

Acta *Pediátrica* *de México*

<https://doi.org/10.24305/actapediatrica.org.mx>

Volumen 45 Número 2
marzo-abril, 2024

ISSN: 0186-2391
e-ISSN: 2395-8235

EDITORIAL

Nuevos paradigmas en el panorama de las alteraciones del neurodesarrollo

ARTÍCULOS ORIGINALES

Dinámica familiar, interacción cuidador-niño y desarrollo infantil en un programa de intervención temprana: estudio transversal

Proceso de la atención y funciones ejecutivas relacionados con hipotiroidismo congénito en niños escolares

CASOS CLÍNICOS DE INTERÉS ESPECIAL

Enfermedad de Jodhpur, serie de casos y revisión de la literatura

Síndrome de DRESS inducido por minociclina en paciente de 15 años. Reporte de caso

CASO DE SESIÓN ANATOMOCLÍNICA

Encefalopatía necrosante aguda como complicación de neumonía por virus Influenza B. Reporte de caso de autopsia

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Provisión de cuidados humanizados en unidades de cuidados intensivos neonatales

SALUD PÚBLICA. DESAFÍOS EN EL CAMPO DE LA PEDIATRÍA

Obesidad. Un problema de salud que requiere una interpretación y solución multisectorial

CRITERIOS PEDIÁTRICOS

Tamizaje motor: El estado del arte, lo que el pediatra debe saber

Trastornos de conducta o TDA-H ¿Sobrediagnosticamos?

NOTICIAS E INNOVACIÓN EN PEDIATRÍA

Sarampión y el riesgo de re introducción a México

Editor emérito*

Dr. Jorge Espino Vela

Editor en jefe

Dr. Felipe Aguilar Ituarte

Editor ejecutivo

Mtro. Edgar Rivas Zúñiga

Editores asociados

Dr. Raúl Calzada León

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

Dra. Sara Frías Vázquez

Instituto de Investigaciones Biomédicas UNAM, Ciudad de México.

Dra. María del Carmen Sánchez Pérez

Universidad Autónoma Metropolitana, Ciudad de México.

Dr. Mario Acosta Bastidas

Instituto Nacional de Pediatría

Consejo Editorial

Dra. Adoración Cano Bonilla

Dra. Victoria Del Castillo Ruiz

Dr. Eduardo López Corella

Dr. Arturo Loredo Abdala

Dra. María Antonieta Mora Tiscareño

Dr. Jaime Ramírez Mayans

Dr. Rogelio Paredes Aguilera

Dra. Cecilia Ridaura Sanz

Dr. Roberto Rivera Luna

Instituto Nacional de Pediatría

Editores de sección

Dra. Lorena Suarez Idueta

Dr. Arturo Perea Martínez

Artículos originales

Dr. Marcelino Esparza Aguilar

Dra. Ana Luisa Rodríguez Lozano

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México

Artículo de revisión a propósito de un caso clínico

Dra. Roció Aidée Castillo Cruz

Dr. Miguel Ángel Rodríguez Weber

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

Caso de sesión anatomoclínica

Dra. Cecilia Ridaura Sanz

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

Artículos de revisión

Dr. Saul Lugo Reyes

Dra. Emiy Yokoyama

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

Salud pública. Desafíos en el campo de la pediatría

Dra. Lorena Suarez Idueta

Dr. Arturo Perea Martínez

Criterios pediátricos

Dra. Rosalía Garza Elizondo

Dra. Nuria Francisco-Revilla Estivill

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México

Comité Editorial y de Arbitraje

Dr. Ricardo Acosta Rodríguez, Hospital Ángeles Torreón, Ciudad de Torreón

Dr. Carlos Baeza Herrera, *Hospital General Guadalupe Victoria, Texcoco, Estado de México*

Dra. Eulalia Baselga Torres, *Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España*

Dra. Vanessa Bosch Canto, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dr. Eduardo Bracho Blanchet, *Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México*

MD Antonio Gabriel Cabrera, *Texas Children's Hospital, Baylor College of Medicine Houston, TX, USA*

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, *CEO and Founder of Think Vaccines*

MD, PhD Antonio Condino Neto, *Institute of Biomedical Sciences, University of Sao Paulo*

Dr. Alberto Contreras Verdusco, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dr. Eduardo de la Teja Ángeles, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dr. Luis de la Torre Mondragón, *University of Pittsburgh Medical Center at Children's Hospital of Pittsburgh, Pensilvania, USA*

Dr. Jesús de Rubens Figueroa, *Instituto Nacional de Pediatría, Cd. de México*

Dra. Carola Durán McKinster, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dra. Nuria Francisco Revilla Estivill, *Hospital Médica Sur, Ciudad de México*

Dr. Silvestre Frenk, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dr. Silvestre García de la Puente, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dr. Arturo Gómez Pedroso Balandrano, *Hospital López Mateos ISSSTE, Ciudad de México*

Dra. Ariadna González del Ángel, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dr. José Francisco González Zamora, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dr. Hugo Juárez Olguín, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dr. Ismael Lares Asseff, *Instituto Politécnico Nacional, Durango, Durango*

Dr. Pablo Lezama del Valle, *Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México*

Dr. José Luis Mayorga Butrón, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dra. Diana Molina Valdespino, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dra. Verónica Fabiola Morán Barroso, *Hospital Infantil de México Federico Gómez,*

Ciudad de México

Dr. José Martín Palacios Acosta, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dr. Marcia Rosario Pérez Dosal, *Hosp. Gral. Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México*

Dr. Manuel Pombo Arias, *Universidad de Santiago de Compostela, España*

Dr. Rodolfo Rivas Ruiz, *Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México*

Dr. Iván Rolando Rivera González, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dra. Patricia Saltigeral Simental, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dra. Karla Alejandra Santos Jasso, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dra. Ana Luisa Sesman Bernal, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dr. Mario Soto Ramos, *Hosp. Infantil de Especialidades Chihuahua, Chihuahua, México*

MD, Ph. D. Ftos Margarita Terán García, *University of Illinois at Urbana-Champaign,*

Chicago, Illinois, USA

Dra. Gabriela Tercero Quintanilla, *Hosp. Infantil de México Federico Gómez,*

Ciudad de México

Dr. Atlántida Margarita Raya, *Hosp. Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México*

Dr. Manuel Gil Vargas, *Hospital General de Puebla Eduardo Vázquez Navarro,*

Puebla, México

Dra. Marcela Vela Amieva, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dr. Salvador Villalpando Carrión, *Hospital Infantil de México, Ciudad de México*

Dra. Dina Villanueva García, *Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México*

Dra. Emiy Yokoyama Rebollar, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dr. Martha Margarita Zapata Tarres, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Dra. Flora Zárate Mondragón, *Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México*

Acta Pediátrica de México es el Órgano Oficial del Instituto Nacional de Pediatría. Revista bimestral. Editor responsable: Dr. Felipe Aguilar Ituarte. 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 04-1986-000000000264-102. Autorizada como Publicación Periódica por Sepomex; Registro núm. PP09-1503. Publicación indizada 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** (Nieto Editores®). Av. Chamizal 97, Colonia La Trinidad, 56130, Texcoco, Estado de México. Teléfono: 5556782811.

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.



Instituto Nacional de Pediatría
Acta Pediátrica de México

CUERPO DE GOBIERNO

Dirección General

Dra. Mercedes Macías Parra

Dirección de Investigación

Dra. Sara Elva Espinosa Padilla

Dirección Médica

Dra. Amalia Guadalupe Bravo Lindoro

Dirección de Administración

Lic. Gregorio Castañeda Hernández

Dirección de Enseñanza

Dr. Luis Xochihua Díaz

Dirección de Planeación

L. E. Agustín Arvizu Álvarez



Acta Pediátrica de México

Volumen 45, Número 2, marzo-abril 2024

CONTENIDO

CONTENTS

EDITORIAL

- 81 **Nuevos paradigmas en el panorama de las alteraciones del neurodesarrollo**
Carmen Sánchez Pérez

EDITORIAL

- 81 **New paradigms in the panorama of neurodevelopmental disorder**
Carmen Sánchez Pérez

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 83 **Dinámica familiar, interacción cuidador-niño y desarrollo infantil en un programa de intervención temprana: estudio transversal**
Jazmín Monserrat Pizaña Sánchez, Laura Evelia Torres Velázquez, Iván Rolando Rivera González
- 100 **Proceso de la atención y funciones ejecutivas relacionados con hipotiroidismo congénito en niños escolares**
Juan Antonio González Medrano, Gabriela Romero Esquiliano, Carmen Sánchez Pérez, Javier Velázquez Moctezuma, Raúl Calzada León, María de la Luz Ruiz Reyes, Nelly Altamirano Bustamante

ORIGINAL ARTICLES

- 83 **Family Dynamics, Caregiver-Child Interaction and Child Development within an Early Intervention program: a cross-sectional study**
Jazmín Monserrat Pizaña Sánchez, Laura Evelia Torres Velázquez, Iván Rolando Rivera González
- 100 **Attention process and executive functions related to congenital hypothyroidism in school children**
Juan Antonio González Medrano, Gabriela Romero Esquiliano, Carmen Sánchez Pérez, Javier Velázquez Moctezuma, Raúl Calzada León, María de la Luz Ruiz Reyes, Nelly Altamirano Bustamante

CASOS CLÍNICOS DE INTERÉS ESPECIAL

- 113 **Enfermedad de Jodhpur, serie de casos y revisión de la literatura**
Farid Adán Pacheco y Orozco, Vicente Sánchez Paredes, Oscar David Simonín Ruiz, José Luis Arias Arias, Jorge Eduardo Madriñán Rivas, José David Estudillo Antonio, Mariel Castellanos Lafont
- 123 **Síndrome de DRESS inducido por minociclina en paciente de 15 años. Reporte de caso**
Julio C. Izaguirre Peralta, César Alas Pineda, Ericka C. Rodríguez Cruz, Angie G. Mass Cruz, Lilian María Oliva Cáceres

CLINICAL CASES OF SPECIAL INTEREST

- 113 **Jodhpur disease, case series and literature review**
Farid Adán Pacheco y Orozco, Vicente Sánchez Paredes, Oscar David Simonín Ruiz, José Luis Arias Arias, Jorge Eduardo Madriñán Rivas, José David Estudillo Antonio, Mariel Castellanos Lafont
- 123 **Dress syndrome induced by minocycline in a 15-year-old patient. Clinical case**
Julio C. Izaguirre Peralta, César Alas Pineda, Ericka C. Rodríguez Cruz, Angie G. Mass Cruz, Lilian María Oliva Cáceres

CASO DE SESIÓN ANATOMOCLÍNICA

- 129 **Encefalopatía necrosante aguda como complicación de neumonía por virus Influenza B. Reporte de caso de autopsia**
Alfonso Gilberto Ramírez Ristori

GENERAL SESSION ANATOMO-CLINIC CASE

- 129 **Acute necrotizing encephalopathy as a complication of pneumonia due to Influenza B virus. Autopsy case report**
Alfonso Gilberto Ramírez Ristori

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 142 **Provisión de cuidados humanizados en unidades de cuidados intensivos neonatales**
Luis Alberto Raygadas Rivera

SALUD PÚBLICA. DESAFÍOS EN EL CAMPO DE LA PEDIATRÍA

- 161 **Obesidad. Un problema de salud que requiere una interpretación y solución multisectorial**
Arturo Perea Martínez, Paul T. Ríos Gallardo, Ariadna Guadalupe Lara Campos, Miriam Mercedes Padrón Martínez, Ana Lidia González Valadez, María José Pecero Hidalgo, Pablo Suárez Nambo, Jessica Astrid Sánchez González, Lilia Mayrel Santiago Lagunes, Aranza Lilian Perea Caballero, Ulises Reyes Gómez, América Jaqueline Estrada Jimenez, Ana María Zamora Epigmenio

CRITERIOS PEDIÁTRICOS

- 185 **Tamizaje motor: El estado del arte, lo que el pediatra debe saber**
Mayra Patricia Estrella Piñón, Claudia Montserrat Flores Robles
- 189 **Trastornos de conducta o TDA-H ¿Sobrediagnostícamos?**
Eduardo Espinosa Garamendi, Norma Angélica Labra Ruiz, Luis Antonio Santos González

NOTICIAS E INNOVACIÓN EN PEDIATRÍA

- 192 **Sarampión y el riesgo de re introducción a México**
Felipe Aguilar Ituarte

REVIEW ARTICLE

- 142 **Providing humanized care in neonatal intensive care units**
Luis Alberto Raygadas Rivera

PUBLIC HEALTH. CHALLENGES IN THE PEDIATRIC FIELD

- 161 **The obesity. A multi-sector problem**
Arturo Perea Martínez, Paul T. Ríos Gallardo, Ariadna Guadalupe Lara Campos, Miriam Mercedes Padrón Martínez, Ana Lidia González Valadez, María José Pecero Hidalgo, Pablo Suárez Nambo, Jessica Astrid Sánchez González, Lilia Mayrel Santiago Lagunes, Aranza Lilian Perea Caballero, Ulises Reyes Gómez, América Jaqueline Estrada Jimenez, Ana María Zamora Epigmenio

PEDIATRICS CRITERIA

- 185 **Motor screening: The state of the art, what the pediatrician should know**
Mayra Patricia Estrella Piñón, Claudia Montserrat Flores Robles
- 189 **Conduct disorders or ADHD. Do we overdiagnose?**
Eduardo Espinosa Garamendi, Norma Angélica Labra Ruiz, Luis Antonio Santos González

NEWS AND INNOVATION IN PEDIATRICS

- 192 **Measles and the risk of re-introduction to Mexico**
Felipe Aguilar Ituarte

Nuevos paradigmas en el panorama de las alteraciones del neurodesarrollo

New paradigms in the panorama of neurodevelopmental disorder.

