EN MÉXICO

Los eventos que aparentan amenazar la vida afectan a niños menores de un año, principalmente lactantes alrededor de los 6 meses de vida. En 4 estudios la incidencia de eventos que aparentan amenazar la vida varió de 0.6 a 0.8% de todas las urgencias atendidas en menores de un año, 2.27% de los niños hospitalizados y 0.6 de cada 1 000 recién nacidos vivos.^{1,6} Su frecuencia se estima desde 0.05 hasta 0.6% dependiendo de la fuente consultada.² Semmerkrot y sus colaboradores, en Holanda, estimaron una incidencia de 0.58/1 000 recién nacidos vivos;⁷ McGovern y Smith reportaron una incidencia de 0.6/1 000 recién nacidos vivos¹ mientras que, en Nueva Zelanda, se calcula que es 0.46/1 000 recién nacidos vivos.⁸ Finalmente, la incidencia calculada en un estudio prospectivo de 1993-2001 en la provincia de Tyrol Austria es de 2.46/1 000.⁵ En México no existen datos reportados al respecto. (Cuadro 1)

La relación del reflujo gastroesofágico con los eventos que aparentan amenazar la vida es muy controvertida, existe variabilidad en los estudios debido a la diversidad de criterios usados para determinar esta asociación.¹⁰ Si bien el diagnóstico de reflujo gastroesofágico es clínico, para comprobar una relación con los eventos que aparentan amenazar la vida deberían realizarse estudios que demuestren relación temporal entre ellos: polisomnografía, vigilancia del pH esofágico o impedanciometría.³

Cuadro 1. Posibles causas de eventos que aparentan amenazar la vida

Idiopático ^{4,9}	<ul style="list-style-type: none"> No se demuestra patología asociada después de un exhaustivo examen clínico y estudios de laboratorio
Gastrointestinales ²	<ul style="list-style-type: none"> Reflujo gastroesofágico Alergia a las proteínas de la leche de vaca Invaginación intestinal
Neurológicas ³	<ul style="list-style-type: none"> Trastornos convulsivos <ul style="list-style-type: none"> Aislados Relacionados con hemorragia intracraneal, hidrocefalia, retraso en el desarrollo, hipoxia, febriles. Infección intracraneal Hipertensión intracraneal <ul style="list-style-type: none"> Tumor cerebral Hematoma subdural Reflejos vasovagales Malformaciones congénitas del tronco encefálico Miopatía Hipoventilación alveolar central congénita
Respiratorias ³	<ul style="list-style-type: none"> Infección por: <ul style="list-style-type: none"> Virus sincicial respiratorio <i>Bordetella pertussis</i> Micoplasma Anormalidades congénitas de la vía aérea <ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Pierre Robin Quistes en la vía aérea Malacias Obstrucción de la vía aérea <ul style="list-style-type: none"> Aspiración del vómito Cuerpo extraño Apnea obstructiva del sueño
Cardiovasculares ³	<ul style="list-style-type: none"> Arritmias <ul style="list-style-type: none"> Wolf-Parkinson-White Síndrome de QT prolongado Malformaciones congénitas del corazón Anormalidades en los grandes vasos Miocarditis Miocardiopatía
Metabólicas y endocrinológicas ³	<ul style="list-style-type: none"> Anormalidad en la oxidación del ácido graso mitocondrial Trastornos en el ciclo de la urea Galactosemia Síndrome de Reye Nesidioblastosis Síndrome de Menkes
Otros trastornos ³	<ul style="list-style-type: none"> Mala técnica de alimentación Asfisia Intoxicación con monóxido de carbono Toxicidad farmacológica Abuso infantil Síndrome de Munchausen por poder

La vigilancia del pH esofágico es la técnica que mejor caracteriza la exposición ácida esofágica, con la limitante de no detectar episodios de

reflujo con pH > 4, importante en los lactantes, con tiempo de alcalinización gástrica de 90%.^{2,11} las comidas frecuentes (cada 2-4 horas) y de



contenido alcalino hacen que el pH gástrico sea > 4 durante largos periodos y el reflujo del contenido gástrico sea débilmente ácido o alcalino;^{11,12} por eso se considera inadecuado el uso exclusivo de la vigilancia del pH esofágico para el estudio de la asociación de los eventos que aparentan amenazar la vida con el reflujo gastroesofágico.² Otra causa no descrita en la literatura especializada, pero reconocida por el Servicio de Gastroenterología y Nutrición de nuestro instituto, es la alergia a las proteínas de la leche de vaca.

El virus respiratorio sincicial es el principal patógeno respiratorio relacionado con los eventos que aparentan amenazar la vida en estudios retrospectivos y prospectivos chilenos; en lactantes < 3 meses, con antecedentes de prematuridad y episodio de apnea previo a la aparición de síntomas respiratorios.³

Los pacientes con eventos que aparentan amenazar la vida tienen mayor riesgo de abuso y eventos neurológicos adversos pero riesgo mínimo de muerte;¹⁰ sólo se relacionan con desarrollo de epilepsia crónica y retraso severo del desarrollo.¹³ Los Cuadros 2 y 3 resumen las causas encontradas según diversas publicaciones.¹⁴⁻²³

CLASIFICACIÓN DE LOS EPISODIOS QUE APARENTAN AMENAZAR LA VIDA

El Comité en síndrome de muerte súbita del lactante, de la Asociación Latinoamericana de Pediatría (ALAPE), publicó una guía de práctica clínica para eventos que aparentan amenazar la vida en la que los clasifica como:⁴

- evento menor: episodio que revierte espontáneamente o a través de una estimulación leve.⁴

- evento mayor: episodio que revierte a través de una estimulación vigorosa o reanimación cardiopulmonar.⁴

EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL

El objetivo es determinar la causa del evento que aparenta amenazar la vida. Una historia clínica detallada y un examen físico completo constituyen la base del diagnóstico. La historia clínica debe incluir lo señalado en el Cuadro 4.

INDICACIONES DE HOSPITALIZACIÓN

No existe consenso en cuanto a las características de los pacientes que ameritan hospitalización. Claudius y Keens²⁴ realizaron un estudio observacional, prospectivo de 59 pacientes, para identificar factores de riesgo para hospitalización en caso de evento que aparenta amenazar la vida, el análisis mostró 2 características que generaron un valor predictivo negativo de 100%: edad < 1 año y antecedente de más de 1 episodio de evento que aparenta amenazar la vida.

La guía de la ALAPE⁴ sugiere los siguientes criterios de hospitalización:

- Cualquier evento mayor que aparente amenazar la vida⁴
- Evento menor que aparente amenazar la vida con cualquiera de los siguientes factores de riesgo:⁴
 - Antecedente familiar de síndrome de muerte súbita del lactante o de evento que aparenta amenazar la vida⁴
 - Riesgo social (drogadicción, madre adolescente, tabaquismo)⁴
 - Episodios recurrentes de apnea^{4,15}
 - Episodio de cianosis en la primera semana de vida^{4,15}

Cuadro 2. Estudios que reportan causas posibles de eventos que aparentan amenazar la vida y riesgo de sufrir un evento adverso futuro basándose en los antecedentes y el examen físico (columnas 1-5)

Autor/año	Diseño de estudio y tamaño de muestra	Escenario, edad y periodo de seguimiento	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Altman 2003 ¹⁶	Cohorte prospectiva N = 243	Hospitalizado 0-12 meses Estancia hospitalaria	ALTE (definición NIH)	ALTE subsecuente durante el periodo de estudio
Bonkowsky 2008 ¹⁴	Cohorte retrospectiva N = 471	Hospitalizado 0-12 meses 2.5-7.5 años	ALTE (definición NIH)	Diagnóstico alternativo probable o sugestivo por AM
Bonkowsky 2009 ¹⁷	Cohorte retrospectiva N = 471	Hospitalizado 0-12 meses 2.5-7.5 años	ALTE (definición NIH)	Diagnóstico alternativo probable o sugestivo por AM
Curcoy 2010 ¹⁸	Cohorte prospectiva N = 108	Hospitalizado 15 días-2 años Hospitalizado	ALTE (definición NIH)	Sospecha de abuso infantil Historia de traumatismo Otras causas de hemorragia retiniana

ALTE: eventos que aparentan amenazar la vida; AM: antecedentes médicos; CIV: comunicación intraventricular; IVU: infección de vías urinarias; NIH: Instituto Nacional de Salud; PCA: persistencia del conducto arterioso; RGE: reflujo gastroesofágico; SMSL: síndrome de muerte súbita del lactante; URG: urgencias; VAS: vía aérea superior.

Cuadro 2. (columnas 6-9)

Resultados	Factor de riesgo evaluado	Hallazgos	Principal limitación o sesgo
32.9% infeccioso: 19.8% bronquiolitis 28.4% gastrointestinal: 28% RGE 13.2% neurológico 2.9% obstrucción VAS: 1.6% Asfixia 2.5% Alteraciones congénitas 0.8% doble arco aórtico 2.5% Variantes normales o benignas 1.2% espasmo del sollozo 1.6% otras 0.4% deshidratación 0.4% dificultad para la alimentación 16% ALTE idiopático	Edad Sospecha de maltrato infantil	Maltrato infantil 2.5%	Sólo pacientes hospitalizados Período de seguimiento corto
40% RGE 17% Apnea 8.9% ALTE Idiopático 5.9% Bronquiolitis 5.9% Convulsión 4.3% Cianosis 3% Crisis febriles 1.3% Infección 18% Otras causas	Edad Prematurez Historia familiar Evento previo	Los pacientes con ALTE serán diagnosticados con convulsiones en la primera semana y la mayoría será diagnosticado en el lapso de un mes	Sólo pacientes hospitalizados Sin criterios estandarizados de admisión
41% RGE 17% apnea 9% ALTE idiopático 6% bronquiolitis 7% convulsiones 1% infección 19% otras	Convulsiones, movimientos anormales	50% de los pacientes con ALTE que desarrollarán epilepsia crónica serán diagnosticados la primera semana	Sólo pacientes hospitalizados Sin criterios estandarizados de admisión
Diagnóstico de egreso: 41.6% RGE 18.5% apnea central 11.1% bronquiolitis 10.2% ALTE idiopático 10.2% obstrucción de la VAS 6.5% espasmo del sollozo 0.9% respuesta vasovagal 0.9% CIV	Edad ALTE múltiple	ALTE no es causa de hemorragia retiniana por sí mismo	Pacientes excluidos con sospecha de abuso infantil Seguimiento inadecuado para detectar niños maltratados