Carmen Sánchez Pérez

Hace apenas cuatro décadas, el panorama de las alteraciones del neurodesarrollo estaba caracterizado por el síndrome motor, denominado Parálisis Cerebral Infantil (PCI), y por la “deficiencia mental”, así llamada en la época. El panorama actual, tanto en los países desarrollados como los que están en vías de lograrlo, se caracteriza por la continuidad de viejos, así como nuevos problemas que impactan el desarrollo de la infancia, aunque con diferencias en su magnitud, dados no solo por los problemas genéticos poblacionales, sino por la magnitud de los recursos nacionales tanto económicos como socioculturales. Ahora, han surgido conceptos novedosos para categorizar el campo de la discapacidad infantil y el surgimiento de nuevos paradigmas que la extienden hacia su prevención.

En este segundo número de Acta Pediátrica de México se enfatiza el papel de factores sociales y psicológicos en el artículo: “Dinámica familiar, interacción cuidador-niño y desarrollo infantil en un programa de intervención temprana”. Los problemas cognitivos relativos con cuestiones de naturaleza socio médica como el diagnóstico y tratamiento de inicio tardío en casos de hipotiroidismo congénito; y, por último, los cambios en la actualidad sobre los criterios y el análisis empleados en casos con TDA-H y su diferencia con los trastornos de conducta. En este número también se muestra una parte importante del espectro actual de los trastornos del neurodesarrollo, sin dejar de recordar que la Parálisis Cerebral infantil (PCI) es un problema relevante en el contexto de la morbilidad materno fetal.

Editor Asociado de *Acta Pediátrica de México*.

Correspondencia

msanchez@correo.xoc.uam.mx

Este artículo debe citarse como: Sánchez-Pérez C. Nuevos paradigmas en el panorama de las alteraciones del neurodesarrollo. Acta Pediatr Méx 2024; 45 (2): 81-82.

En todos estos casos, se abre la necesidad de prevenir o limitar la discapacidad mediante el diagnóstico temprano de los factores de riesgo, antes de tener que tratar las secuelas establecidas, a través de estrategias de actividad técnica y humanizada de las Unidades de Cuidados Intensivos y agregamos en este editorial, la necesidad de establecer diagnósticos neurológicos tempranos. Además, también se alerta sobre la atención de enfermedades poco conocidas como la Enfermedad de Jodhpur y El Síndrome de Reacción a Drogas con Eosinofilia y Síntomas Sistémicos (DRESS).

Como vemos, la práctica pediátrica se extiende constantemente en sus contenidos y perspectivas,

no solo dados por el avance del conocimiento científico, sino por las necesidades de las familias con respecto a su actuación ante las condiciones actuales de vida. La repercusión de ambos procesos se extiende no solo a corto, sino a mediano y largo plazo, e involucran además diversos conocimientos respecto de prácticas profesionales complementarios que arrojan o integran la información requerida en la atención médica, cuyos avances de igual manera se derivan de nueva y extensa información científica.

En Acta Pediátrica de México se abren nuevas opciones y son bienvenidas las aportaciones relativas al neurodesarrollo infantil con objetivos de prevención de discapacidad.



<https://doi.org/10.18233/apm.v45i2.2654>

Dinámica familiar, interacción cuidador-niño y desarrollo infantil en un programa de intervención temprana: estudio transversal

Family Dynamics, Caregiver-Child Interaction and Child Development within an Early Intervention program: a cross-sectional study.

Jazmín Monserrat Pizaña Sánchez,¹ Laura Evelia Torres Velázquez,² Iván Rolando Rivera González³

Resumen

OBJETIVO: Examinar las relaciones entre la Dinámica Familiar, la Interacción Cuidador-Niño y el Desarrollo Infantil en infantes de 29 meses o menos de edad, antes de su exposición a un programa de intervención temprana.

MATERIALES Y MÉTODOS: Por muestreo no probabilístico, se evaluaron diadas cuidador-niño que acudieron a un centro de promoción del desarrollo infantil en: 1) desarrollo infantil (con la prueba EDI), 2) interacción cuidador-niño (con el instrumento NCAST) o 3) dinámica familiar (con los instrumentos APGAR Familiar y ERI).

RESULTADOS: La disfunción familiar (64%), las dificultades interactivas del cuidador (54.05%) en sensibilidad (no permitir al niño explorar), responder a la angustia del niño (consolar con toques suaves, caricias, besos, etc.), en fomento al crecimiento socio-emocional (demostraciones físicas de afecto) y fomento al desarrollo cognitivo (no describir propiedades perceptibles de los materiales, utilizar lenguaje ambiguo, no usar descripciones verbales y ejemplos al enseñar al niño), y el riesgo de retraso para el desarrollo infantil (70.5%) fueron algo común. Motricidad gruesa y lenguaje fueron las áreas con mayor rezago (27% y 52%, respectivamente). Se encontraron correlaciones de la Dinámica Familiar, con la Interacción Cuidador-Niño y el Desarrollo Infantil.

CONCLUSIONES: Este estudio aporta evidencia inicial sobre la pertinencia de incluir la dinámica familiar como otra variable de evaluación/intervención para potenciar el efecto de los programas de intervención temprana.

PALABRAS CLAVE: Dinámica Familiar, Interacción Cuidador-Niño, Desarrollo Infantil, Programas de Intervención Temprana.

Abstract

OBJECTIVE: The purpose of the study is to examine the relationships between Family Dynamics, Caregiver-Child Interaction and Child Development throughout the first two years of life of infants, who were recipients of an Early Intervention program.

MATERIALS AND METHODS: Caregiver-Child dyads were selected through convenience sampling, all of which attended Selected dyads were evaluated on: 1) Child Development (with EDI test), 2) Caregiver-Child Interaction (with NCAS test), or 3) Family Dynamics (with Family APGAR and IRE tests).

RESULTS: Family dysfunction (64%), caregiver's difficulties in interaction (54.05%) and risk of child development delay (70.5%) were common. The areas with higher delay were Gross Motor Skills and Language (27% and 52%, respectively). Correlations of Family Dynamics were found with Caregiver-Child Interaction and Child Development.

¹ Doctorante en el Programa de Posgrado en Psicología UNAM, que para la realización de esta investigación recibió una beca en México por parte del Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT) con número de CVU: 552168. Agradecimientos a CONAHCYT por el apoyo brindado. Maestra en Rehabilitación Neurológica por la UAM-Xochimilco. Docente en "Universidad Tecnológica de México –UNITEC MÉXICO– Campus Marina" y Escuela Militar de Ingeniería.

² Doctora en Sociología por la Facultad de Ciencias Políticas y Sociales, UNAM. Profesora Titular "C" Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM.

³ Jefe del Centro de Investigación del Neurodesarrollo del Instituto Nacional de Pediatría. Asesor de Área Clínica, UAM-Xochimilco.

Recibido: 12 de abril 2023

Aceptado: 2 de febrero 2024

Correspondencia

Jazmín Monserrat Pizaña Sánchez
jehl7@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Pizaña Sánchez JM, Torres Velázquez LE, Rivera González IR. Dinámica familiar, interacción cuidador-niño y desarrollo infantil en un programa de intervención temprana: estudio transversal. Acta Pediatr Mex 2024; 45 (2): 83-99.

CONCLUSIONS: This study brings starting evidence on the relevance of including Family Dynamics as another variable of evaluation/intervention to increase the effects of Early Intervention programs.

KEYWORDS: Family Dynamics, Caregiver-Child Interaction, Child Development, Early Intervention Programs.

ANTECEDENTES

Los programas de atención temprana a la infancia promueven el desarrollo infantil, evitan o disminuyen alteraciones del desarrollo en poblaciones de alto riesgo biológico y psicosocial,¹ mejoran las interacciones cuidador-niño, reducen la deserción escolar, mejoran el ingreso económico en la edad adulta,²⁻⁶ constituyen una intervención menos costosa⁷ reportándose efectos positivos de 5, 8, 10 y hasta 20 años después.⁸⁻¹³

Los programas más exitosos retoman como ejes de intervención la calidad de las interacciones cuidador-niño y la promoción del desarrollo infantil en habilidades cognitivas (por asociarse a mayor escolaridad, mayor salario, menor participación en delitos y en general a una mejor salud y éxito general en la vida adulta)^{10,6} y socioemocionales (por asociarse al desarrollo del carácter y la personalidad, la atención, autocontrol, perseverancia, sociabilidad y autoestima).^{6,8-11,14} Además, por desconocerse cuándo inician las alteraciones cognitivas en los bebés⁸ se opta por una implementación precoz desde el nacimiento con fines preventivos²⁻⁵ durante los primeros 2 años de vida, tiempo en que el cerebro alcanza el 70% de su arquitectura definitiva, es muy sensible a los estímulos del medio y la neuroplasticidad es más probable,^{6,10,15-17} entendida como la capacidad del cerebro para

reorganizar su actividad neuronal y reajustar su funcionalidad, al crear nuevas conexiones por la acción de factores ambientales, estimulaciones sensoriales o como parte de los cambios propios del desarrollo.¹⁸

En países desarrollados se invirtió en materia de intervención temprana desde los años 60s, reportándose que es un factor que origina capital humano productivo y competitivo a nivel mundial y una inversión inteligente en materia de políticas de salud pública.¹⁰ En países en vías de desarrollo, se señala que puede atenuar el impacto sobre el desarrollo infantil de variables como la prematurez, el bajo nivel educativo del cuidador, la pobreza, la maternidad adolescente, la maternidad en edad avanzada y maternidad en soltería^{1,19,13,20} y que las poblaciones más beneficiadas son las más vulnerables o con factores de riesgo múltiples.^{8,20} Sin embargo, la capacidad de los programas de intervención temprana de incidir sobre la dinámica familiar en los primeros años de vida no se ha explorado; si bien para fines operativos los programas suelen trabajar con diadas sus beneficios pueden ser sistémicos.

Frecuentemente, dichos programas proponen acciones dirigidas al niño, su entorno y las relaciones que se establecen entre ambos, fomentando formas de interacción más adecuadas para generar ambientes de alegría, seguridad, amor y confianza, además de informar sobre

higiene, nutrición, reducción de exposición a contaminantes y prevención de accidentes.²¹ Asimismo, abordan la estimulación de la sensibilidad parental, el fortalecimiento de las representaciones parentales y brindan apoyo social, con la intención de fomentar en los cuidadores una mayor comprensión y visualización de las características y necesidades únicas de sus niños impactando el tipo de apego, el desarrollo infantil temprano y la interacción cuidador-niño.²² Si la interacción cuidador-niño se construye a partir de lo que ambos miembros de la diada están en posibilidad de aportar según su sistema diádico²³ y los comportamientos del cuidador aumentan en sensibilidad/responsividad al niño, respuesta a la angustia del niño, fomento al desarrollo cognitivo, fomento al desarrollo socioemocional²⁴⁻²⁷ es razonable pensar que habilidades básicas de la diada para interactuar entre ellos también construyen y contribuyen a la dinámica familiar o pueden movilizar alguna de sus dimensiones.