Cuadro 3. Estudios que reportan causas posibles de eventos que aparentan amenazar la vida y riesgo de sufrir un evento adverso futuro basándose en los antecedentes y el examen físico (columnas 1-5)

Autor/año	Diseño de estudio y tamaño de muestra	Escenario, edad y periodo de seguimiento	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Davies 2002 ¹⁹	Cohorte prospectiva N = 65	URG 0-10 meses 6 meses (sin muerte en 3 años)	ALTE (definición NIH)	Crisis febriles
Zenteno 2008 ²⁰	Cohorte prospectiva N = 109	URG/hospitalizado 1 mes-2 años Estancia hospitalaria	ALTE (definición NIH, maniobra para abortar el evento)	Ninguno
Sánchez 2009 ²¹	Cohorte prospectiva N = 50	URG < 12 meses 12 meses	Lactantes < 12 meses con historia indicativa de ALTE según el consenso de NIH Necesidad de estimulación vigorosa o de RCP	Apnea del prematuro Evidencia de "atragantamiento simple"

ALTE: eventos que aparentan amenazar la vida; EF: exploración física; HC: hemocultivo; IVU: infección de vías urinarias; NIH: Instituto Nacional de Salud; PC: pruebas complementarias; PCA: persistencia del conducto arterioso; RCP: reanimación cardiopulmonar; RGE: reflujo gastroesofágico; SMSL: síndrome de muerte súbita del lactante; URG: urgencias.

- Dificultad para la alimentación^{4,15}
- Antecedente de prematuridad^{4,15}

Kaji y Claudius²⁵ recolectaron datos de pacientes con evento que aparentaba amenazar la vida, que requirieron hospitalización durante su estancia en el departamento de emergencias, de forma prospectiva multicéntrica. Después de la recolección inicial de datos al ingreso

clasificaron a los pacientes en aquellos que ameritaban hospitalización de acuerdo con criterios previamente definidos y otro grupo que, de manera obvia, no ameritaba hospitalización. La decisión de hospitalización se dejó a criterio de los médicos tratantes en estos últimos pacientes. Aquellos que no se hospitalizaron tuvieron un seguimiento a la semana del egreso. Los datos se analizaron

Cuadro 3. (columnas 6-9)

Resultados	Factor de riesgo evaluado	Hallazgos	Principal limitación o sesgo
23% desconocido 26% RGE 9% tosferina 10.5 % otras 9% convulsiones 8% IVU -3% enfermedad facticia 1.5% hipocalcemia 1.5% tumor cerebral 1.5% opióide 1.5% taquicardia atrial 1.5% PCA 1.5% gastroenteritis	Edad gestacional Síntomas respiratorios Medicamentos Historia familiar de asma, SMSL	La historia y examen físico guían la decisión para realizar pruebas	Tamaño pequeño de la muestra "Evaluación estandarizada" no bien establecida
68% presentaban EF normal 32% con EF que orienta a la etiología específica 46% respiratoria 22% gastrointestinal 11% neurológica 6% urinaria 0.9% metabólica 0.9% miscelánea	Antecedente, en hermanos de ALTE, SMSL, asma, Antecedentes maternos Hábitos de sueño Alimentación, fiebre, reflujo y tos	ALTE idiopático 14%, secundario 86%	Falta de registros fisiológicos, videos, vigilancia domiciliaria
82% tuvieron alteradas las PC, sólo 16% PC contribuyeron al diagnóstico: 62% hiperlactatemia 32% hiperamonemia 34% trombocitosis 20% leucocitosis 12% acidosis Todos los HC fueron negativos		Prematuros tienen más riesgo de ALTE Tabaquismo materno como factor de riesgo en ALTE secundario	Grupo control no se considera representativo de la población general por tratarse de niños que acudieron al hospital Tamaño pequeño de la muestra

mediante la clasificación de las variables y árbol de regresión para desarrollar una regla de decisión para la necesidad de hospitalización. Además del criterio definido *a priori* como obvio para el ingreso, se encontraron 2 más; historia clínica significativa y más de 1 evento que aparentaba amenazar la vida en 24 horas. Esta regla permitió identificar a 89% de los pacientes que ameritarían hospitalización. Los autores concluyeron que el uso de la regla aplicada a su cohorte de pacientes hubiese

permitido disminuir el ingreso de los pacientes al hospital en 27.6%; sin embargo, la regla necesita validación posterior.²⁵

OBJETIVOS DE LA HOSPITALIZACIÓN

Observación del lactante y evaluación del vínculo madre-hijo, técnica alimentaria, hábitos para dormir, monitoreo durante el sueño con oximetría de pulso, evaluación clínica, exámenes iniciales específicos, evaluación psicológica

Cuadro 4. Historia clínica

Antecedentes familiares ¹⁵	a) Defunciones ^{15, 20} b) Trastornos: genético, metabólico, cardiaco, neurológico, respiratorio ¹⁵ c) Hermanos con ALTE o síndrome de muerte súbita del lactante ^{13,20} d) Maltrato infantil ¹⁵
Antecedentes perinatales ^{20,22}	a) Número de gestaciones ²² b) Embarazo deseado o no ²⁰ c) Control prenatal ²⁰ d) Resolución del embarazo ²⁰ e) Apgar ²⁰ f) Peso al nacimiento y edad gestacional ^{20,22}
Antecedentes maternos ¹⁵	a) Tabaquismo ^{15, 20} b) Alcoholismo ¹⁵ c) Drogadicción ¹⁵ d) Fármacos ¹⁵
Hábitos generales y del sueño ²²	a) Posición en que duerme ²² b) Sudoración excesiva ²² c) Ronquido ²² d) Pausas respiratorias ²²
Características alimentarias ¹⁵	a) Succión débil ¹⁵ b) Leche materna o fórmula ¹⁵ c) Técnica alimentaria ^{15, 20} d) Reflujo gastroesofágico ¹⁵ e) Vómito o regurgitación ¹⁵ f) Cólico ¹⁵ g) Alteración del hábito intestinal ¹⁵
Antecedentes horas o días previos al evento ¹⁵	a) Fiebre ¹⁵ b) Resfriado ¹⁵ c) Diarrea ¹⁵ d) Somnolencia ¹⁵ e) Irritabilidad ¹⁵ f) Estridor ¹⁵ g) Ronquido ¹⁵ h) Sibilancias ¹⁵ i) Convulsiones ¹⁵ j) Ayuno ¹⁵ k) Cianosis durante el llanto o alimentación ^{15, 20}
Antecedentes semanas o meses previos al evento ¹⁵	a) Evento siempre en presencia de la misma persona ^{15, 20} b) Reducción gradual en la actividad motora espontánea ¹⁵ c) Sudoración profusa ¹⁵ d) Zona epidémica de VSR o <i>Bordetella pertussis</i> ¹⁵ e) Displasia broncopulmonar ¹⁵
Historia del evento ²²	a) Precedido de fiebre ¹⁵ b) Presencia de enfermedad ¹⁵ c) Inmunizaciones ¹⁵ d) Medicamentos administrados ¹⁵ e) Lugar dónde ocurrió ²² f) Persona que presencié el evento ²² g) En vigilia o sueño ²² h) Hora en que ocurrió ²² i) Cambio de color en cara y/o cuerpo ²² j) Postura (hiper- o hipotonía) ²² k) Movimientos anormales ²² l) Desviación de la mirada ²² m) Duración del episodio ²² n) Medidas realizadas para abortar el evento ²² o) Relación con la comida, llanto o posición ²² p) Vómito ²² q) Tos ²² r) Temblor ²² s) Sudoración profusa ²² t) Estado de conciencia posterior al evento y tiempo de recuperación del mismo ²²

ALTE: eventos que aparentan amenazar la vida; VSR: virus respiratorio sincicial.

y manejo de la ansiedad familiar, diagnóstico y organización del egreso hospitalario.²⁰

Si en el internamiento se identifica la causa del evento que aparenta amenazar la vida no se requerirán otros estudios de laboratorio o imagen, a menos que los eventos que aparentan amenazar la vida se repitan pese a un adecuado tratamiento.²⁰ En los casos que no se encuentre causa aparente se recomienda comenzar los estudios luego de 12 a 24 horas de observación.⁴

Estudios al ingreso

No existe prueba de laboratorio que confirme inequívocamente que un niño presentó un evento que aparente amenazar la vida, algunas series sugieren estudiar por etapas, otras sugieren estudios orientados a características encontradas durante el interrogatorio o en la exploración física.²³ En el Cuadro 5 se sugieren los estudios

que deben solicitarse, de acuerdo con los datos encontrados, para la evaluación en este tipo de pacientes.

RECURRENCIA DE LOS EVENTOS QUE APARENTAN AMENAZAR LA VIDA

La mayoría de los niños presenta un solo episodio del que sobreviven con desarrollo neurológico normal. Debe informarse a las familias de niños con episodios leves y únicos que la incidencia de nuevos episodios es extremadamente baja.³

Los eventos que aparentan amenazar la vida de manera recurrente han sido asociados con apnea obstructiva del sueño, trastornos digestivos, neurológicos o metabólicos.⁴ En episodios recurrentes, observados siempre y únicamente por la misma persona o múltiples internamientos en diferentes hospitales, se debe sospechar el síndrome de Munchausen por poderes.⁴

Cuadro 5. Estudios al ingreso

Servicio de urgencias ¹⁹	Primer día de hospitalización ¹⁹	Estudios secundarios ³
1. Biometría hemática ¹⁹	1. Panel respiratorio: virus respiratorio sinci- cial, adenovirus, influenza y parainfluenza ¹⁹	1. Hormonas tiroideas ³
2. Química sanguínea con electrolitos séricos ¹⁹	2. Inmunofluorescencia directa para <i>Bordetella pertussis</i> ¹⁹	2. Carnitina en orina ³
3. Gasometría venosa (lactato) ¹⁹	3. Estudio de reflujo gastroesofágico ¹⁹	3. Estudios específicos: a) Ecocardiografía b) Holter c) Tomografía axial computada d) Resonancia magnética nuclear ³
4. Proteína C reactiva ¹⁹	4. Tamiz metabólico en sangre y orina ¹⁹	4. Polisomnografía con oximetría de pulso ³
5. Amonio ¹⁹	5. Cultivo de sangre, orina, LCR ¹⁹	
6. Examen general de orina ¹⁹	6. Evaluaciones por: ¹⁹	
7. Radiografía de tórax ¹⁹	a) Otorrinolaringología ¹⁹ b) Gastroenterología ¹⁹ c) Neurología ¹⁹ (electroencefalograma) d) Cardiología ¹⁹ (electrocardiograma)	

LCR: líquido cefalorraquídeo.