No obstante, el estudio de la dinámica familiar se ha focalizado en poblaciones de escolares y adolescentes (bajo la lógica de que para evaluarse todos los miembros de la familia deben tener edad para ser encuestados), relacionándola al área socioemocional del Desarrollo Infantil y la inserción en espacios educativos (habilidades de socialización, conductas prosociales, personalidad, ajuste escolar) o los estilos parentales de los cuidadores. Además, de centrarse en las características tipológicas de la familia (Composición [nuclear, extensa o compuesta] cuando la estructura familiar no necesariamente refleja su funcionalidad, Desarrollo [tradicional o moderna], Demografía [urbana, suburbana, rural], Ocupación parental [campesino, empleado, profesionalista], Integración [integrada, semi-integrada o desintegrada]).

Sin embargo, hay otras características que es necesario conocer, ya que la familia es fuente de salud o enfermedad²⁸ y todo profesional

médico debe saber que la funcionalidad familiar repercute en la salud de sus integrantes.²⁹ Por ejemplo, se ha detectado que la dinámica familiar disfuncional es un factor de riesgo para desnutrición aguda o crónica en niños de 15 a 59 meses en conjunto con otros factores como: horarios laborales inestables de la madre, ingreso económico familiar precario, tabaquismo paterno y materno, mayor número de hijos y baja escolaridad del padre. Aunque también, se ha relacionado con obesidad infantil.²⁹ Por ello, es “fundamental que las autoridades de Salud Pública propongan estrategias de evaluación de la potencial disfunción de las familias mexicanas, los factores que la predisponen y sus efectos sobre la salud de los niños mexicanos”.³⁰

Si bien la dinámica familiar es difícil de medir,²⁸ nos referiremos a ésta como el tejido de relaciones y vínculos atravesados por la colaboración, intercambio, poder y conflicto que se genera entre los miembros de la familia en su interior, de acuerdo a la distribución de responsabilidades en el hogar, la participación y la toma de decisiones.³¹ De manera que se incluyan las diversas situaciones de naturaleza psicológica, biológica y social que están presentes en las relaciones que se dan entre los miembros que conforman la familia y que les posibilita el ejercicio de la cotidianidad en todo lo relacionado con la comunicación, afectividad, autoridad y crianza de los miembros de la familia,³² considerando que cada familia tiene su propia dinámica que se manifiesta a su manera, dependiendo de su historia.³¹ “El estudio de la dinámica familiar surge como una crítica a los supuestos de unidad, interés común y armonía que tradicionalmente se atribuyen a las familias; ya que al asomarse a cada una encontramos diferencias, desigualdades y conflictos; por ello es necesario evidenciar qué pasa realmente al interior de las familias”.³³

Aunque la familia es un sistema compuesto de subsistemas: a) el conyugal, b) el paterno-filial (padres e hijos) y 3) el fraternal (hermanos),²⁸

y el constructo de dinámica familiar es muy amplio, el presente trabajo se decantó por evaluar dimensiones frecuentemente descritas como parte de la dinámica familiar mediante dos instrumentos de auto-reporte que se complementan uno al otro (tamiz y diagnóstico) de fácil aplicación y lenguaje sencillo, sin evaluar por separado los subsistemas conyugal y paterno-filial o fraternal por las características propias de la población de estudio (familias con niños muy pequeños, algunos hijos únicos, en el primer nivel de atención), ya que se ha reportado que en familias mexicanas nucleares, integradas, tradicionales, urbanas y empleadas al aplicar un instrumento de evaluación del subsistema conyugal los resultados contrastan con los de q (predominan parejas funcionales, pero con disfunción familiar moderada) debido a que la disfunción familiar no es exclusiva del subsistema conyugal,²⁸ que el nivel educativo bajo suele dificultar la autopercepción de la disfuncionalidad familiar que se vive,³⁰ y que en las familias con madres de nivel educativo bajo, ajustarse a los cambios internos en la familia es más problemático y los niños presentan más problemas socioemocionales.³⁴

En países en vías de desarrollo las grandes desigualdades sociales son algo común por ello, programas más efectivos y específicos son necesarios para un mejor uso de recursos (que suelen ser limitados) y alcanzar así un equilibrio entre eficacia y eficiencia. Retomar variables socioculturales como la dinámica familiar permitirá entre otras cosas: 1) detectar otras necesidades familiares de atención que pueden impactar el desarrollo infantil, 2) identificar los casos más urgentes y priorizar su atención y 3) diseñar intervenciones más sensibles a los contextos actuales de las familias.

La forma de hacer y ser familia han cambiado a partir de factores históricos, económicos, políticos y sociales, y los programas de intervención deben cambiar, visibilizar y ajustarse a las

nuevas formas de ser y hacer familia y realizar la crianza infantil.

El objetivo de este estudio fue: examinar las relaciones entre la Dinámica Familiar, la Interacción Cuidador-Niño y el Desarrollo Infantil en infantes de 29 meses o menos de edad, antes de su exposición a un programa de intervención temprana.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población. Se realizó un estudio transversal analítico, en una población objetivo de infantes de 0-3 años de edad, que acuden a evaluación del desarrollo infantil (de junio del 2021 a agosto del 2022), por presentar alto riesgo para alteraciones del desarrollo (por factores de riesgo perinatales, postnatales o con sospecha a nivel familiar, comunitario o en los servicios de salud de alguna alteración), pertenecientes a las alcaldías del sur de la CDMX, predominantemente de sustratos económicos bajos (según el índice de marginación de su colonia reportado en los mapas de marginación generados con base en el Censo de Población y Vivienda 2020). Se conformó una muestra no probabilística por conveniencia de 44 diadas cuidador-niño. Al establecer correlaciones entre las variables, se encontró que el tamaño de la muestra no era suficiente para alcanzar un error alfa de 0.05 y una potencia del 80%. Se requerían al menos 46 casos para correlaciones menores a 0.4, mientras que para correlaciones mayores a 0.5 eran necesarios 29 casos. Sin embargo, aunque en varias de las estimaciones se pudo satisfacer un tamaño adecuado, debido al tipo de muestreo no aleatorio, las estimaciones de error alfa y potencia se centraron en evaluar la validez interna para los casos donde las correlaciones mostraran $p < 0.05$ y $1 - \beta > 0.80$, sin conferir validez externa a las estimaciones. Por lo tanto, el análisis *post hoc* de los valores de p y las potencias a partir de las correlaciones obtenidas se enfocó en evaluar la validez interna considerando el tamaño y tipo de muestreo realizado.

Las diadas acudieron como parte de la acción social “Apoyo emergente para mujeres cuidadoras de niñas y niños de 0 a 5 años de edad ante la emergencia sanitaria por COVID-19” en la cual, aparte de un apoyo económico los infantes eran evaluados en su desarrollo, para la promoción, detección, e intervención temprana de posibles alteraciones del desarrollo infantil.

El cuidador más frecuente fue la madre (89.36%), con edades que oscilaron entre los 19 a 62 años (moda de 26, mediana de 29, $\bar{x}=32$ y $DE=10.46$) siendo el rango de edad más frecuente de 20-29 años (48.63%), que estudiaron hasta la secundaria (44.68%) y se dedicaban al hogar o trabajo no remunerado (53.19%) y cuidar a los niños “tiempo completo” (82.97%). Los infantes eran hijos únicos y no únicos (48.93% y 51.06% respectivamente), 29 masculinos y 18 femeninos organizados en 5 rangos de edad (3-8 meses [25.53%], 8-12 meses [17.02%], 12-18 meses [21.27%], 18-24 meses [21.27%] y más de 24 meses [14.89%]). En su mayoría, sin condiciones patológicas al nacimiento (72.34%), a término (76.59%), que recibieron mínimo 3 meses lactancia materna (78.72%), de familias nucleares y extensas (51.06% y 31.91%, respectivamente) de colonias de marginación social muy alta (73.91%).

Consideraciones éticas. Los protocolos y cartas fueron aprobadas por el comité de ética y de investigación del INP registro 063/2014. Todas las diadas contaron con consentimiento informado (explicando el uso que se daría a su información y pidiendo su autorización para ser evaluados y filmados). Los datos recabados y el material audiovisual fueron tratados con confidencialidad, utilizados para dar seguimiento en el programa, con fines estadísticos, de sistematización, atención, canalización y análisis de la información.

Instrumentos y variables

Evaluación del desarrollo infantil

Se aplicó la Prueba de Evaluación del Desarrollo Infantil (EDI), un instrumento tamiz para niños menores de 5 años. Interrogando al cuidador y observando la conducta del niño evalúa: 1) motricidad fina, 2) gruesa, 3) lenguaje, 4) área social y 5) conocimiento, con dos opciones de respuesta SI (verde) y NO (amarillo). Según los resultados obtenidos el niño puede ser clasificado como: 1) Desarrollo Normal o Verde (cumple hitos y habilidades esperadas para su edad en todas las áreas y no presenta ninguna señal de alarma o datos anormales en la exploración neurológica), 2) Rezago en el Desarrollo o Amarillo (NO cumple todos los hitos y habilidades para su edad, pero no presenta un retraso considerable porque ha logrado los hitos de la edad anterior) y 3) Riesgo de Retraso en el Desarrollo o Rojo (NO cumple adecuadamente con los hitos del desarrollo y habilidades para su edad, y presenta un retraso considerable porque no ha logrado los hitos del grupo anterior; o presenta señales de alarma o tiene una exploración neurológica claramente anormal).³⁵ Dos psicólogos especialistas en desarrollo infantil fueron estandarizados en la aplicación de la prueba alcanzado una confiabilidad inter-observador superior al 90%.

Evaluación de la Dinámica Familiar

Se utilizaron 2 instrumentos. El primero fue el APGAR Familiar diseñado para aplicarse en atención primaria e identificar la disfunción familiar mediante 5 reactivos tipo Likert que evalúan la percepción del funcionamiento familiar (Adaptación, Participación o Cooperación, Gradiente de Recursos, Afectividad y Recursos o Capacidad Resolutiva), cada respuesta con un puntaje que va entre 0 y 4 puntos (0: Nunca, 1: Casi nunca,

2: Algunas veces, 3: Casi siempre, 4: Siempre), siendo posible caer en algunas de 4 categorías (Normal: 17-20 puntos, Disfunción leve: 16-13 puntos, Disfunción moderada: 12-10 puntos y Disfunción severa: menor o igual a 9).²⁹

El segundo instrumento fue la Escala de Evaluación de las Relaciones Intrafamiliares (ERI) que evalúa 3 dimensiones (Unión-Apoyo, Dificultades y Expresión).³⁶ utilizando una versión intermedia de 37 reactivos tipo Likert seleccionados *ex professo* para este estudio. Hasta el momento no existe un punto de corte que pueda utilizarse de manera general en todos los grupos, por lo que los autores recomiendan establecer el punto de corte por cada grupo poblacional específico, dividiendo a los participantes entre: quienes se ubican dentro del grupo con puntajes altos (el 25% más alto) y quienes se ubican en el grupo con puntajes bajos (el 25% más bajo) y así identificar los puntajes altos, medios y bajos para cada población de estudio. Cuatro enfermeras fueron capacitadas en la aplicación de APGAR Familiar y ERI; ambos instrumentos fueron entregados al cuidador principal para que respondiera las preguntas marcando una X, ya que ambos instrumentos son de auto-reporte.

Evaluación de la Interacción Cuidador-niño

- Se utilizó el *Nursing Child Assessment Satellite Training* (NCAST-Teaching), un instrumento para infantes de 0 a 36 meses de edad que evalúa la interacción diádica durante la enseñanza de una tarea apropiada para la edad del niño, pero aún no dominada. Con 73 reactivos binarios distribuidos en 6 subescalas; 4 para la conducta del cuidador (I. Sensibilidad a las señales, II. Respuesta a la angustia del niño, III. Fomento al desarrollo socioemocional, IV. Fomento al desarrollo cognitivo) y 2 para la conducta del niño (V. Claridad de las señales, VI. Responsividad al cuidador) considera la

interacción diádica como un indicador de la presencia o no, de riesgo psicossocial para alteraciones en el desarrollo temprano^{37,38} En el formato de aplicación/evaluación, los comportamientos que se producen se puntúan como 1 y los que no como 0, a lo largo de sus 6 subescalas. NCAST arroja 4 categorías diagnósticas que sugieren dificultad interactiva diádica, ante sumatorias cuidador-niño menores de: a) 43, para niños de 1-6 meses de edad, b) 46, para infantes de 9-12 meses de edad, c) 52, para niños de 13-24 meses de edad y d) 53, para infantes de 25-36 meses de edad³⁷ Una psicóloga previamente entrenada (que alcanzó una confiabilidad Inter-observador del 97%) realizó las videograbaciones del comportamiento interactivo durante 5 minutos y posteriormente las calificó. La grabación era a cámara fija como lo recomiendan los autores para fines de investigación y uso clínico.³⁷ No se utilizó cámara de Gesell ya que el instrumento no lo exige, además que los cuidadores firmaron un consentimiento informado para ser videograbados, por lo que se consideró que los participantes ya estaban predispuestos a ser filmados.

Procedimiento. Las diadas fueron evaluadas antes de realizarse cualquier tipo de intervención propuesta por el programa (pre-exposición al programa). La anamnesis y la evaluación del Desarrollo Infantil se realizó en el área de diagnóstico, mientras que las evaluaciones de Dinámica familiar e Interacción Cuidador-Niño se realizaron en el área de intervención el mismo día y con el mismo cuidador principal. Las condiciones de prevención del COVID-19 se cuidaron a la entrada del centro y durante las evaluaciones (toma de temperatura, uso de cubrebocas, gel antibacterial, desinfección de espacios y materiales antes de cada evaluación, espacios ventilados, sana distancia). Además, en

caso de presentar algún síntoma de enfermedad respiratoria se reagendó la cita de evaluación.

Análisis Estadístico. Se utilizó el programa SPSS versión 21, para la descripción estadística de la muestra y análisis de correlación/asociación (r de Pearson, Modelo de Regresión Lineal simple, r_s de Spearman, X^2 , Shapiro-Wilk, ANOVA, prueba de F).

RESULTADOS

A continuación, se describen los resultados obtenidos por las diadas sin haber sido asignadas ni expuestas a algún tipo de intervención.

Dinámica Familiar. Al evaluar 41 diadas, el APGAR Familiar arrojó un 36% de familias con funcionamiento normal y un 64% con disfunción. Se verificó la distribución normal de los puntajes totales de APGAR Familiar y ERI, observando que ambos instrumentos arrojaron puntajes con distribución normal (Shapiro-Wilk $p=0.89$ y $p=0.294$, respectivamente).

Relación entre los instrumentos. La correlación entre los puntajes totales de APGAR Familiar y ERI fue positiva y estadísticamente significativa ($r=0.70$, $p<.0001$, $1-\beta=.99$). Mediante tabla de contingencia se observó que: 1) familias con APGAR Familiar normal se ubicaron en los cuartiles medios y altos de ERI (100%), 2) familias con grados de disfunción leve predominaron en el cuartil medio de ERI (70%) y 3) familias con disfunción moderada tendieron a ubicarse en el cuartil bajo de ERI (62%). Además, se observó una $X^2=24.80$ con $p=0.0004$ y relaciones parecidas se encontraron entre los componentes del ERI, respecto a los resultados del APGAR Familiar, siendo en todos los casos la diferencia en las distribuciones estadísticamente significativas con un valor $p<.006$. **Cuadro 1**

Interacción Cuidador-Niño. En 37 diadas, el instrumento NCAST arrojó un 48.65% de diadas

con dificultades interactivas, y el 54.05% de los cuidadores presentaron fallos en: a) Sensibilidad (no permitir al niño explorar el material de la tarea por lo menos cinco segundos antes de dar la primera instrucción, no hacer pausas cuando el niño inicia conductas exploratorias del material, pedir más de 3 ejecuciones cuando el niño ha tenido éxito y no cambiar la posición del niño o las materiales ante intentos infructuosos), b) Respuesta a la Angustia del niño (no hacer respuestas consoladoras no verbales, por ejemplo golpecitos, toques suaves, caricias, besos, etc.), c) Fomento al crecimiento socio-emocional (gentilmente palmear, acariciar o besar al niño no solo para consolarlo sino como muestra de afecto) y d) Fomento al desarrollo cognitivo (no describir propiedades perceptibles de los materiales, utilizar lenguaje ambiguo, no usar descripciones verbales y ejemplos al enseñar al niño, no sonreír o asentir cuando el niño ha realizado mejor alguna acción o ha tenido éxito, no indicarle verbalmente o de otra forma que ha terminado la tarea). Los valores obtenidos representan una puntuación de 6 y 7 puntos por debajo de la media de las puntuaciones de la diada y del cuidador respectivamente así, la mayor frecuencia de puntuaciones en el rango de alteración se presentó en el total del cuidador (54.05%) y la menor en el total del niño (10.81%). Las subescalas que concentraron más fallos de los cuidadores fueron "Respuesta a la Angustia" (40.54%), "Fomento al Desarrollo Cognitivo" (37.84%) y "Sensibilidad a las Señales" (37.84%), mientras que las ambas subescalas del niño presentaron alteración en un 18.92%. **Cuadro 2**

Relación entre Interacción Cuidador-Niño y Dinámica Familiar (APGAR Familiar). Con 24 diadas, no se detectó correlación entre los puntajes totales de interacción y APGAR Familiar ($r=0.09$, $p=0.65$, $1-\beta=.11$) ni asociación significativa ($X^2=0.343$, $p=0.558$). Tampoco el análisis por escalas mostró correlaciones significativas siendo la más alta con la subescala Respuesta a la angustia del niño ($r=0.29$, $p=0.16$; $1-\beta=.42$).

Cuadro 1. Correlaciones entre Dinámica Familiar, Interacción Cuidador-niño y Desarrollo Infantil (puntajes globales y subescalas)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1. Dinámica familiar (Apgar)	-													1.0
2. Dinámica familiar (ERI)	.701**	-												0.8
3. Expresión	.594**	.759**	-											0.6
4. Unión-Apoyo	.586**	.764**	.865**	-										0.4
5. Dificultades	.480**	.788**	.501**	.490**	-									0.2
6. Interacción cuidador-niño	.090	.141	.052	-.027	.290	-								0.0
7. Sensibilidad a las señales	.124	.180	.111	.017	.299	.918**	-							-0.2
8. Respuesta a la angustia del niño	.295	.324	.218	.131	.460*	.750**	.821**	-						-0.4
9. Fomento desarrollo socioemocional	-.072	.126	.063	-.039	.264	.788**	.651**	.658**	-					-0.6
10. Fomento al desarrollo cognitivo	.023	.135	.063	-.065	.289	.806**	.754**	.571**	.556**	-				-0.8
11. Desarrollo infantil (EDI)	-.221	-.411*	-.336*	-.356*	-.396*	.076	.184	.098	.074	.110	-			-1.0
12. Motriz Gruesa	.154	.051	.043	.169	-.024	-.128	-.068	-.044	.156	-.396*	.137	-		-
13. Motriz Fina	-.051	-.137	-.142	-.099	-.165	-.178	-.071	-.006	-.269	-.228	.039	-.117	-	-
14. Lenguaje	-.243	-.003	.028	.088	-.092	-.089	-.222	-.277	-.151	.135	.122	.127	.077	-
15. Social-Emocional	.164	-.004	.160	.057	-.120	-.154	.097	.288	-.141	-.082	.138	.379	.057	.252
1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14

Cuadro 2. Porcentaje de alteración en la interacción diádica, según valores normativos para población Hispana (Global $<-1ds/>=-1DS$), de 37 diadas evaluadas con *NCAST-Teaching*

SUBESCALAS DEL CUIDADOR	% Normal	n Normal	% Alteración	n Alteración
1. Sensibilidad	62,16%	23	37,84%	14
2. Respuesta a la angustia del niño	59,46%	22	40,54%	15
3. Promoción del crecimiento socioemocional	75,68%	28	24,32%	9
4. Fomento al desarrollo cognitivo	62,16%	23	37,84%	14
Total del cuidador	45,95%	17	54,05%	20
Subescalas del infante				
1. Claridad de las señales	81,08%	30	18,92%	7
2. Responsividad al cuidador	81,08%	30	18,92%	7
Total del infante	89,19%	33	10,81%	4
Total de la diada	51,35%	19	48,65%	18

Relación entre Interacción Cuidador-Niño y Dinámica Familiar (ERI). Con 23 diadas, la correlación entre los puntajes totales fue positiva débil sin significancia estadística ($r=0.14$, $p=0.521$). Sin embargo, se detectó correlación entre la dimensión de la Dinámica Familiar “Dificultades” y la subescala del cuidador “Respuesta a la Angustia del Niño” ($r=0.46$, $p=0.027$, $1-\beta=.66$).

Desarrollo Infantil. De 44 lactantes, solo el 9% obtuvo un resultado de “Normalidad” (verde), mientras que el 20.50% obtuvo un resultado de “Rezago” (amarillo) y un 70.50% de “Riesgo de retraso” (rojo), ya que el 50% de lactantes presentaron señales de alarma, alerta o factor de riesgo biológico (perímetro cefálico mayor o menor para la edad). Al analizar los resultados de desarrollo infantil por áreas, Motricidad Gruesa y Lenguaje concentraron los porcentajes más altos de “Rezago” (27% y 52% respectivamente).

Cuadro 3

Relación entre Desarrollo Infantil y Dinámica Familiar (APGAR Familiar). En 40 diadas, al analizar si el resultado global de desarrollo (normal, rezago, riesgo de retraso) difería según el APGAR Familiar, la prueba ANOVA no arro-

jó diferencias significativas ($F=2.92$, $p=0.095$) y tampoco se encontró correlación ($r_s = -0.22$, $p=0.170$, $1-\beta=.63$) ni asociación con las áreas del desarrollo ($X^2=2.66$, $p=0.102$).

Relación entre Desarrollo Infantil y Dinámica Familiar (ERI). Con 38 diadas, se confirmó correlación entre el resultado global del desarrollo y puntajes totales de ERI ($r_s = -0.41$, $p=0.010$, $1-\beta=.60$) y correlaciones negativas estadísticamente significativas con “Unión-Apoyo” ($r_s=-0.35$, $p=0.028$, $1-\beta=.70$), “Expresión” ($r_s=-0.33$, $p=0.039$, $1-\beta=.66$) y “Dificultades” ($r_s=-0.39$, $p=0.014$, $1-\beta=.55$).

Relación entre Desarrollo Infantil e Interacción Cuidador-Niño. Con 28 diadas, se encontró correlación entre el área de Motricidad Gruesa y la subescala del cuidador “Fomento al Desarrollo Cognitivo” ($r_s=-0.39$, $p=0.037$, $1-\beta=.67$).

DISCUSIÓN

El presente estudio recoge las relaciones en circunstancias especiales determinadas por la pandemia de COVID-19, los niños y sus cuidadores regresaban de un confinamiento de más de un año, algunos de los niños habían nacido

Cuadro 3. Resultado global y por áreas del desarrollo de 44 infantes, en la prueba EDI

Clasificación	Motricidad Gruesa		Motricidad Fina		Lenguaje		Social Emocional		Global	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Verde (Desarrollo normal)	31	71%	34	77%	15	34%	34	77%	4	9%
Amarillo (Rezago en el desarrollo)	12	27%	10	23%	23	52%	6	14%	9	20.50%
Rojo (Riesgo de retraso del desarrollo)	1	2%	0	0%	6	14%	4	9%	31	70.50%
Total de infantes	44	100%	44	100%	44	100%	44	100%	44	100%

en ese confinamiento y el periodo que se reporta recoge la experiencia de los primeros espacios que se abrieron para atender el desarrollo infantil. Esa fue una de las razones por las que las relaciones que se describen pretenden mostrar su validez interna ya que extrapolar los resultados para circunstancias regulares de las familias en general implicaría ajustar otras variables con tamaños de muestra mayores. Por esa razón partiendo de que el tamaño y forma de muestreo carecen de validez externa, aunque algunos casos se satisfaga los criterios a priori, lo más relevante es que se presentan las estimaciones específicas de potencia sobre los valores de las correlaciones obtenidas a posteriori y no sobre las supuestas inicialmente.