CORRELACIÓN CON EL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

Anteriormente se utilizó el concepto *muerte súbita frustrada* para definir estos episodios; el Consenso de Apnea Infantil y Monitoreo Domiciliario de 1986, en Estados Unidos, sugirió abandonar el concepto debido a que sólo una pequeña proporción de lactantes fallecidos con el diagnóstico de síndrome de muerte súbita del lactante tenía antecedentes de apnea, cianosis o eventos que aparentaran amenazar la vida, para la mayoría la muerte era una primera y única señal.⁹

MORTALIDAD REPORTADA

Existe un pequeño subgrupo con eventos que aparentan amenazar la vida que tiene mortalidad elevada y estos niños deben hospitalizarse con el fin de mantenerlos bajo vigilancia, prever la recurrencia e iniciar el plan de estudio diagnóstico:⁹

1. Niños con episodios severos o recurrentes que requirieron reanimación cardiopulmonar, particularmente si estaban asociados con epilepsia o historia de síndrome de muerte súbita del lactante entre sus hermanos.⁹
2. Niños con episodios durante el sueño que requirieron alguna forma de reanimación cardiopulmonar.⁹
3. Prematuros con eventos que aparentan amenazar la vida.⁹

CONDICIONES PARA EL EGRESO DOMICILIARIO

Se reportó que sólo 14% de los niños que se presentan al servicio de urgencias con eventos que aparentan amenazar la vida tiene evolución

clínica que requiera de hospitalización para el diagnóstico o protección contra el deterioro agudo.²³

Los niños que no cumplen con los criterios de alto riesgo pueden ser egresados de forma segura desde el servicio de urgencias.²³ La persistencia de condiciones ambientales o de cuidado inadecuado del lactante contraindican el alta hospitalaria.⁴

Si se encuentra una causa específica debe manejarse por el subespecialista correspondiente. Los aspectos a considerar son:³

- a) educación sobre reanimación cardiopulmonar
- b) control ambulatorio y vigilancia domiciliaria

Factores de riesgo para egreso con vigilancia:³

- evento idiopático que aparenta amenazar la vida
- evento secundario que aparenta amenazar la vida (hasta tener definida y controlada la causa)
- Persistencia de apneas y bradicardia durante la hospitalización
- Antecedente de prematurez

CONTROL AMBULATORIO

Todos los niños que experimenten un evento que aparente amenazar la vida deben ser vigilados; los objetivos de los controles son:³

1. Confirmar la causa
2. Control dinámico de factores de riesgo para el síndrome de muerte súbita del lactante
3. Mitigar el estrés de los familiares
4. Detectar maltrato infantil

Sobre la periodicidad de los controles existe poca información en los reportes, se sugiere:³

- Evento secundario que aparenta amenazar la vida: control el primer mes, seguimiento posterior según sea la causa.³
- Evento idiopático que aparenta amenazar la vida o con criterios de riesgo: control mensual los primeros 6 meses, después cada 2 meses hasta el año de vida.³

CONCLUSIONES

Los eventos que aparentan amenazar la vida (o episodios aparentemente letales) no son una enfermedad específica sino una forma de presentación de diversas afecciones.^{3,4} Se definen como episodios que atemorizan al observador y se caracterizan por una combinación de apnea, cambio de coloración y alteraciones en el tono muscular, atragantamiento o sofocación.^{1,2}

En México no existe casuística debido al desconocimiento de este concepto; sin embargo, es importante difundir la definición de estos eventos ya que su abordaje depende del conocimiento de sus posibles causas.

Los consensos y reportes realizados a escala mundial indican que en 50% de los casos no se dilucidará una causa pese a los estudios realizados (idiopático) y que el 50% restante corresponderá a causas gastrointestinales, neurológicas, respiratorias, cardiovasculares, metabólicas o endocrinológicas; con una variación en la frecuencia de presentación de las tres primeras.

Considerando que las causas gastrointestinales ocupan alrededor de 30% de los casos en los que existe una causa identificable de los eventos que aparentan amenazar la vida, debe realizarse una elección cuidadosa de los estudios solicitados como polisomnografía, vigilancia de pH intraesofágico e impedanciometría.

Los pacientes menores de 1 año de edad y con factores de riesgo para presentar eventos que aparentan amenazar la vida con desenlace adverso o necesidad de ingreso, deben ser hospitalizados para vigilancia y abordaje porque existe un pequeño subgrupo con mayor riesgo de mortalidad.^{4,24,25}

Si bien se han realizado diversos estudios para lograr un protocolo diagnóstico en los eventos que aparentan amenazar la vida, que de la pauta al momento del abordaje, aún no se ha logrado concretar una guía específica dada la diversidad etiológica. Hasta el momento no existen pruebas suficientes para cuantificar el riesgo de presentar eventos que aparentan amenazar la vida; no obstante, la historia clínica detallada y la exploración física minuciosa pueden orientar en la elección de los estudios que puedan dilucidar la posible etiología. Lo recomendable es realizar estudios que vayan de lo general a lo específico.

Se necesita una investigación más extensa sobre los eventos que aparentan amenazar la vida, así como adecuada capacitación del personal de salud para lograr, en un futuro, determinar la frecuencia de presentación en México y elaborar una guía diagnóstica para una atención de mayor calidad sin uso innecesario de recursos.

REFERENCIAS

1. McGovern M, Smith M. Causes of apparent life threatening events in infants: a systematic review, *Arch Dis Child* 2004;89(11):1043-1048.
2. Granero R, Moya M, Cabo J, Fernández I, Tuduri I, López M. Importancia de la impedanciometría esofágica en el diagnóstico de los episodios aparentemente letales, *Cir Pediatr* 2008;21:11-14.
3. Zenteno D. Eventos de aparente amenaza a la vida (ALTE): Conceptos, etiología y manejo, *Neumología Pediátrica* 2006;1(3):133-138.
4. Comité en síndrome de muerte súbita del lactante, Asociación Latinoamericana de Pediatría ALAPE, Episodio de posible amenaza a la vida ALTE Guía de práctica clínica 2005, V Simposio Latinoamericano en muerte súbita del lactante, 2005 Junio 9, Florianópolis, Brasil.

5. Kiechl U, Hof D, Peglow U, Traweger B, Kiechl S. Epidemiology of apparent life threatening events. *Arch Dis Child* 2005;90:297-300.
6. Genizi J, Pillar G, Ravid S, Shahar E. Apparent Life-Threatening Events: Neurological Correlates and the Mandatory Work-Up, *J Child Neurol* 2008;23(11):1305-1307.
7. Semmekrot B, Van B, Engelberts A, Joosten K, Mulder J, Djien K, Rodrigues R, Bijlmer R, L'Hoir M. Surveillance study of apparent life-threatening events (ALTE) in the Netherlands. *Eur J Pediatr* 2010;169(2):229-236.
8. Wennergren G, Milerad J, Lagercrantz H, Karlberg P, Svenningsen N, Sedin G, Andersson D, Grögaard J, Bjure J. The epidemiology of sudden infant death syndrome and attacks of lifelessness in Sweden. *Acta Paediatr Scand* 1987;76(6):898-906.
9. Grupo de trabajo en Muerte Súbita del Lactante, Comités de la Sociedad Argentina de Pediatría SAP, Recomendación sobre eventos de aparente amenaza a la vida (ALTE), *Arch Argent Pediatr* 2001;99(3):257-262.
10. Tieder J, Altman R, Bonkowsky J, Brand D, Claudius I, Cunningham D, DeWolfe C, Percelay J, Pitetti R, Smith M. Management of Apparent Life-Threatening Events in Infants: A Systematic Review, *J Pediatr* 2013;163(1):94-99.
11. Mitchell D, McClure B, Tubman T. Simultaneous monitoring of gastric and esophageal pH reveals limitations of conventional esophageal pH monitoring in milk fed infants. *Arch Dis Child* 2001;84(3):273-276.
12. Vandenplas Y, Salvatore S, Hauser B. The diagnosis and management of gastroesophageal reflux in infants, *Early Human Development*, 2005;81:1011-1024.
13. Bonkowsky J, Guenther E, Srivastava R, Filloux F. Death, Child Abuse, and Adverse Neurological Outcome of Infants After an Apparent Life-Threatening Event, *J Child Neurol* 2008;122(1):125-131.
14. Altman R, Brand D, Forman S, Kutscher M, Lowenthal D, Franke K, Mercado V. Abusive head injury as a cause of apparent life-threatening events in infancy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:1011-1015.
15. Poets C, Poets A. Management of apparent life-threatening events (ALTE), *Simposium intensive care, Paediatrics and child health*. 2012;23(5):200-206.
16. Bonkowsky J, Guenther E, Srivastava R, Filloux F. Seizures in children following an apparent life-threatening event. *J Child Neurol* 2009;24(6):709-713.
17. Curcoy A, Trenchs V, Morales M, Serra A, Pou J. Retinal hemorrhages and apparent life-threatening events. *Pediatr Emerg Care* 2010;26(2):118-120.
18. Davies F, Gupta R. Apparent life threatening events in infants presenting to an emergency department. *Emerg Med J* 2002;19:11-16.
19. Zenteno D, Quiroz G, Celis M, Tapia J. Causas atribuidas a eventos de aparente amenaza a la vida del lactante. *Rev Chil Pediatr* 2008;79(2):163-171.
20. Sánchez J, Santiago M, González A, Rodríguez R, Astobiza E, Vega M. Características epidemiológicas y factores de riesgo de los episodios aparentemente letales. *An Pediatr (Barc)* 2009;71(5):412-418.
21. Weiss K, Fattal A, Reif S. How to Evaluate the Child Presenting with an Apparent Life-Threatening Event? *IMAJ* 2010;12:154-157.
22. Tirosh E, Jaffe M. Apparent life-threatening event: a neurologic perspective. *J Child Neurol* 1995;10(3):216-218.
23. Fu L, Moon R. Apparent Life-threatening Events (ALTEs) and the Role of Home Monitors. *Pediatrics in Review* 2007;28(6):203-208.
24. Claudius I, Keens T. Do all infants with apparent life-threatening events need to be admitted? *Pediatrics* 2007;119(4):679-683.
25. Kaji A, Claudius I, Santillanes G, Mittal MK, et al. Apparent Life-Threatening Event: Multicenter Prospective Cohort Study to Develop a Clinical Decision Rule for Admission to the Hospital. *Ann Emerg Med* 2013;61(4):379-87.