Respecto a la **evaluación de la Dinámica Familiar**, los instrumentos APGAR Familiar y ERI resultaron útiles tanto para tamizar como para evaluar algunas dimensiones de la dinámica familiar. Los puntajes arrojados por ambos instrumentos fueron congruentes entre sí, observándose una correlación lineal positiva alta, lo cual concuerda con lo reportado en múltiples investigaciones sobre los índices de correlación de APGAR Familiar (que oscilaban entre 0.71 y 0.83).²⁹

Respecto a las **correlaciones entre las dimensiones de la Dinámica Familiar**, que “Unión-Apoyo” y “Expresión” correlacionaran con más fuerza

puede deberse a que “Unión-Apoyo” implica la tendencia familiar a realizar actividades en conjunto, convivir, apoyarse mutuamente, bajo un sentido de solidaridad, pertenencia o cohesión, lo cual puede incrementar la comunicación en general; el hecho de pasar tiempos juntos propicia el intercambio de emociones, ideas, acontecimientos, etc. Respecto a la correlación entre “Dificultades” y “Unión-Apoyo” puede deberse a que la cohesión como un sentido de pertenencia puede impulsar a los miembros de la familia a solidarizarse, ayudar y enfrentar en familia los retos cotidianos, aunque “no siempre se tenga claro cómo hacerlo”. Además, la correlación entre “Expresión” y “Dificultades” indica que las diadas provenían de familias en las que se externaban las necesidades y se hablaba de los problemas, aunque esto no necesariamente se traduzca en un mejor manejo de los conflictos e inclusive, puede generar nuevos o acrecentar los existentes si la comunicación al interior de la familia no es asertiva.

Referente a la **funcionalidad de la Dinámica Familiar** la disfunción fue algo común (64%), de la cual, la disfunción moderada fue la más frecuente (43%). De ese modo, características como una poca red de apoyo al interior de las familias por el aislamiento por el contexto de pandemia, alta marginación y educación básica pueden ser factores de riesgo para la dinámica familiar; la pobreza impacta negativamente la

dinámica familiar, no por la pobreza en sí misma sino por todo lo que conlleva (desempleo, largas y extenuantes jornadas laborales, carencias económicas y/o afectivas, adicciones, falta de tiempo para convivir, pocas oportunidades de atención a la salud física y mental, maltrato infantil, violencia intrafamiliar etc.). Desde la teoría de Maslow, las familias preocupadas por cubrir necesidades básicas (alimento, alojamiento, vestido, etc.) están atrapadas en la inmediatez y no conciben o aspiran a aspectos más complejos del desarrollo humano y de las relaciones humanas que sostienen. Mejorar el funcionamiento familiar y construir un ambiente de respeto, confianza, aceptación del desacuerdo y las diferencias, son necesidades superiores relacionadas a la afiliación, la autoestima y la autorrealización; no es solo formar familia sino una funcional. Sin embargo, las necesidades superiores pueden dañarse o perder su orientación más fácilmente que las básicas, por lo que requieren de un gran apoyo de las influencias exteriores; las necesidades básicas o fisiológicas son más potentes y tienen prevalencia sobre las superiores y solo una vez satisfechas, se manifestarán las necesidades superiores y las personas se motivarán para satisfacerlas.³⁹

Referente a la **Interacción Cuidador-Niño**, la perturbación interactiva fue algo común (48.65%) a expensas de subescalas de los cuidadores como el "Fomento al Desarrollo Cognitivo", lo cual refleja que habilidades parentales señaladas como altamente deseables en cuidadores de niños tan pequeños no son algo habitual; focalizar la atención de los lactantes⁴⁰ (especialmente, por medio de gestos y descripciones verbales simultáneas) y regular verbalmente y modelar actividades durante tareas de resolución de problemas⁴¹ fueron habilidades escasas en esta muestra de cuidadores en cambio, "jugar con todo, pero no jugar con nada" (sacar todos los juguetes rápidamente y no prolongar el tiempo de juego) fue característico de estas diadas.

Respecto al **Desarrollo Infantil**, que en esta muestra las áreas de **Motricidad Gruesa** (especialmente, en lactantes de 3-8, 12-18 y 18-24 meses) y **Lenguaje** (especialmente, en lactantes de los 12-24 meses) concentraron los porcentajes más altos de "Rezago" (30% y 52% respectivamente puede deberse a la situación de aislamiento que experimentaron los infantes; la motricidad gruesa relacionada a cambios posturales (sedente, bipedestación) y desplazamientos (marcha asistida, marcha independiente, carrera) requieren de espacios para el ejercicio del movimiento y la supervisión de un cuidador que promueva la adquisición de dichas conductas. Por su parte, el desarrollo del lenguaje requiere un cuidador que vea al lactante como un "interlocutor válido" desde etapas muy tempranas, un ser con intenciones comunicativas, aunque no pueda expresarse todavía con un lenguaje social. Aunque la mayoría de los cuidadores reportaron dedicarse al hogar o trabajo no remunerado (53.19%) e incluso el 82.97% reportó cuidar a los infantes "tiempo completo" (gracias al *home office* o llevarlo al puesto donde laboraban como comerciantes informales), el acompañar al niño "todo el día" no implica necesariamente la realización de actividades que favorezcan su desarrollo; aun si la mayoría de las familias indicaron jugar más de 120 minutos con los lactantes (53.19%), solo exponerlos de 0-10 minutos al televisor (48.93%) y 5 minutos al celular (63.82%). Crianza, cuidado y promoción del desarrollo, aunque todas son necesidades de los infantes, no son lo mismo y no necesariamente se dan a la par. El juego es la situación más natural de estimulación y aprendizaje para los niños, sin embargo ¿A qué juegan las familias con niños tan pequeños? Posiblemente, no todos los juegos tienen potencial educativo al basarse en conductas ya dominadas por los niños que no plantean un reto alcanzable que favorezca el arribo a nuevos niveles de desarrollo. Además, ¿Qué es cuidar de un niño tan pequeño? Probablemente, la idea de "cuidado" este centrada en la sobrevivencia y seguridad del niño y no precisamente en procurar

su mejor desarrollo (adquisición de habilidades), tendencia que podría aunarse a la preocupación de los padres por sobrellevar la pandemia más que en enseñar algo a sus niños. Considerando lo anterior, que el 75% de los lactantes de la muestra ya presentaban un “Riesgo de retraso para el desarrollo” al momento del estudio no resulta raro. Como todas las áreas del desarrollo están interrelacionadas, se sabe que, por ejemplo, un retraso en el lenguaje puede llevar a un retraso en la socialización en edades posteriores, sin embargo, en esta muestra lactantes de 12 y 14 meses ya mostraban retrasos en el área **Social**.

Para impulsar el desarrollo es importante: 1) involucrarse y variar la estimulación 2) aumentar la estimulación total provista, 3) aumentar la respuesta emocional (acariciando y acercándose) y verbal (vocalizando espontáneamente) para reforzar las acciones positivas del niño y 4) no restringir ni castigar innecesariamente al niño, aceptando sus conductas de exploración y proporcionando apoyo y límites necesarios para un mejor desempeño en motricidad gruesa (equilibrio y locomoción) y motricidad fina (agarre e integración vasomotora) en niños de 6 a 30 meses.³ Asimismo, el retraso motor puede acarrear retraso cognitivo; la organización inicial de la conducta motora es crítica porque sin ella, el niño no podrá adaptarse a las variaciones medio-ambientales y mostrará dificultades en la capacidad de establecer relaciones de intercambio (sustrato de los primeros esquemas cognitivos y, por ende, de toda organización intelectual).¹¹

Al explorar la **relación entre la Dinámica Familiar y la Interacción Cuidador-Niño**, las correlaciones no significativas con “Unión-Apoyo” y “Dificultades” plantean la posibilidad de que ciertos elementos de la dinámica familiar no correlacionaron con el puntaje total de Interacción Diádica debido a otras variables intervinientes y/o moderadoras: por ejemplo, la dimensión “Unión-Apoyo” puede traducirse en una interacción del niño con diferentes integrantes de

la familia para cubrir sus necesidades físicas básicas (alimento, cobijo, consuelo, protección, higiene, etc.) sin que forzosamente mejore la calidad de las interacciones con algún cuidador en específico (entre más cuidadores secundarios o alternativos se generen la calidad de las interacciones cuidador-niño se diluirá en una amplia red de apoyo). Respecto a la dimensión de “Dificultades”, es posible que los cuidadores pese a los conflictos percibidos al interior de sus familias sean resilientes al interactuar con sus niños bajo un sentido de protección a los más pequeños, algo factible en estas familias que, pese a la condición de marginalidad, en su mayoría no eran violentas y procuraron cuidado a los menores incluso antes de nacer al cuidar de las mujeres embarazadas. Asimismo, la exaltación de la maternidad como un espacio de realización femenina puede coadyuvar a que algunas madres pese a las dificultades de la Dinámica Familiar encuentren en la interacción con sus hijos un espacio donde todo debe estar bien ya que el *“amor de madre es lo más importante y está por encima de todo”*, y la maternidad es proteger pese a lo que este alrededor de los hijos y de ellas ya que *“el amor de una madre lo puede todo”*, frases que algunas madres comentaron durante las evaluaciones y que reflejan en parte su percepción de la maternidad, lo cual concuerda con lo observado en otros estudios de Dinámica Familiar donde la mayoría de las mujeres valoran la maternidad en forma positiva, les otorgan a sus hijos e hijas una gratificación emocional, al suponer que refuerza la relación matrimonial y son fuente de compañía.³³ González en 1994 encontró que la maternidad representa una fuente de poder de las mujeres, porque le da sentido a sus vidas, las enaltece frente a la sociedad y les autoriza a ejercer control e influencia sobre los hijos, hijas y otros.³³ Si bien la forma de construir identidad como mujer ha cambiado, en este estudio encontramos que ideas tradicionales sobre la maternidad siguen presentes en sectores poblacionales de economía y niveles educativos bajos, pero ¿Cuánto

tiempo puede la dinámica familiar disfuncional no afectar las interacciones tempranas entre madre-hijo y limitar su potencial organizador del desarrollo? ya que se ha reportado que la calidad de las interacciones cuidador-niño suele ser más baja en familias pobres.⁴² Además, la correlación entre la subescala del cuidador “Respuesta a la Angustia del Niño” y la dimensión de la Dinámica Familiar “Dificultades” parece confirmar la resiliencia de los cuidadores (“a más dificultades, mayor respuesta a la angustia del niño), y también sugerir que hay conductas del niño (llanto, irritabilidad, berrinches, poca cooperación, etc.) que se agregan a los aspectos ya difíciles de la familia y exigen a los cuidadores consolar o calmar al niño sin gritar, pegar o hacer comentarios negativos del infante.