Soplos cardiacos en pediatría: cuándo referir al cardiólogo pediatra

Heart murmurs in children. When to refer?

Luis Martín Garrido-García¹
Katia Carolina Lizárraga-Torres²

¹ Cardiólogo Pediatra. Jefe del Departamento de Pre y Posgrado.

² Residente tercer año pediatría. Instituto Nacional de Pediatría.

ANTECEDENTES

Los soplos cardiacos son un hallazgo frecuente durante el examen físico en pediatría y son la principal causa de referencia al cardiólogo pediatra. Se reporta que hasta 50% de los niños fuera del periodo neonatal cursan con algún soplo; sin embargo, menos de 1% de estos soplos se asocia con cardiopatía estructural.¹⁻³ Es muy importante diferenciar las características clínicas de un soplo inocente de uno patológico para referirlo de forma adecuada.

Definición

Un soplo es un sonido producido por una vibración auditiva que resulta del flujo turbulento de sangre en el corazón o los grandes vasos.^{2,3}

Evaluación de un soplo cardiaco¹⁻⁵

1. Historia clínica completa:

- Antecedentes heredofamiliares: cardiopatías congénitas, cardiomiopatías, síndromes, muerte súbita en menores de 25 años.
- Antecedentes ginecobstétricos: patologías maternas (como diabetes), lupus eritematosos sistémico, infecciones, toxicomaniás.
- Antecedentes perinatales: edad gestacional, periodo neonatal inmediato, infecciones.
- Síntomas:

Recibido: 26 de marzo 2014

Aceptado: 22 de mayo 2014

Correspondencia: Dr. Luis Martín Garrido-García
Instituto Nacional de Pediatría
Av Insurgentes Sur No. 3700C
CP. 04530, México, DF.
TEL (52) 55 1084-09000 ext. 1703
FAX (52) 55 5247-0614
luismartin_garr@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Garrido-García LM y Lizárraga-Torres KC. Soplos cardiacos en pediatría: cuándo referir al cardiólogo pediatra. Acta Pediat Mex 2014;35:351-355.

Recién nacidos y lactantes: dificultad a la alimentación, detención del crecimiento, síntomas respiratorios, cianosis.

Niños mayores: disnea, diaforesis, intolerancia al ejercicio, dolor torácico, síncope.

2. Exploración física:

- Peso y talla.
- Signos vitales: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial en las 4 extremidades, oximetría de pulso en las 4 extremidades. Todas las cifras se deben llevar a los centiles de acuerdo con la edad y el género.
- Apariencia: dismorfias, coloración, deformidad ungueal.
- Pulsos: se deben palpar en 4 extremidades (centrales y periféricos) y comparar simultáneamente entre sí, así como radiales y femorales.
- Exploración precordial:
 - Inspección: forma de tórax, simetría, actividad precordial.
 - Palpación: frémito, intensidad de los fenómenos cardíacos.
- Auscultación: es importante evaluar cada uno de los ruidos cardíacos y cada fase del ciclo cardíaco.

Ruidos cardíacos:

- Primer ruido: representa el cierre de las válvulas auriculo ventriculares.
- Segundo ruido: representa el cierre de las válvulas ventriculo arteriales.

Soplos cardíacos. Cada soplo debe describirse en forma sistemática para lograr un diagnóstico adecuado del fenómeno:

- a) Localización y duración dentro del ciclo cardíaco.
 - Sistólicos, diastólicos o continuos.
 - Al inicio, a la mitad, al final o durante todo el ciclo cardíaco (proto-meso-tele u holosistólico).

- b) Intensidad. Se gradúan de acuerdo con la clasificación de Levine. (Cuadro 1)
- c) Localización en el tórax. Se refiere al sitio de máxima intensidad del fenómeno. En la auscultación clásica existen cinco áreas: 1) mitral, localizada en el quinto espacio intercostal, línea medio clavicular izquierda; 2) tricuspídea, localizada en el cuarto o quinto espacio intercostal en el borde esternal izquierdo; 3) pulmonar, localizada en el segundo espacio intercostal izquierdo en el borde esternal izquierdo; 4) aórtica, localizada en el segundo espacio intercostal borde paraesternal derecho y 5) accesorio aórtico, localizada en el tercer espacio intercostal, línea paraesternal izquierda. Sin embargo, la localización del soplo puede ampliarse a otras áreas dentro del tórax. (Figura 1)
- d) Configuración. Se refiere a los cambios en la intensidad del soplo durante las diferentes fases del ciclo cardíaco.
- e) Calidad. Se refiere a las características tonales del soplo y puede describirse como grave, agudo, musical o piante.
- f) Tono. Puede ser bajo, medio o alto. El tono normalmente representa el

Cuadro 1. Escala de Levine para evaluar la intensidad de los soplos cardíacos

Grado I	Apenas perceptible, sin frémito, no audible en todas las posiciones.
Grado II	Suave, audible en todas las posiciones, sin frémito.
Grado III	Intensidad moderada, sin frémito.
Grado IV	Intensidad intermedia, asociado con frémito palpable.
Grado V	Muy intenso, con frémito, audible con leve contacto del estetoscopio en la pared torácica y en gran parte del pecho.
Grado VI	Muy intenso, con frémito audible a corta distancia sin estetoscopio sobre piel de la pared torácica y en todo el pecho.

Modificado de Etoom Y, Ratnapalan S. Evaluation of Children with Heart Murmurs. Clin Pediatr 2014;53:111-117.

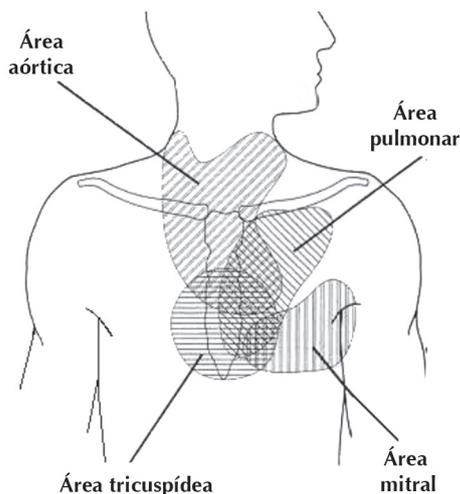


Figura 1. Áreas de auscultación cardíaca.

gradiente de presión a través del sitio del origen del soplo.

- g) Irradiaciones. Los soplos se irradian en dirección del flujo sanguíneo y puede ser a la espalda, el cuello o las axilas.
- h) Respuesta a maniobras específicas. Si el fenómeno aumenta, disminuye o desaparece al sentarse, ponerse de pie, mover el cuello, a la maniobra de Valsalva o colocarse en decúbito lateral izquierdo.
- Palpación hepática, abdominal y en extremidades en búsqueda de edema y las características del mismo.

La mayoría de los soplos en niños se originan a través de flujos sanguíneos normales en ausencia de patología anatómica cardíaca o de los grandes vasos y son referidos como “inocentes”, “fisiológicos”, “funcionales” o “normales”.

Los soplos inocentes generalmente tienen las siguientes características:⁴⁻⁶

1. Sistólicos o continuos
2. Audibles en un solo foco cardíaco

3. Suaves (grado \leq III)
4. Tono alto o musical
5. Corta duración y varían con la respiración y los cambios de posición
6. Sin chásquido o galope
7. Se presenta en pacientes completamente asintomáticos con adecuado crecimiento y desarrollo

Los principales tipos de soplos inocentes en pediatría se muestran en el Cuadro 2.

En sospecha de un soplo inocente no se requieren de estudios de extensión, sólo seguimiento. Actualmente, se ha demostrado que solicitar un electrocardiograma o una radiografía de tórax, a todos los niños con soplos en la exploración física, no tiene algún beneficio y en ocasiones confunde más al médico, provocando errores en el diagnóstico; por ello se recomienda referir al paciente con motivo y descripción y dejar que el subespecialista complete el abordaje diagnóstico. Si se requiere una mayor evaluación un ecocardiograma es el estudio de elección y requiere la evaluación por parte de un cardiólogo pediatra. Se ha reportado que hasta en 30% de los pacientes a quienes se ha realizado un ecocardiograma por soplo cardíaco fue un estudio innecesario; además, en estos pacientes hasta un tercio de los ecocardiogramas son de mala calidad, lo que origina un diagnóstico erróneo.

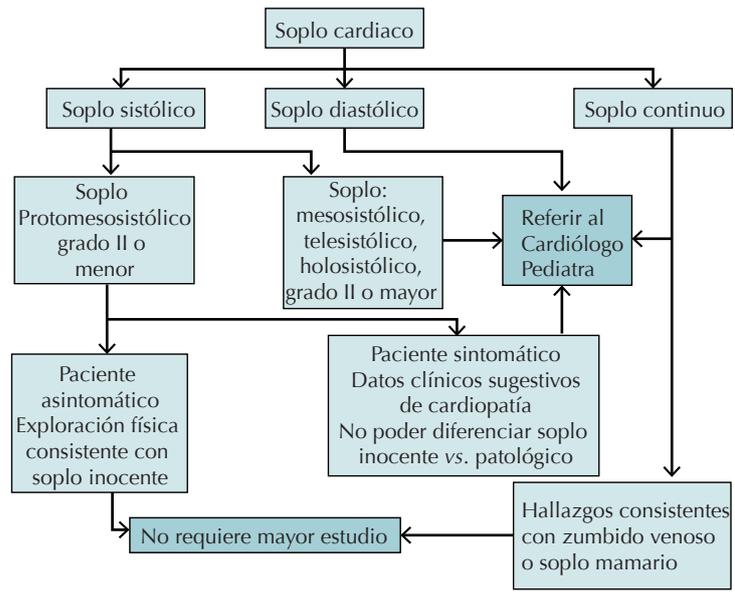
Las indicaciones adecuadas de referencia incluyen datos clínicos sugestivos de patología cardíaca, ansiedad familiar importante o falta de seguridad en la valoración clínica del soplo. (Cuadro 3)

La Asociación Americana del Corazón y el Colegio Americano de Cardiología han propuesto recientemente una ruta crítica para la evaluación de los pacientes con soplo cardíaco. (Figura 2)^{7,8}

Cuadro 2. Soplos inocentes

Soplo sistólico aórtico o carotídeo (adolescencia)	Soplo sistólico expulsivo. Ausculta en región supraclavicular y en área carotídea.
Zumbido venoso (3 – 8 años)	Soplo continuo. Ausculta en región supraclavicular. Incrementa en posición supina. Se ausculta mejor en hemitórax derecho.
Soplo de Still (lactantes–adolescentes)	Soplo sistólico expulsivo. Vibratorio. Se localiza en región esternal izquierda. Se acentúa con fiebre o ejercicio. Es más común entre 2 y 6 años.
Soplo sistólico pulmonar (8 – 14 años)	Soplo sistólico expulsivo. Ausculta en región superior esternal izquierda. Irradia a la espalda.
Soplo mamario (embarazo o lactancia)	Soplo sistólico. Alta tonalidad. Región anterior del tórax cerca de los senos.

Modificado de Naik RJ, Sha NC. Teenage Heart Murmurs. *Pediatr Clin N Am* 2014;61:1-16.



Modificado de: Bonow RO, Carbello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused Update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2008;118:e523-661.

Figura 2. Ruta crítica en la evaluación de los soplos cardiacos en pediatría.

Cuadro 3. Características clínicas sugestivas de patología cardiaca que ameritan referencia al cardiólogo pediatra

1. Historia familiar de síndrome de Marfan o muerte súbita en edad temprana.
2. Pacientes sintomáticos (disnea, diaforesis, detención de peso, síncope, dolor torácico).
3. Síndromes que se asocien con malformaciones cardiacas.
4. Pacientes con cianosis.
5. Precordio hiperdinámico.
6. Soplo intenso (grado > III) o grave.
7. Soplo diastólico.
8. Chasquido de apertura.
9. Anomaliás en el primer o segundo ruidos (disminuidos o incrementados de intensidad).
10. Alteraciones en los pulsos.

Modificado de McConnell M, Adkins S, Hannon D. Heart Murmurs in Pediatric Patients: When Do You Refer? Am Fam Physician. 1999;60:558-564.

REFERENCIAS

1. Etoom Y, Ratnapalan S. Evaluation of Children with Heart Murmurs. Clin Pediatr 2014;53:111-117.
2. Biancaniello, T. Innocent Murmurs, Circulation 2005;111:e20-22.
3. Flores Torres LG, Garrido García LM. Estudio de los soplos cardiacos en edad pediátrica, Acta Pediatr Mex 2012;33(5):252-257.
4. Bronzetti, G, Corzani A, The Seven "S" Murmurs: An Alliteration About Innocent Murmurs in Cardiac Auscultation. Clin Ped 2010;49:713.
5. McConnell M, Adkins S, Hannon D. Heart Murmurs in Pediatric Patients: When Do You Refer? Am Fam Physician 1999;60:558-564.
6. Manning D, Paweletz A, Robertson JL. Management of Asymptomatic Heart Murmurs in Infants and Children, Paediatr Child Health 2008;19:25-29.
7. Naik RJ, Sha NC. Teenage Heart Murmurs. Pediatr Clin N Am 2014;61:1-16.
8. Bonow RO, Carbello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused Update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2008;118:e523-661.



La vigilancia del desarrollo en el primer año de vida

Developmental skills surveillance during the first year of life

Carmen Sánchez
Miriam Figueroa-Olea
Alicia Correa-Ramírez
Rolando Rivera-González

Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo,
Instituto Nacional de Pediatría.

Para favorecer que los niños tengan un desarrollo normal y saludable no sólo se deben evaluar las conductas del desarrollo, sino también tomar en cuenta los factores psicosociales en los que se desenvuelven (habilidades para la crianza y condiciones de riesgo psicosocial).

Para evaluar el desarrollo desde una perspectiva integral, el pediatra debe contar con algunos referentes importantes.¹⁻³

- Referentes sobre las conductas: constituyen los pilares del desarrollo; se consideran aquellas conductas que expresan aspectos centrales del funcionamiento del cuerpo y mente del niño, sobre los que se edifican muchos otros aspectos del desarrollo.
- Rangos de edad en que se expresan las conductas del desarrollo.
- Conductas más sensibles, que de no expresarse o hacerlo de forma anormal nos indiquen estar ante una alteración real del desarrollo y no ante una eventualidad o variante esperada del desarrollo.
- Factores de riesgo biológico con alta probabilidad de repercutir sobre el desarrollo y que ameritan una imprescindible vigilancia.
- Aspectos del entorno psicosocial que repercuten sobre el desarrollo, aunque aún no se observen los efectos sobre el mismo.
- Aspectos emocionales y sociales que permitirán la búsqueda inteligente, amorosa y equilibrada por parte de los padres, de información para el cuidado, crianza y promoción asertiva del desarrollo.

Recibido: 15 de mayo 2014

Aceptado: 22 de mayo 2014

Correspondencia: Dr. Rolando Rivera González
Jefe del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo
Instituto Nacional de Pediatría
Insurgentes sur 3700-C
CP. 04530, México D.F.
rolandorivera66@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Sánchez C, Figueroa-Olea M, Correa-Ramírez A, Rivera-González R. La vigilancia del desarrollo en el primer año de vida. Acta Pediat Mex 2014;35:356-360.



- Recursos de gestión y red de apoyo social de los padres, para atender las necesidades del niño y poder ejercer sus competencias para su cuidado.

Para la evaluación del desarrollo es imprescindible contar con referentes claros de los aspectos conductuales en sus distintos momentos. Para ello se dispone de listas de cotejo, pruebas de escrutinio y pruebas exhaustivas o diagnósticas del desarrollo. Contar con estos referentes ayudará a evaluar integralmente el desarrollo y no sólo los aspectos de observancia común (el movimiento y el lenguaje). A sabiendas de que las pruebas tienen mayor o menor ajuste a las características poblacionales, es claro que el uso de instrumentos de escrutinio de forma sistemática ofrece información confiable sobre el buen o mal desarrollo del niño.

Las pruebas de escrutinio pueden dar resultados erróneos debido a varios factores:

1. Pobre conocimiento y consecuente mala información de los padres sobre los logros del niño.
2. El niño no facilita una exploración adecuada al momento de la aplicación del instrumento.
3. La aplicación poco cuidadosa de los procedimientos de evaluación de reactivos, interrogatorio a padres o interpretación de los resultados.

En niños que se encuentran en los límites de lo normal/alterado muchas veces los resultados de las pruebas se clasifican como dudosos o sospechosos. En estos casos deben repetirse después de las recomendaciones necesarias para favorecer las conductas atrasadas y las futuras a construir.

A escala internacional, el Denver II, el *Clinical Adaptive Test/Clinical Linguistic Auditory*

Milestone Scale (CAT/CLAMS), *Ages & Stages Questionnaires (ASQ)* y el *Batelle screening test*, son las pruebas que más se utilizan. Sin embargo, no todas se ajustan a contextos distintos al de las poblaciones en las que se validaron.⁴⁻⁶ En México se cuenta con la Valoración Neuroconductual del Desarrollo del Lactante (VANEDELA),⁷ Las Cartillas de Vigilancia del Desarrollo² y la Evaluación del Desarrollo Infantil.⁸

¿Cómo se debe realizar la vigilancia?

Un aspecto central de la vigilancia del desarrollo consiste en llevar a efecto las acciones correspondientes como parte de la práctica cotidiana, para ello se cuenta con varios recursos: emplear una prueba de escrutinio, apoyarse en otros miembros del equipo de salud (enfermeras, psicólogos), utilizar de rutina cuestionarios para los padres. Cualquier esquema requiere contar con las herramientas completas, por lo que determinada elección implica su correcta aplicación. La improvisación no da buenos resultados.

La adopción de un sistema de vigilancia debe estar vinculada con las acciones a seguir al detectar retrasos o desviaciones. Una de las razones por las que se abandona la pesquisa sistemática de alteraciones en el desarrollo es por la carencia de estrategias de respuesta a los problemas detectados.

Presencia y calidad de las conductas del desarrollo

La mayoría de las pruebas evalúan conductas fundamentales o hitos del desarrollo junto con otras conductas complementarias, que permiten ampliar la variedad de recursos con los que cuenta el niño, confiriendo mayor exactitud y sensibilidad en las variaciones del desarrollo.

En nuestra experiencia, una adecuada apreciación del desarrollo requiere confirmar la

presencia de esos hitos, que a su vez son parte de secuencias del desarrollo en edades clave. Estas conductas constituyen indicadores de la presencia de funciones centrales del desarrollo y son señal de integridad del sistema nervioso. La ausencia, retraso o expresión anómala de los hitos del desarrollo se encuentra asociada probabilística y funcionalmente con francas alteraciones en el desarrollo, no suelen corresponder a simples retrasos por pobre estimulación o experiencia de aprendizaje. (Cuadro 1)

Los signos neurológicos de alarma

Los signos neurológicos de alarma pueden indicar daños al sistema. La ausencia de alguna conducta de las señaladas en el cuadro 1 constituye, de por sí, un signo de alarma.