Respecto a la **relación entre la Dinámica familiar y el Desarrollo Infantil**, encontrar correlaciones negativas indica que la dinámica familiar puede influir negativamente en el desarrollo infantil. La dimensión de “**Dificultades**” sugiere que las dificultades de la vida familiar cotidiana (varias derivadas de la alta marginalidad) afectan el desarrollo (“a más dificultades familiares, menor desarrollo infantil”), lo cual es congruente con lo señalado por otros autores que afirman existe una brecha de desarrollo entre los niños pobres y los ricos.⁶ Se reporta que un alarmante 43% de niños menores de 5 años (249 millones) están en riesgo de un pobre desarrollo infantil debido a la pobreza, desnutrición crónica, bajo nivel educativo materno y maltrato infantil, corriendo el riesgo de no alcanzar su potencial de desarrollo.¹ La dimensión de “**Unión-Apoyo**” sugiere que “a más cuidadores no organizados, menor desarrollo” y la dimensión de “**Expresión**” indica que externar los problemas por sí mismo no beneficia el desarrollo infantil pues se necesitan habilidades para la resolución de problemas y conflictos. Estos resultados son congruentes con el contexto de pandemia: los aspectos de las relaciones intrafamiliares considerados por los cuidadores como indeseables,

negativos, problemáticos o difíciles se agravaron por desempleo, enfermedad, confinamiento, etc. Al momento del estudio el 64% de las familias ya presentaban disfuncionalidad (y aunque esta fuese moderada en su mayoría), ya el 70% de los niños estaba en riesgo de retraso del desarrollo, cabe señalar que el 38% a expensas de un perímetro cefálico anormal (17 lactantes), lo cual es congruente con la alta marginalidad de sus colonias, sus niveles educativos bajos y sus pocos recursos económicos para hacer frente a la adversidad de una pandemia. Si bien las familias del estudio contaron con fortalezas dentro de su funcionamiento familiar: 1) Expresión dentro del sistema familiar y 2) Resiliencia de los cuidadores al interactuar con sus niños, los programas de intervención temprana tienen un compromiso social: ser espacios donde además de prevenir el retraso del desarrollo infantil, se identifique a tiempo la disfuncionalidad familiar que puede desembocar en otras problemáticas, por ejemplo, violencia intrafamiliar. La fuerza de la variable Dinámica familiar sobre el desarrollo parece ser fuerte; los resultados del desarrollo diferían significativamente según el tipo de dinámica familiar.

Finalmente, en contraposición a lo reportado por diversos estudios sobre la relación entre la **Interacción cuidador-niño y el desarrollo infantil**,^{4,8,9,12,16,19} en este estudio solo se detectó correlación negativa entre Motricidad Gruesa y la subescala del cuidador “Fomento al desarrollo cognitivo” que sugiere que “a más desplazamiento y movimiento del niño, los cuidadores no suelen organizar o inhibir sus desplazamientos para realizar actividades donde el niño este quieto pero fomentando su desarrollo cognitivo”. Respecto a las no correlaciones con otras áreas del desarrollo esto pueden deberse a:

1. El uso de estrategias de cuidado-entretimiento como exposición al celular y la tv que las familias implementaron durante la pandemia, permite “*estar todo*”

el día” con el lactante, pero con tiempos mínimos de verdadero intercambio que realmente exijan el desarrollo de habilidades interactivas en ambos miembros de la diada.

2. El retraso observado en el desarrollo puede obedecer a otros factores confusores no directamente relacionados con la interacción cuidador-niño, pero si con el aislamiento por COVID-19.
3. Es posible, que el retraso en el desarrollo observado en algunos lactantes se deba a características interactivas de la diada que al momento de la evaluación ya no eran vigentes o representativas de las diadas; se sabe que la responsividad, la sensibilidad materna y la calidad de la estimulación predicen el lenguaje receptivo del niño a los 12 meses de edad, mientras que la calidad de la estimulación materna predice el lenguaje expresivo a los 24 meses de edad.⁴⁰
4. Al saberse observados/evaluados, tal vez algunos cuidadores ajustaron su estilo interactivo en función de una “deseabilidad social”.
5. Tal vez el contexto de pandemia cambió algunos aspectos de la interacción cuidador-niño, a los cuales el instrumento NCAST no fue sensible.
6. Es posible que metodológicamente, considerando las características de la muestra (alta marginalidad, bajo nivel educativo, contexto de pandemia), la situación de enseñanza no fuera la mejor para evaluar la interacción diádica. Enseñar a hacer algo nuevo puede no ser lo más habitual en poblaciones con estas características, e incluso resultar extraño para los lactantes (más si durante la pandemia la interacción con el cuidador o múltiples cuidadores ha sido

superficial). La situación de evaluación más utilizada por diversos instrumentos (PCERA, CITMI-R, GRS, CARE-INDEX) e investigaciones es el juego libre por ser más parecido a la interacción habitual que puede establecer una madre con su hijo, arrojando unidades de análisis en mayor cantidad y calidad.¹⁷

7. Mucho se ha dicho sobre el impacto de la interacción cuidador-niño sobre el desarrollo infantil, enfatizando sobremanera la contingencia al evaluar la interacción diádica de manera general y no profundizando en aquellos aspectos específicos que representan estrategias con potencial educativo.⁴³

Finalmente, la Dinámica Familiar, la Interacción Cuidador-Niño y el Desarrollo Infantil pueden fungir como factores de riesgo y/o protectores entre sí; ya que estos pueden ubicarse desde el nivel individual hasta contextual, presentarse simultáneamente, afectarse mutuamente e incluso compensarse. Es difícil determinar el efecto de un factor por sí mismo y en aislado como factor de riesgo o protector, pues dependerá del acompañamiento e interacción con otros factores (proponiéndose incluso un efecto acumulado), según la etapa del desarrollo en la que se presentan potenciándose o inhibiéndose sus efectos por los periodos críticos y sensibles propios del desarrollo⁸.

Dentro de las limitaciones del presente trabajo se encuentra un insuficiente tamaño y selección de la muestra que permitiese hacer generalizaciones controlando sesgos y ajustando covariables, por lo que se asume como una muestra no probabilística para conferir validez externa de los resultados. Sin embargo se procuró dar los parámetros de significancia y potencia para interpretar adecuadamente los resultados y conferir validez interna de los mismos, en un contexto singular postconfinamiento en el que

las variables se expresaron y analizaron en un periodo de crisis que limita las generalizaciones pero puede dar pauta para comprenderlos analizando esas mismas relaciones y comparándolas cuando el efecto del confinamiento se considere mínimo para las variables de Dinámica Familiar, Interacción Cuidador-Niño y Desarrollo Infantil.

Otra limitación fue que varias de las correlaciones fueron inferiores a 0.25 no significativas y con potencias inferiores a 0.8, esas relaciones, aunque pueda establecerse como significativas con tamaños de muestra más grandes el efecto sería poco relevante. El establecimiento de relaciones multivariantes requiere un mayor tamaño y es una tarea susceptible de implementar diseñando modelos de análisis mixtos. Además, encuestar a más miembros del sistema familiar y no solo al cuidador principal permitirá en estudios futuros realizar análisis comparativos de la percepción de la funcionalidad familiar y de las variables que pueden intervenir.

CONCLUSIONES

El presente estudio aporta evidencia inicial, de la pertinencia de incluir la Dinámica Familiar como otra variable de evaluación (para identificar precozmente a los niños en riesgo de alteraciones del desarrollo a expensas de la crianza por un ambiente familiar violento, desorganizado, etc.) y de intervención (para potenciar el efecto de dichos programas, ya que los beneficios de la intervención diádica pueden ser sistémicos). Si bien los programas de intervención temprana no están diseñados *ex profeso* para modificar la Dinámica Familiar, es posible que sus efectos tengan este alcance. La familia es un sistema que se transforma a partir de la influencia de elementos externos que le circundan por ello, se sugiere indagar con estudios longitudinales y análisis de regresión múltiple la capacidad de los programas de intervención temprana para incidir en la Dinámica Familiar teniendo como variable dependiente el Desarrollo Infantil Tem-

prano, y una logística para variables de riesgo y protección para familias en los extremos de los puntajes de la Dinámica Familiar, en conjunto con otras variables como el estrés, la satisfacción y resiliencia parentales, siempre en un contexto de reconocimiento, aceptación y respeto a las diferentes formas de ser familia que en condiciones cada vez más adversas cuidan, crían y dan forma al desarrollo infantil temprano de las futuras generaciones.

Agradecimientos

Al Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT) por la Beca de Doctorado (No. CVU: 552168) para cursar el programa de Doctorado en Psicología Educativa y del Desarrollo de la UNAM.

Al programa de Intervención del Centro de Promoción y Atención al Desarrollo Infantil "XILOTL", (Alcaldía de Tlalpan, Universidad Autónoma Metropolitana, Instituto Nacional de Pediatría).

REFERENCIAS

1. Black M, Walker S, Fernald L, Andersen C, DiGirolamo A, Lu C, McCoy D, et al. Early childhood development coming of age: science through the life course. *Lancet*. 2017 Jan 7; 389(10064):77-90.
2. Young ME. Desarrollo del niño en la primera infancia: una inversión a futuro. 1ª ed. Washington: Departamento de desarrollo humano. El banco mundial.1996. Capítulo 1. Justificación de la intervención temprana. Capítulo 2. Métodos para abordar el desarrollo del niño pequeño; [citado el 11 de julio del 2023]; [alrededor de las 20 p.]. Disponible en: <http://www.oas.org/udse/dit2/relacionados/libromary/index.htm>
3. Osorio E, Torres-Sánchez L, Hernández C, López-Carrillo L, Schnaas L. Estimulación en el hogar y desarrollo motor en niños mexicanos de 36 meses. *Salud Pública Mex*. 2010 Feb; 52(1):14-22.
4. Page M, Wilhelm M, Gamble W, Card N. A comparison of maternal sensitivity and verbal stimulation as unique predictors of infant social and cognitive development. *Infant Behav Dev*. 2010 Feb; 33(1):101-110.
5. Campos-Castelló J. Retraso madurativo neurológico. *Rev Neurol*. 2013;57(Supl.1): S211-S219.

6. Young E, Fujimoto G. Desarrollo Infantil Temprano: lecciones de los programas no formales. *Rev Latin Ciencias Soc Niñez Juv.* 2003 En-Jun; 1(1):85-123.
7. Sánchez PC, Rivera GI, Figueroa OM. Promoción del desarrollo infantil temprano: Orientaciones y estrategias. 1ª ed. México: Editores de textos mexicanos.2009: 1-6.
8. Bonnier C. Evaluation of early stimulation programs for enhancing brain development. *Acta Paediatr.* 2008 Jul; 97(7):853-858.
9. Gómez M, Muñoz M, Santelices M. Efectividad de las Intervenciones en Apego con Infancia Vulnerada y en Riesgo Social: Un Desafío Prioritario para Chile. *Rev Int Psicol Ter Psicol.*2008 Dic;26(2):241-251.
10. Heckman J. The Economics of Inequality: The Value of Early Childhood Education. *American Educator.*2011 Apr;35 (1): 31-47.
11. Muñoz-Ledo R, Méndez R, Sánchez C, Mandujano V, Murata C. Interacciones tempranas madre-niño y predicción de desarrollo motor mediante ecuaciones estructurales aplicación del modelo en niños con riesgo de daño neurológico perinatal. *Interdisc.* 2013 Jul;30(1):119-138.
12. Feldman R, Rosenthal Z, Eidelman A. Maternal-preterm skin-to-skin contact enhances child physiologic organization and cognitive control across the first 10 years of life. *Biol Psychiatry.* 2014 Jan 1;75(1):56-64.
13. Gertler P, Heckman J, Pinto R, Zanolini A, Vermeersch C, Walker S, Chang S, Grantham-McGregor S. Labor market returns to an early childhood stimulation intervention in Jamaica. *Science.*2014 May; 344(6187):998-1001.
14. Baker-Henningham H, López B. Intervenciones de estimulación infantil temprana en los países en vías de desarrollo: lo que funciona, por qué y para quién. *Económica.* 2014 May;60(1):120-186.
15. Muñoz-Ledo P, Sánchez C, Méndez I, Mandujano M. Interacciones tempranas y desarrollo del niño con daño neurológico. *Rev Cienc Clín.*2002 En-Jun;3(1):7-18.
16. Muñoz-Ledo P, Sánchez C, Méndez I, Mandujano M. Sistemas diádicos y secuela al año de edad en niños con daño neurológico perinatal. *Rev Perinatol Reprod Hum.* 2003 En-Mar;17(1):10-19.
17. Muñoz-Ledo R, Cravioto M, Sánchez P, Mandujano V, Méndez R. La función organizadora de los intercambios diádicos en el desarrollo infantil temprano del niño con daño neurológico. *Estudios de Antropología Biológica.*2007 Nov;13(2):1041-1058.
18. Guadamuz J, Miranda M, Mora N. Actualización sobre neuroplasticidad cerebral. *Rev Med Sinergia.* 2022 Jun;7(6): e829.
19. De Falco S, Emer A, Martini L, Rigo P, Pruner S, Venuti P. Predictors of mother-child interaction quality and child attachment security in at-risk families. *Front Psychol.* 2014 Aug 20; 5(1):898.
20. Rivera G, Figueroa O, Soto R, Soto V, Sánchez C. Interacción madre-hijo durante la alimentación en niños con hipotiroidismo congénito. *Rev Enferm Neurol.* 2014 Agto;13(2):64-69.
21. Hernández, G. Guía de actividades para grupos de promoción y Estimulación del desarrollo en el SIVIPRODIN. Tesis de Maestría en Rehabilitación Neurológica. Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco.2016:33.
22. Gómez E, Muñoz, M, Santelices, M. Efectividad de las Intervenciones en Apego con Infancia Vulnerada y en Riesgo Social: Un Desafío Prioritario para Chile. *Ter Psicol.* 2008, 26(2):241-251.
23. Dunst, J. Family-centered practices: Birth through high school. *The Journal of Special Education.* 2002; 36(3):141-149.
24. Ainsworth M, Bell S. Apego, exploración y separación, ilustrados a través de la conducta de niños de un año en una situación extraña. En J. Delval (Ed.), *Las teorías, los métodos y el desarrollo temprano.* Alianza Universidad, Textos.1982: 372-386.
25. Ainsworth M, Bell S, Stayton D. El vínculo entre la madre y el bebé: La "socialización" como producto de la responsividad recíproca a las señales. En M. Richards (Ed.), *La integración del niño en el mundo social.* Amorrortu.1984: 61-101.
26. José M, Kumate J, Barnard A. La atención primaria de salud como instrumento de desarrollo en México. *Salud Pub Mex.* 1989; 31:177-184.
27. Muñoz-Ledo R, Sánchez P. Inventario de Competencias de Interacción Social. Registro Observacional Madre-Niño. Manuscrito inédito, México: Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo, Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco/Instituto Nacional de Pediatría. 2012.
28. Mendoza L, Soler E, Sainz L, Gil I, Mendoza H, Pérez C. Análisis de la Dinámica y Funcionalidad Familiar en Atención Primaria. *Archivos en Medicina Familiar.* 2006;8(1):27-32.
29. Suarez M, Alcalá M. Apgar familiar: una herramienta para detectar disfunción familiar. *Rev Méd La Paz.* 2014 En-Jun;20(1):53-57.
30. Ceballos A, Vásquez E, Nápoles F, Sánchez E. Influencia de la dinámica familiar y otros factores asociados al déficit en el estado nutricional de preescolares en guarderías del sistema Desarrollo Integral de la Familia (DIF) Jalisco. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 2005 Abr; 62 (2):104-116.
31. Arias, W. Algunas consideraciones sobre la familia y la crianza desde un enfoque sistémico. *Rev psicol Arequipa.* 2012, 2(1); 32-46.
32. Agudelo M. Descripción de la dinámica interna de las familias monoparentales, simultáneos, extendidos y compuestas del municipio de Medellín, vinculadas al proyecto de prevención temprana de la agresión. *Rev Lat de Cien Soc, Niñ y Juv.* 2005;3(1):1-19.
33. Torres L, Ortega P, Garrido A, Reyes A. Dinámica familiar en familias con hijos e hijas. *Rev Inter de Psic y Educ.* 2008; 10(2):31-56.
34. Salas G, Ceni R, Colacce M. Informe final publicable de proyecto Dinámica familiar y desarrollo infantil. Una primera aproximación al rol de la inestabilidad del hogar para el caso uruguayo. Universidad de la República. Facultad de Ciencias Económicas y de Administración. ANII: Código de proyecto FSPI_X_2020_1_162100. 2022. Sept: 1-12.



35. Secretaría de Salud. Manual para la Aplicación de la Prueba Evaluación del Desarrollo Infantil. "EDI". 1a ed. México. 2013. 6-8 y 11-13.
36. Rivera M, Andrade P. Evaluación de las Relaciones Intrafamiliares (E.R.I.). Uaricha, Rev Psicología Social y Personalidad. 2021 Jul;7(14):12-29.
37. Sumner G, Spietz A. NCAST Caregiver/Parent-Child Interaction Teaching Manual: NCAST. 1a ed. Seattle: University of Washington School of Nursing. 1994: 55-70.
38. Horowitz J, Logsdon M, Anderson J. Measurement of Maternal-Infant Interaction. J Am Psychiatr Nurses Assoc. 2005;11(3):164-172.
39. Elizalde A, Martí M, Martínez F. Una revisión crítica del debate sobre las necesidades humanas desde el Enfoque Centrado en la Persona. POLIS. [online]. 2006;5(15).
40. Klein C, Linhares M. Prematuridade e interação mãe-criança: Revisão sistemática da literatura. Psicol Estud. 2006 En-Abr;11(2):277-284.
41. Vargas R, Arán F. Importancia de la parentalidad para el desarrollo cognitivo infantil: una revisión teórica. Rev Latinoam Cienc Soc Niñez Juv. 2014;2(1):171-186.
42. Olhaberry M, Santelices A. Presencia del padre y calidad de la interacción madre-hijo: un estudio comparativo en familias chilenas nucleares y monoparentales. Univ Psychol. [online]. 2013, 12(3):833-843.
43. Galván-Bovaira M, Del Rio M. La evaluación de la interacción comunicativa y lingüística en relación a la adquisición del lenguaje infantil. Revisión de estudios observacionales y escalas de medición. Rev Logop Foniatr Audiol. 2009;29(24):225-236.

<https://doi.org/10.18233/apm.v45i2.2699>

Proceso de la atención y funciones ejecutivas relacionados con hipotiroidismo congénito en niños escolares

Attention process and executive functions related to congenital hypothyroidism in school children.

Juan Antonio González Medrano,¹ Gabriela Romero Esquiliano,² Carmen Sánchez Pérez,³ Javier Velázquez Moctezuma,⁴ Raúl Calzada León,⁵ María de la Luz Ruiz Reyes,⁶ Nelly Altamirano Bustamante⁷

Resumen

OBJETIVO: Describir en niños escolares mexicanos el desempeño en procesos neurocognitivos y funciones ejecutivas relacionados con la edad, inicio de tratamiento y tipo de HC.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional, transversal, prospectivo y comparativo. Participaron 33 niños con HC, de 8 y 9 años, predominando casos femeninos, en el que se evaluó el proceso de atención y funciones ejecutivas con la Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI).

RESULTADOS: Predominaron los niños que presentaron agenesia (58%) y con inicio de tratamiento tardío (ITa) en 82%. Todos los niños presentaron desempeño bajo, tanto en la atención visual como en la auditiva. Los niños con agenesia e ITa presentaron desempeño bajo en funciones ejecutivas y velocidad de procesamiento de ejecución.

CONCLUSIONES: El ITa y tipo de HC (agenesia) impactan en el desarrollo de las funciones neurocognitivas relacionadas con los aprendizajes escolares, sin embargo, no todos los dominios presentan el mismo nivel de competencia.

PALABRAS CLAVE: Hipotiroidismo Congénito; Hormonas Tiroideas; Cognición; Función Ejecutiva; Niños.

Abstract

OBJECTIVE: To describe the performance in neurocognitive processes and executive functions related to age, start of treatment and type of CH in Mexican school children.

MATERIALS AND METHODS: Observational, cross-sectional, prospective and comparative study. 33 children with CH participated, aged 8 and 9, female cases predominated, the attention process and executive functions were evaluated with the Neuropsychological Assessment Child (ENI).

RESULTS: 58% of the children presented agenesia and 42% other dysgenesis, with early onset of treatment (EoT) in 18% and late onset treatment (LoT) in 82%. All children presented low performance in both visual and auditory attention. Children with agenesia and EoT presented low performance in executive functions and execution processing speed.

CONCLUSIONS: The LoT and type of CH (agenesia) have an impact on the development of neurocognitive functions related to school learning, however, not all domains present the same level of competence.

KEYWORDS: Congenital Hypothyroidism; Thyroid Hormones; Cognition; Executive Function; Children.

¹ Doctorado en Ciencias Biológicas y de la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana, México.

² Doctor en Ciencias Biológicas, Departamento Atención a la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana - Unidad Xochimilco.

³ Doctor en Ciencias Biológicas, Departamento Atención a la salud, Universidad Autónoma Metropolitana - Unidad Xochimilco. Centro de Investigación en Neurodesarrollo, Instituto Nacional de Pediatría.

⁴ Doctor en Biología de la Reproducción, Área de investigación en Neurociencias, Universidad Autónoma Metropolitana - Unidad Iztapalapa.

⁵ Médico Especialista en Endocrinología Pediátrica, Servicio de Endocrinología, Instituto Nacional de Pediatría.

⁶ Médico Especialista en Endocrinología Pediátrica, Servicio de Endocrinología, Instituto Nacional de Pediatría.

⁷ Médico Especialista en Endocrinología Pediátrica. Servicio de Endocrinología, Instituto Nacional de Pediatría.

Recibido: 22 de mayo de 2023

Aceptado: 16 de octubre de 2023

Correspondencia

Juan Antonio González Medrano
dr.jackgon@gmail.com

Este artículo debe citarse como: González-Medrano JA, Romero-Esquiliano G, Sánchez-Pérez C, Velázquez-Moctezuma J, Calzada-León R, Ruiz-Reyes ML, Altamirano-Bustamante N. Proceso de la atención y funciones ejecutivas relacionados con hipotiroidismo congénito en niños escolares. Acta Pediatr Mex 2024; 45 (2): 100-112.

ANTECEDENTES

El hipotiroidismo congénito (HC) es una enfermedad sistémica de severidad variable con resolución dependiente de su diagnóstico y tratamiento temprano, se debe a la ausencia de la glándula tiroidea o por la disminución de las hormonas tiroideas circulantes;¹ representa un riesgo para el adecuado crecimiento y desempeño cognitivo, siendo la discapacidad intelectual la secuela más grave. Presenta una alta prevalencia de 1:1373 recién nacidos en la población mexicana.²

El tratamiento oportuno debe iniciarse desde los primeros 15 días posteriores al nacimiento para evitar déficits neurocognitivos graves.³⁻⁶ Las secuelas tardías son de funcionamiento y grado variable, como el déficit de atención, incoordinación motora gruesa y/o problemas conductuales que se reportan en la etapa escolar,⁷⁻⁸ así como algunos defectos en el procesamiento visoespacial, memoria selectiva y alteraciones sensoriomotoras.⁹

La atención es un proceso neurocognitivo para el procesamiento de información, fundamental en el aprendizaje;¹⁰ para ser funcional se requiere de la capacidad de inhibir la información irrelevante y focalizar la información relevante por periodos prolongados. En el análisis de la atención debe observarse si existe reducción en el procesamiento o concentración limitada y observar la relación o disociación entre la atención visual (AV) y la auditiva (AA).¹¹

Las funciones ejecutivas (FE) forman una amplia gama de acciones relacionadas con los aprendizajes, destacando el control inhibitorio, memoria de trabajo, pensamiento abstracto, razonamiento y juicio crítico.¹² Implican conductas complejas a partir de acciones simples que incluyen el procesamiento y codificación de la información,¹²⁻¹⁶ siendo propiedad funcional de los lóbulos frontales para mantener mentalmente una información

específica mientras se resuelve un problema o se realiza una actividad¹⁷⁻¹⁹

Dentro de las FE la planificación y organización (PyO) está relacionada con procesos como la autorregulación y la memoria operativa,^{15-16,20} que permitan actuar y anticipar los pasos para ejecutar una tarea, seleccionando las estrategias para dar solución y cumplir un objetivo.²¹⁻²³

La flexibilidad cognitiva (FC) es la capacidad de adaptación, ajuste y modificación de la respuesta conductual o cognitiva ante demandas del medio ambiente, reorganizando así el procesamiento de información, cambiando de un esquema de acción o pensamiento a otro.²⁴⁻²⁵

El control inhibitorio asociado a la FC refleja una regulación automática de conductas que requieran reorganización de pensamientos, permite el cambio, generación y selección de nuevas estrategias; la activación de la representación adecuada para generar la respuesta correcta e inhibir la respuesta cuando ya no es relevante o útil.^{24,26}

La fluidez verbal (FV) consiste en la producción lingüística y mecanismos de acceso lexical.^{17,27-30}

La presencia de HC como factor de riesgo biológico está relacionado con alteraciones en el procesamiento mental claramente identificables en la edad escolar, se ha encontrado relación entre la severidad y tipo del HC, baja actividad de las hormonas tiroideas y el inicio tardío del tratamiento con alteraciones en los procesos cognitivos y las funciones ejecutivas durante el desarrollo.^{5,31-33}

Por esto es importante analizar la relación entre las funciones ejecutivas y las variables relacionadas con el HC para establecer diagnósticos e intervención oportuna; los pacientes diagnosticados y tratados precozmente tienen mayores posibilidades de desarrollar procesos neurocognitivos adecuados.^{31,34}

El objetivo de este estudio fue: describir el funcionamiento de procesos neurocognitivos de atención auditiva, visual y funciones ejecutivas (fluidez verbal, fluidez gráfica, flexibilidad mental, planeación y organización), relacionados con la edad, el tipo de HC e inicio de tratamiento en niños escolares de 8 y 9 años.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, transversal, prospectivo y comparativo. Se evaluaron niños en edad escolar captados en el periodo de 2003-2004 con diagnóstico de HC confirmado por perfil tiroideo (quimioluminiscencia, Siemens) y estudio gammagráfico con Tecnecio99 metaestable. Se excluyeron a los niños que tenían comorbilidades asociadas a sistema nervioso que modificaran los resultados de las pruebas aplicadas. El tratamiento farmacológico se inició con levotiroxina sódica en un rango de 5.8 a 11.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$. Fueron referidos al programa de seguimiento del neurodesarrollo e intervención temprana en el Centro de Investigación del Neurodesarrollo del Instituto Nacional de Pediatría (INP).