Los signos de alarma (Cuadro 2) contribuyen de manera notable a orientar sobre posibles causas orgánicas o neurológicas (independientemente de que existan causas psicosociales) y ayudan

Cuadro 1. Principales hitos del desarrollo en el primer año de vida

- Sostén cefálico inicial (2m), **completo a los (3.5m) se mantiene sentado sin apoyo (8m)**
- Fijar la mirada (1m) **seguir objetos con la mirada 45° (2m) y 180° (3m)**
- Llevar las manos a la línea media o a la boca (3m), **tomar objetos en la línea media (4m)**. Tomar los objetos en cualquier lugar que esté a su alcance (6m)
- Respuesta al sonido (2m) **voltea a la fuente del sonido (3m)**, responde a su nombre
- Llanto fuerte (3m), **balbuceo variado (7m)**, primeras palabras (12m)
- Flexión de miembros en prono (1m), **levanta cabeza con apoyo en brazos (4-5m)**, flexiona y extiende las piernas en prono (4m), levanta cabeza y tronco con apoyo en manos (9m)
- Descubre lo que se le esconde (8m), **imita hace monerías (9m)**
- **Sonrisa social (3m), levanta los brazos para que lo carguen (7m), señala objetos (9m)**

Se señalan **con negrita** los hitos clave a vigilar en la evaluación del desarrollo, acompañados de otros indicadores que involucran a las funciones que se implican en los hitos valorados.

Cuadro 2. Signos neurológicos de alarma en el primer año

- No realiza los hitos del desarrollo en las edades señaladas en el **Cuadro 1**, acompañados de otro signo de alarma.
- Apneas. Deja de respirar por momentos cuando duerme, llora o se alimenta.
- Alteraciones del sueño. No organiza horarios, apnea, movimientos anormales.
- Alteraciones en la succión/deglución. Se atraganta con frecuencia, escurre leche reiteradamente.
- Se muestra irritable con frecuencia, hace berrinches prolongados.
- Hipertono. Se percibe duro o tieso, opistótonos, asinergias extensoras, fluctuantes cuando se emociona o pone tenso.
- Hipotono con posición de rana o extensión flácida. Escasa actitud postural antigravitatoria.
- Asinergia extensora de miembros inferiores con hipertono de las extremidades inferiores y tijera.
- Atrapamiento en patrones posturales reflejos, posición de candelabro o de rendición, posición de esgrimista.
- No se acomoda al regazo (0-3m)
- Pobres interacciones. No responde con miradas o balbuceos o sonrisas cuando le hablan. No sonríe cuando platican o le cantan, ni muestra interés.
- Movimientos asimétricos de la cara, tronco o extremidades en el movimiento espontáneo, tomar objetos, sentarse.
- Demasiado quieto todo el tiempo.
- Convulsiones o equivalentes comiciales.
- Movimientos anormales: temblores, clonos, atetósicos.
- Ausencia de reflejo rojo.
- Asimetría en las pupilas.
- Estrabismo (> 2m).
- Desviación conjugada de la mirada, nistagmo.
- Pobre interacción visual y gestual con las personas u objetos.
- No reacciona al sonido. No identifica la fuente del sonido, no responde a su nombre.
- Se muestra indiferente a los juegos o los realiza de una forma estereotipada.
- Movimientos estereotipados de balanceo o golpeteo.

en el proceso de orientación diagnóstica sobre la sospecha de una base orgánica.

La vigilancia que hace el pediatra al considerar estos signos es un punto fundamental, pues éste es quien mejor está capacitado para vincular el retraso en el desarrollo con el diagnóstico de posibles patologías que lo determinan. Desde hace muchos años sólo existen dos esquemas que incorporan en su estrategia de seguimiento la búsqueda sistemática de signos neurológicos de alarma: el VANEDELA y el CAT-CLAMS.

¿Cada cuánto evaluar el desarrollo?

El pretender valorar el desarrollo del niño en cada visita al consultorio dificulta la aplicación de un esquema apropiado; ante ello, hay varias propuestas que se resumen en las realizadas por la *American Academy of Pediatrics* (AAP) que se recomienda a los 3, 9, 18 y 30 meses;³ el esquema del VANEDELA a los 1 y 4; 8 y 12 meses en el primer año y en el segundo a los 18 y 24 meses, al igual que en la actual Norma Oficial Mexicana Vigente sobre el crecimiento y desarrollo del niño.⁹ Con lo anterior, sin embargo, es claro que el riesgo biológico se requiere vigilar con mayor frecuencia a edades tempranas.

Además de las conductas del desarrollo y los signos de alarma algunos esquemas proponen la valoración de la actividad refleja del niño y la presencia de dismorfas, como Sánchez y sus colaboradores en el VANEDELA y Capute en el CAT-CLAMS.^{7,10}

En las cartillas de vigilancia del desarrollo² se consignan elementos sistemáticos (como condiciones de riesgo para la salud física y mental) para referir el ambiente del niño, que permiten un adecuado desarrollo. Algunos indicadores claves de riesgo psicosocial son:

- El ambiente presenta, hacia el niño o la madre, alguna condición de hacinamiento, violencia u hostilidad que pueden afectar los cuidados y salud emocional de ambos.
- La madre o cuidador primario no es capaz de autoperibirse emocionalmente competente para las demandas del cuidado diario o existe enojo sobre algunas de las conductas del niño de forma recurrente.
- Regaña con frecuencia al niño, aplica castigo físico para que entienda u obedezca. Refiere dificultades para entenderlo o disfrutar momentos juntos. Refiere desesperarse en situaciones cotidianas.
- El cuidador no muestra conocimiento sobre los horarios, estados de ánimo, intereses del niño y no es capaz de atenderlos de forma equilibrada fluctuando entre la omisión y la sobreprotección.
- El cuidador carece de una red de familiares o personas que lo apoyen con el cuidado del niño cuando debe salir, tomar decisiones, atender demandas especiales del niño, o la red existente es tan variable que denota improvisación cuando se presentan necesidades de apoyo.

La implementación de prácticas de vigilancia y evaluación del desarrollo está relacionada con cierta claridad sobre las acciones a seguir al detectar retrasos o alteraciones. La vigilancia del desarrollo tiene un par indisoluble que es la promoción del desarrollo y difícilmente una funciona sin la otra. La pregunta que acompaña a toda valoración es: ¿qué hacer si se detectan alteraciones en la evaluación del desarrollo? En el Cuadro 3 se presentan algunos criterios a seguir.

Cuadro 3. Acciones a seguir ante la sospecha de alteración o retraso del desarrollo

1. Siempre informar a los padres sobre los hallazgos de la evaluación y las necesidades que se podrían derivar. La información puede conducir a los padres a evaluar su propia actuación sobre la forma en que han promovido el desarrollo del niño y buscar involucrarse activamente o pedir apoyo para atender las necesidades del niño.
2. Identificar o descartar enfermedades orgánicas activas que conduzcan a alteraciones del desarrollo.
3. Evaluar la presencia de factores de riesgo biológico que puedan explicar el problema u orienten un plan para el diagnóstico etiológico.
4. Establecer a la brevedad si el retraso u alteración tiene un origen orgánico, psicosocial o ambas causas.
5. Valorar la presencia de factores psicosociales que originen o contribuyan a la presencia de retrasos simples.
6. Ejercer acciones que, en lo posible, involucren a otros miembros del equipo de salud para compartir información sobre los hallazgos y posibles soluciones: prevención, diagnóstico integral e intervención, facilitación del cuidado del niño, atención de la probable ansiedad originada en la madre, orientación alimentaria, etc.
7. Valorar la capacidad de respuesta de la familia para seguir las recomendaciones y el tratamiento de acciones específicas.
8. Dar seguimiento a los avances en el desarrollo, las acciones de intervención (hacia el niño y el ambiente) y el impacto socioemocional en el cuidador.
9. Establecer un puente con otros de mayor especialización diagnóstica o terapéutica, sin dejar de proporcionar las recomendaciones y acciones que la atención pediátrica regular indica.
10. Vigilar las actividades de estimulación (intervención) temprana, incluyendo en estas a personas capacitadas, que favorezcan el desarrollo y las competencias de los padres orientándoles en las acciones cotidianas que favorezcan los progresos del niño.

REFERENCIAS

1. Dworkin PH. British and American Recommendations for Developmental Monitoring: The Role of Surveillance. *Pediatrics*. 1989 December 1, 1989;84(6):1000-10.
2. Rivera-González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. 1a ed. México, DF: Editores de Textos Mexicanos; 2009.
3. American Academy of Pediatrics. Identifying infants and young children with developmental disorders in the medical home: An algorithm for developmental surveillance and screening. *Pediatrics*. 2006;118(1):405-20.
4. Drachler ML, Marshall T, de-Carvalho-Leite JC. A continuous-scale measure of child development for population-based epidemiological surveys: a preliminary study using Item Response Theory for the Denver Test. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. 2007;21:138-53.
5. Sánchez C, Rivera-González R, Martínez-Vázquez I, Corral-Guillé I, Figueroa-Olea M, Cázares A, et al. Indicadores de desarrollo del CAT/CLAMS en lactantes de una comunidad urbana de México. Reporte preliminar. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2008;75(5):217-27.
6. Rivera González R, Sánchez C, Corral Guille I, Figueroa Olea M, Soler Limón K, Martínez Vázquez I, et al. Edad de presentación de los reactivos del Test de Denver II en Niños de 0 a 4 años de edad del Estado de Morelos. *Salud mental*. 2013;36:459-70.
7. Sánchez MC, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración Neuroconductual del Desarrollo del Lactante (VANEDELA). 3 ed. México: Universidad Autónoma Metropolitana– Xochimilco; 2007.
8. Rizzoli-Córdoba A, Schnaas-Arrieta L, Liendo-Vallejos S, Buenrostro-Márquez G, Romo-Pardo B, Carreón-García J, et al. Validación de un instrumento para la detección oportuna de problemas de desarrollo en menores de 5 años en México. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*. 2013;70:195-208.
9. Norma Oficial Mexicana NOM-031-SSA2-1999, Para la atención a la salud del niño. (1999).
10. Accardo PJ, Capute AJ. The Capute Scales. Cognitive Adaptive Test/ Clinical Linguistic & Auditory Milestone Scale (CAT/CLAMS): Brookes Publishing Company; 2005.

Cursos, congresos y reuniones científicas con reconocimiento institucional

Curso El papel del pediatra en el manejo del niño con cáncer

Objetivo: Actualizar en el diagnóstico y manejo integral del niño con cáncer.

Coordina: Dra. Martha Margarita Zapata Tarres

Fechas: julio 2, 3 y 4

Horario: 08:00 a 14:00 horas

Sede: Sala B

3.ª Reunión Internacional de Leucemia en Niños

Objetivo: Difundir actualidades en diagnóstico, clasificación y tratamiento de esta enfermedad.

Coordina: Dr. Rogelio Paredes Aguilera y EBC. Lina T. Romero Guzmán

Fecha : julio 23, 24 y 25

Horario: 08:00 a 14:00 horas

Sede: Auditorio

2do. Curso de Seguimiento del neonato de alto riesgo

Objetivo: Actualizar el seguimiento y tratamiento de las complicaciones de los recién nacidos, hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, posterior a su egreso.

Coordina: Dra. María del Carmen Ávila Iglesias

Fecha: julio 30 y 31

Horario: 08:00 a 14:00 horas

Sede: Sala B

II Encuentro: Coordinación de Trasplante de INSALUD

Coordina: Dr. Jorge Enrique Meza Vallejos

Fecha: agosto 6, 7 y 8

Horario: 08:00 a 14:00 horas

Sede: Sala B

Curso-Taller de Casos clínicos en medicina general

Objetivo: Analizar integralmente casos clínicos cerrados de las enfermedades más frecuentes en México.

Coordina: Dr. Oscar Vázquez Tsuji

Fecha: agosto 11, 12, 13, 14 y 15

Horario: 08:00 a 14:00 horas

Sede: Auditorio

Curso Básico de ventilación mecánica

Objetivo: Capacitar a médicos pediatras y especialistas afines, en el manejo de la ventilación mecánica convencional.

Coordina: Dra. Mireya Muñoz Ramírez

Fecha: agosto 21 y 22

Horario: 08:00 a 14:00 horas

Sede: Aula B

Congreso de Cirugía Plástica Pediátrica

Objetivo: Intercambiar conocimientos y experiencias en el abordaje de las principales patologías de cirugía plástica.

Coordina: Dr. José Antonio León Pérez

Fecha: agosto 27, 28 y 29

Horario: 08:00 a 14:00 horas

Sede: Auditorio

Simposio Médico de Tirosinemia

Coordina: Dra. Marcela Vela Amieva

Fecha: septiembre 12

Horario: 08:00 a 14:00 horas

Sede: Auditorio

1er. Curso de Controversias en pediatría

Objetivo: Transmitir las novedades diagnósticas

y terapéuticas de las principales enfermedades alérgicas por autoinmunidad e inmunodeficiencias, así como discutir novedades en inmunizaciones en pediatría.

Coordina: Dr. Francisco Espinosa Rosales

Fecha: septiembre 17, 18, Y 19

Horario: 08:00 a 14:00 horas

Sede: Auditorio

Día Mundial de la Sepsis (transmisión online)

Objetivo: Participar conjuntamente en evento mundial organizado por la Academia Mexicana de Cirugía.

Coordina: Dra. Martha P. Márquez Aguirre

Fecha: septiembre 12

Horario: 08:00 a 18:00 horas

Sede: Sala B

Símpoio: Problemática en el abordaje jurídico del maltrato infantil, retos y propuestas

Objetivo: Conocer la problemática jurídica que existe en la atención del maltrato infantil, así como conocer estrategias de atención.

Coordina: Dr. Jorge Trejo Hernández, Lic. Alejandro Luviano Cruz

Fecha: septiembre 22

Horario: 08:00 a 14:00 horas

Sede: Auditorio

6to. Simposio de Reumatología Pediátrica

Objetivo: Dar a conocer a la comunidad médica cómo diagnosticar oportunamente estas enfermedades y los tratamientos que existen en la actualidad.

Coordina: Dr. Luis Carbajal Rodríguez

Fecha: septiembre 25 y 26

Horario: 08:00 a 14:00 horas

Sede: Sala B

Curso-Taller: Obesidad. "Estrategias reales de prevención y tratamiento"

Coordina: Dr. Arturo Perea Martínez

Fecha: septiembre 25 y 26

Horario: 08:00 a 19:00 horas

Sede: Auditorio

II Congreso Mexicano de Inmunodeficiencias Primarias

13- 15 de noviembre del 2014
Hotel Camino Real
Guanajuato, Guanajuato

FUMENI
Fundación Mexicana para Niñ@s con
inmunodeficiencias
<http://fumeni.org.mx/blog.php>

PREMIO AL MEJOR ARTÍCULO PUBLICADO DURANTE 2014 EN ACTA PEDIÁTRICA DE MÉXICO

Con el propósito fundamental de reconocer y divulgar la evidencia científica de la información generada como producto de investigación original básica, clínica, epidemiológica y social en el campo de la pediatría, que permita generar y mejorar los modelos de atención a la salud durante la infancia y la adolescencia, Acta Pediátrica de México ha establecido el:

“Premio al Mejor Artículo Publicado durante 2014”

Podrán participar todos los interesados y las instituciones médicas y de investigación del país, que publiquen en Acta Pediátrica de México durante el 2014.

Se otorgarán tres premios que consistirán en:

1er Lugar: diploma y \$30,000.00 pesos (treinta mil pesos 00/100 M.N.)

2º Lugar: diploma y \$20,000.00 pesos (veinte mil pesos 00/100 M.N.)

3er Lugar: diploma y \$10,000.00 pesos (diez mil pesos 00/100 M.N.)

BASES DEL CONCURSO

1. El artículo deberá haber sido publicado en Acta Pediátrica de México durante 2014.
2. Se evaluarán trabajos producto de investigación médica pediátrica, del área básica, clínica, epidemiológica o social.
3. El protocolo de investigación del que surge la publicación deberá contar con la aprobación de las autoridades hospitalarias o instituciones en donde se realizó el estudio, y en caso necesario, de sus Comités de Ética y Bioseguridad. No basta con citar que se obtuvo la aprobación de dichos Comités; deberá anexarse evidencia documental de dicha aprobación.
4. Para la selección de los artículos premiados se tomarán como criterios principales su originalidad, rigor científico e importancia médica, científica y/o tecnológica, así como su impacto en la sociedad.
5. Todo trabajo que no cumpla con las bases y los requisitos establecidos en esta convocatoria quedará descalificado automáticamente.
6. El jurado estará integrado por los miembros del Comité Editorial de Acta Pediátrica de México expertos de las áreas respectivas. Su decisión será inapelable.
7. Acta Pediátrica de México comunicará el dictamen al o los investigadores que resulten premiados, durante el mes de enero de 2015.
8. El jurado se reserva el derecho de declarar desierto el concurso.
9. Cualquier caso no previsto en esta convocatoria será resuelto por el editor en jefe de Acta Pediátrica de México.



PRÓXIMOS TEMAS DE ACTA PEDIÁTRICA DE MÉXICO 2014

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- Estreñimiento
- Anticoncepción en adolescentes

CRITERIOS PEDIÁTRICOS

- Consulta telefónica en pediatría
- Punción lumbar-indicaciones
- Cuidados del recién nacido
- Examen general de orina

Normas para autores

Los manuscritos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (N Engl J Med 1997;336:309-15).

Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas (Normas de Vancouver)

Acta Pediátrica de México es el órgano oficial del Instituto Nacional de Pediatría, una publicación bimestral que tiene como propósito fundamental la divulgación de evidencia científica y de información generada como producto de investigación original básica, clínica, epidemiológica y social en el campo de la pediatría, que permita generar y mejorar los modelos de atención a la salud durante la infancia y la adolescencia.

Sus objetivos específicos son estimular la reflexión y actualización en el conocimiento del médico pediatra sobre los cambios que continuamente se generan en la promoción de la salud, prevención, diagnóstico oportuno y tratamiento integral de enfermedades que afectan a los niños y que pueden tener repercusión durante su vida adulta. Es también objetivo de Acta Pediátrica de México, ser un instrumento para que los investigadores puedan exponer sus resultados y se convierta en un vínculo entre investigadores básicos y clínicos.

La revista publica los siguientes tipos de manuscritos: Editoriales, Artículos originales, Casos clínicos de interés especial, Casos clínicos de la sesión anatomo-patológica del Instituto Nacional de Pediatría, Artículos de Revisión, Criterios pediátricos y Cartas al editor.

Los textos publicados en cada una de las secciones son puestos a consideración de un comité editorial, conformado por reconocidos médicos e investigadores de México y el resto del mundo, el cual evalúa la pertinencia, calidad, originalidad y relevancia del artículo. Todos los manuscritos que son puestos a consideración para ser publicados en el Acta Pediátrica de México son sometidos a un proceso de revisión por pares.

Acta Pediátrica de México se encuentra indizada en Lilacs, CENIDS, Artemisa, Latindex y EBSCO (MediciLatina). Su distribución es a nivel nacional e internacional entre profesionales e investigadores en diferentes campos de la pediatría.

Criterios de evaluación y selección de artículos

Acta Pediátrica de México se publica en forma impresa y en línea (www.actapediatricademexico.org) en español e inglés, o solamente en este último idioma, cuando sea el original de la publicación. La traducción del español al inglés por un equipo profesional de traductores de publicaciones médicas asociados a la revista, será cubierta por Acta Pediátrica de México, pero si los autores así lo requieren, podrán realizar por su cuenta y costo, una revisión de estilo del inglés.

Los criterios de selección que se utilizan en Acta Pediátrica de México son la solidez científica del trabajo y la originalidad, así como la actualidad y oportunidad de la información. Tienen prioridad los artículos originales con resultados de investigación sobre los reportes de casos clínicos de interés especial y los artículos de revisión. Estos últimos, se reciben preferentemente por invitación directa de la revista, aunque serán evaluados por el Comité Editorial, aquellos artículos que revisen un tema importante de la pediatría y tengan excepcional calidad.

Los trabajos que el Consejo de Editores considera pertinentes se someten al proceso de revisión por pares. El proceso completo implica:

- Los textos deberán enviarse a editor@actapediatricademexico.org
- Una vez recibido el material, se realizará una primera revisión —que queda en manos del Comité Editorial—, en la que se determina la importancia y relevancia del trabajo; si el manuscrito corresponde a la línea editorial; si se apega a las normas y criterios generales de publicación de Acta Pediátrica de México.
- El proceso de revisión y arbitraje de todo artículo sometido para publicación en Acta Pediátrica de México es por pares —se encomienda cuando menos a dos especialistas—, a partir del cual el Comité Editorial elaborará un dictamen. Éste puede ser

de aceptación, rechazo, o condicionamiento a realizar las modificaciones sugeridas por los revisores. Toda decisión se comunica por escrito exclusivamente al autor de correspondencia, en un plazo de 6 a 8 semanas a partir de la fecha en que se recibe el original. Si el trabajo resulta condicionado, la nueva versión deberá enviarse en el plazo que se le indique, pero en ningún caso podrá exceder de 30 días naturales. Pasado este lapso, el autor deberá, si así lo desea, iniciar nuevamente el trámite de sometimiento del artículo.

- Realizadas las modificaciones por parte de los autores, éstas serán revisadas por los especialistas asignados, y la respuesta de aprobación final no excederá de 2 semanas.
- Una vez aprobado el artículo por parte del Comité Editorial y los revisores, éste será programado para su publicación.

Especificaciones de las secciones

Editorial. Los textos publicados serán por invitación expresa del Comité Editorial de Acta Pediátrica de México y se deberá procurar no exceder de 800 palabras. Se recibirán artículos editoriales que se sometan en forma espontánea. Sin embargo, la aceptación de estos se hará a criterio del Editor en Jefe de la revista.

Artículos originales. En esta sección se publican resultados de proyectos de investigación básica, clínica, epidemiológica en el campo de la pediatría, cuyo contenido no haya sido publicado en otros medios (impresos o electrónicos). La extensión de los artículos idealmente no deberá exceder de las 4000 palabras y contar con máximo 5 ilustraciones, cuadros o gráficos.

Cuando por su importancia, la extensión del artículo o el número de ilustraciones supere la recomendación de Acta Pediátrica de México, el autor deberá enviar una carta justificándolo.

Casos clínicos de interés especial. En esta sección se publican aquellos casos que por su actualidad, tema, diagnóstico, tratamiento y resolución, presenten una línea relevante, poco explorada u original en el ámbito de la pediatría. El número de palabras no deberá exceder de 2000 ni contar con más 3 ilustraciones, cuadros o gráficos.

Artículos de revisión. Los artículos publicados en esta sección serán preferentemente solicitados por encargo del Comité Editorial y en base a un calendario anual —publicado en el primer bimestre del año—. Se evaluará cualquier artículo de este tipo que sea sometido al comité, pero sólo se publicarán aquellos que por su calidad editorial e importancia en el campo de la pediatría se consideren de valor excepcional.

Casos de Sesión anatomo-clínica. En esta sección se publican artículos de casos presentados en la sesión anatomo-clínica del Instituto Nacional de Pediatría, y cuya evaluación y selección se hará por parte del Comité Editorial, en conjunto con el coordinador de la sesión y el patólogo responsable de la misma.

Cartas al editor. Sólo serán publicadas aquellas misivas de no más de 500 palabras que aporten comentarios constructivos y busquen incentivar el diálogo respecto a alguno de los artículos publicados en los dos números anteriores.

Criterios pediátricos. En esta sección sólo se publicarán aquellos manuscritos que sean solicitados por el Comité Editorial de Acta Pediátrica de México de acuerdo a una planeación anual, que será a dada a conocer en el primer número de cada año.

Cursos y Congresos. Se anunciarán sólo aquellos cursos, reuniones o congresos médicos que sean de índole estrictamente académica, enviados al Comité Editorial con al menos cuatro meses de antelación a la fecha de su realización.

Noticias. Se publicarán aquellas noticias que el Comité Editorial considere de importancia para la comunidad que lee y escribe en Acta Pediátrica de México.

Características generales del texto

Todos los manuscritos deberán estar a interlineado doble en Arial a 12 puntos con márgenes: superior e inferior de 2 cm; e izquierdo y derecho de 3 cm. El texto deberá enviarse en archivo electrónico en formato .doc o .txt. En caso de que el artículo cuente con imágenes, éstas deberán estar mencionadas en el texto y ubicadas después de las referencias bibliográficas. Además, se deben anexar en una carpeta electrónica en formato .jpg o .tif con resolución mínima de 300dpi.

El texto deberá estar conformado de la siguiente manera:

Hoja Frontal

- a. Título. El título debe dar una descripción "sintetizada" (preferentemente no mayor a 85 caracteres) del artículo completo y debe incluir información que junto con el resumen, permita que la consulta electrónica del artículo sea sensible y específica. Acta Pediátrica de México recomienda que el diseño del estudio sea parte del título (especialmente en caso de tratarse de ensayos clínicos o meta-análisis). También deberá asignarse un título corto (no mayor de 40 caracteres).
- b. Información sobre el autor o autores. Debe escribirse el nombre completo de cada autor iniciando por los apellidos e indicando su máximo grado académico. Especificar claramente el nombre del(los) departamento(s) o servicio(s) e institución(es) donde el artículo fue desarrollado. La página frontal debe incluir la información completa de contacto del autor de correspondencia. Debe indicarse la información para contactar a todos los autores, incluyendo dirección de correo electrónico y teléfono. Deberá especificarse cuál fue la contribución de cada uno de los autores.
- c. Exención(es) de responsabilidad. Carta donde el autor informa claramente que los hallazgos, opiniones o puntos de vista contenidos en el artículo son particulares al autor(es) y no como resultado de una posición oficial de la Institución donde labora o de la institución que financió la investigación.
- d. Financiamiento. Esto incluye becas, equipo, fármacos y cualquier otro apoyo que se haya recibido para realizar el trabajo descrito en el artículo o para la redacción del mismo.
- e. Número de palabras. Debe informarse el número de palabras que conforman el artículo sin incluir el resumen, agradecimientos, leyendas de tablas y figuras ni referencias.
- f. Número de figuras y tablas. Deberá informarse el número y título(s) de las figuras y tablas que serán incluidas en el texto independientemente que se manden en archivo adjunto.
- g. Declaración de conflictos de interés. Informar si el autor(es) forman parte de un comité asesor de una compañía farmacéutica, o recibe o ha recibido, algún apoyo económico de una fuente comercial para realizar el artículo que está siendo sometido para evaluación.

Hoja de Resumen

La redacción de un resumen estructurado es esencial para reportes de casos clínicos de interés especial, artículos originales, revisiones, revisiones sistemáticas y meta-análisis. Éste, debe reflejar el contexto en que la investigación fue realizada, objetivo, material y métodos (método de selección de participantes para el estudio, lugar donde se realizó, medidas y métodos analíticos), resultados principales y conclusiones. Enfatizar los aspectos más importantes o novedosos del estudio e informar sobre sus limitaciones.

En forma separada (después del resumen), debe informarse sobre la fuente de financiamiento para facilitar su exposición e indización.

Debido a que el resumen, especialmente su versión en inglés (Abstract), es la parte del artículo que se muestra en las bases de datos electrónicas, y la única que la mayoría de los lectores consultarán, es importante que los autores garanticen que refleje de manera objetiva y exacta el contenido del artículo. La extensión del resumen no deberá ser mayor de 200 palabras.

Palabras clave. Al final del resumen, los autores deberán incluir de 3 a 10 palabras clave en idioma español e inglés que permitan la indización y hallazgo del artículo en las bases de datos electrónicas.

Cuerpo del artículo

El cuerpo del artículo debe contener:

Introducción. En este apartado se debe incluir el propósito del trabajo, así como los antecedentes más relevantes que le den fundamento.

Material y métodos. Se deben incluir todos los procedimientos de selección del material experimental o población utilizada y se identificarán los métodos, equipo y procedimientos con el fin de permitir su reproducción. Debe informarse claramente sobre los métodos estadísticos utilizados para que el lector experto pueda decidir si fueron los apropiados, así como el programa de cómputo (incluyendo la versión) utilizada para el análisis estadístico.

Resultados. Se deben presentar siguiendo una secuencia lógica, tanto en el texto como en los cuadros y figuras. Los datos consignados en los cuadros y figuras no deberán repetirse en el texto.

Discusión. En esta sección se debe de destacar las aportaciones del estudio comparándolas con lo que ha sido previamente publicado y exponer las conclusiones. Se sugiere señalar las limitaciones del trabajo y líneas de investigación para futuros estudios.

Agradecimientos. De acuerdo con los lineamientos del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.

Referencias bibliográficas. Las referencias deben ser numeradas consecutivamente conforme aparecen en el texto. Las referencias deben identificarse con números arábigos entre paréntesis en el texto, tablas y figuras. Las referencias que son citadas solamente en tablas o figuras deberán ser numeradas de acuerdo con la secuencia establecida de aparición en el artículo.

Se debe ocupar el sistema de La Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos, disponibles en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/> y los títulos de las revistas deben ser abreviados con el estilo utilizado por Medline (www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals).

En caso de artículos con más de 6 autores, se deberán citar sólo los primeros 6 autores como se indica en el siguiente ejemplo:

Hallal AH, Amortegui JD, Jeroukhimov IM, Casillas J, Schulman CI, Manning RJ, et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography accurately detects common bile duct stones in resolving gallstone pancreatitis. *J Am Coll Surg.* 2005;200(6):869-75.

Aspectos Legales y Derechos de Autor

Todos los trabajos sometidos para ser publicados en Acta Pediátrica de México deben ser inéditos y originales y no estar participando para su publicación en otra revista, mientras se encuentran bajo evaluación del Comité Editorial de Acta Pediátrica de México. Todos los trabajos serán publicados con pleno conocimiento de los autores.

Al someter un artículo para publicación, el (los) autores ceden a Acta Pediátrica de México, todos los derechos patrimoniales sobre el artículo en cuestión, a fin de que ésta lo edite, publique, reproduzca, difunda, comercialice, traduzca o autorice su traducción a cualquier idioma. Los derechos transferidos incluyen la publicación del artículo por cualquier medio, sea éste impreso, magnético o electrónico, o por cualquier otro soporte o medio de difusión que exista o pueda crearse en el futuro, así como la realización de publicaciones mediante la concesión de licencias totales o parciales a terceros.

Acta Pediátrica de México se reserva todos los derechos patrimoniales de los artículos aceptados para su publicación. No está permitida la reproducción total o parcial del material publicado en la revista, sin contar con la autorización expresa, por escrito del Editor en Jefe de la revista.

Cualquier punto no especificado en el presente documento, por favor comunicarse vía correo electrónico a: editor@actapediatrica.org.mx