La información clínica para este estudio se obtuvo de los expedientes. Se registraron los datos de hormonas tiroideas T4 total y TSH emitidos por el laboratorio de Errores Innatos del Metabolismo y Tamiz y Endocrinología, fueron consideradas dos valoraciones de los estudios de laboratorio, tanto el inicial como el más próximo al momento de la valoración neuropsicológica.

Las variables consideradas fueron sexo, peso en gramos, condición al nacimiento término, pretérmino o postérmino, edad 8 y 9 años, tipo de HC como agenesia y otras disgenesias (hipoplasia, ectopia y nódulo sublingual), clasificación del inicio de tratamiento temprano (ITe) hasta 30 días o tardío (ITa) a partir de 31 días posnatales y los valores hormonales estableciendo las categorías por debajo, dentro y arriba del rango o no

reportado de la T4 total (T4t) y TSH, tanto inicial como cercana al día de la evaluación.

Los estándares y valores normales referencia del análisis en suero empleados son T4t 4.5-12.5 mg/dl, TSH de 0.4-4.0 uIU/mL reportados por el Laboratorio de Endocrinología del INP.³⁵

Se consideró como buen cumplimiento terapéutico que los valores se encontraran dentro del rango promedio, tomando en cuenta la valoración cercana al momento del estudio, en caso de estar por debajo o por arriba se consideró como no cumplimiento.³⁶

El registro de los procesos neurocognitivos y las funciones ejecutivas se realizó con la batería de Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI) para niños con edades entre los 5 y los 16 años,³⁷ a fin de determinar el desempeño y los cambios asociados a algún tipo de alteración o disfunción cerebral.^{19,38}

Se incluyeron las variables de los dominios atención visual (AV) y auditiva (AA), funciones ejecutivas (FE) de fluidez verbal (FV) dividida en fluidez semántica frutas (FSF), semántica animales (FSA) y fluidez fonémica (FF); fluidez gráfica dividida en fluidez gráfica semántica (FGS) y gráfica no semántica (FGNS); la flexibilidad cognitiva (FC) se dividió en respuestas correctas (RC), respuestas con errores (RE), número de categorías (NC) e incapacidad para mantener la organización (INC); la planeación y organización (PyO) dividida en diseños correctos (DC), número de movimientos realizados (NMR), diseños correctos con el mínimo de movimientos (DCMM) y la velocidad en la ejecución de tiempo en segundos (TS) que requirieron para ejecutar la tarea.

Procedimiento

Se realizó entrevista a los padres previa a la evaluación de cada niño, brindándoles amplia

información sobre los procedimientos y solicitando su firma para el consentimiento respectivo; se solicitó, el asentimiento de los niños para participar y cooperar en dos sesiones de 90 minutos. Al terminar la evaluación se realizaron comentarios sobre los hallazgos del desempeño y comportamiento de cada niño y recomendaciones para el trabajo en casa.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo y comparativo, se determinó la distribución de las variables numéricas continuas utilizando medidas de tendencia central promedio, desviación estándar y rango. Las variables categóricas se describieron en frecuencias y porcentaje. Para investigar las diferencias entre los tipos de HC, rangos de edad y las variables cognitivas se utilizó la prueba de χ^2 y la prueba de análisis de varianza (ANOVA) para comparar medias. Se estableció un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo. El procesamiento y análisis estadístico se realizó con el programa estadístico JMP Pro v.13.0.

Consideraciones éticas

Este estudio se apegó a lo señalado por la Declaración de Helsinki³⁹ y lo dispuesto en la Ley General de Salud en materia de investigación. Se sometió ante el Comité de Ética e investigación teniendo la aprobación número 059214.

RESULTADOS

Se analizaron los resultados de 33 niños incluidos en el seguimiento del desarrollo e intervención temprana sistematizada durante los primeros cinco a seis años de vida. De estos 27 (82%) niñas y 6 (18%) niños, de 8 (52%) y 9 (48%) años. Por condición al nacimiento hubo más casos pretérminos 17 (52 %) y 13 (39%) postérmino. Predominaron los niños con agenesia 19 (58%) y con inicio de tratamiento tardío se registraron 27 (82%). El promedio general

de inicio de tratamiento fue de 43 días. En el **Cuadro 1** se presentan las características del grupo estudiado.

Cuadro 1. Características de la población de estudio (continúa en la siguiente página)

Datos del grupo de estudio	Grupos de edad	
	8a (17 niños)	9a (16 niños)
No. de niños (%)		
Sexo		
Masculino	4 (12)	2 (6)
Femenino	13 (39)	14 (43)
Promedio		
Peso al nacimiento		
Peso en gr	3240	3348
No. De niños (proporción)		
Condición al nacimiento		
Pretérmino	2 (6)	1 (3)
Término	9 (28)	8 (24)
Postérmino	6 (18)	7 (21)
Tipo de HC		
Agenesia	11 (34)	8 (24)
Otras disgenesias (hipoplasia, ectopia, nódulo sublingual)	6 (18)	8 (24)
Inicio de tratamiento		
Temprano (Ite)	4 (12)	2 (6)
Tardío (Ita)	13 (39)	14 (43)
Promedio del Inicio en días posnatales	41	47
No. De niños (proporción)		
Tratamiento Agenesia		
Inicio de tratamiento Ite	3 (18)	1 (6)
Inicio de tratamiento Ita	8 (47)	7 (44)
Tratamiento otras disgenesias (hipoplasia, ectopia, nódulo sublingual)		
Inicio de tratamiento Ite	1 (6)	1 (6)
Inicio de tratamiento Ita	5 (29)	7 (44)
Clasificación T4t inicial		
Debajo del rango	14 (43)	13 (39)

Cuadro 1. Características de la población de estudio (continuación)

Datos del grupo de estudio	Grupos de edad	
	8a (17 niños)	9a (16 niños)
Dentro del rango	3 (9)	3 (9)
Clasificación TSH inicial		
Arriba del rango	17 (52)	16 (48)
T4t cercano a la evaluación		
Debajo del rango	1 (3)	0 (0)
Dentro del rango	12 (36)	12 (36)
Arriba del rango	3 (9)	3 (9)
No reportado	1 (3)	1 (3)
TSH cercano a la evaluación		
Dentro del rango	11 (33)	11 (33)
Arriba del rango	5 (15)	4 (12)
No reportado	1 (3)	1 (3)
Nivel socioeconómico		
Rango de nivel socioeconómico	1N – 3N	
	n=33	
% = porcentaje		

En el **Cuadro 2** se muestra la información de los procesos neurocognitivos y funciones ejecutivas por grupos de edad, tipo de HC e inicio de tratamiento. En AV a los 9 años los dos grupos de HC presentaron desempeño bajo, esto predominó en niños con agenesia e inicio de tratamiento tardío ($p=0.03$). En AA, el grupo de 8 años con desempeño bajo, predominando en el grupo de agenesia e ITa ($p=0.03$).

En FV el desempeño promedio predominó en ambos grupos de edad, sin relación estadística significativa con el tipo de HC e inicio de tratamiento; hubo mayor proporción de desempeño bajo en FSF y en FSA a los 8 años en niños con agenesia e ITa. A los 9 años se observó desempeño alto en FSF, FSA y en FF en ambos grupos de HC.

En FGS el desempeño bajo en los niños con agenesia se presentó en 55% a los 8 años y 63% a los 9, con desempeño promedio en FGNS en 73% a los 8 años y 100% a los 9 y en los de inicio de tratamiento tardío 46% a los 8 años y 58% a los 9 ($p=0.03$). Se encontró desempeño alto en FGS en 9% de niños con agenesia a los 8 años y 12% a los 9, en los casos con otras disgenesias 17% a los 8 años y 26% a los 9.

En FC los niños con agenesia e ITa se relacionaron con un menor desempeño en las respuestas correctas con asociación significativa en HC-RC ($p=0.03$) y HC-RE ($p=0.01$).

En PyO se registró mayor proporción de niños con desempeño promedio en los dos grupos de edad. En DCMM los niños con agenesia presentaron mayor dificultad en resolver la tarea en ambos grupos de edad. Con relación a la velocidad de procesamiento en PyO, el grupo con agenesia y tratamiento tardío tuvo mayor demora en ambos grupos de edad ($p=0.009$). En DCMM se observó desempeño alto en el grupo con otras disgenesias.

En el **Cuadro 3** se muestran procesos neurocognitivos, funciones ejecutivas por inicio de tratamiento y tipo de hipotiroidismo congénito. En el dominio de atención hubo más casos de ITa en ambos grupos de HC con desempeño bajo. En AV, los niños con agenesia e ITa obtuvieron promedios bajos (87%), mientras que 5 casos obtuvieron desempeño promedio: el 75% con ITe y el 25% ITa; en los casos de disgenesia e ITa predominaron el desempeño bajo y promedio.

En la AA todos los niños de agenesia presentaron desempeño bajo en ambos grupos de inicio de tratamiento; y con otras disgenesias, todos los niños con atención tardía obtuvieron desempeño bajo.

En FV, en los tres subdominios, se registraron más casos con desempeño promedio en ambos tipos

Cuadro 2. Procesos neurocognitivos, funciones ejecutivas por edad, tipo de hipotiroidismo congénito e inicio de tratamiento

Criterio de desempeño	Procesos neurocognitivos		Funciones ejecutivas																									
	Atención (A)		Fluidez verbal (FV)						Fluidez gráfica (FG)						Flexibilidad cognitiva (FC)						Planeación y organización (PyO)							
	Visual (AV)	Auditiva (AA)	FSF		FSA		FF		FGS		FGNS		RC		RE		NC		INC		DC		NMR		DCMM		TS	
			8a (%)	9a1 (%)	8a (%)	9a (%)	8a (%)	9a (%)	8a (%)	9a (%)	8a (%)	9a (%)	8a (%)	9a (%)	8a (%)	9a (%)	8a2 (%)	9a (%)	8a (%)	9a (%)	8a (%)	9a (%)	8a (%)	9a (%)	8a (%)	9a (%)	8a (%)	9a3 (%)
HC Agenesia (n=19)																												
Desempeño bajo																												
Desempeño promedio																												
Desempeño alto																												
HC Disgenesias (n=14)																												
Desempeño bajo																												
Desempeño promedio																												
Desempeño alto																												
Inicio de tratamiento temprano (n=6)																												
Desempeño bajo																												
Desempeño promedio																												
Desempeño alto																												
Inicio de tratamiento tardío (n=27)																												
Desempeño bajo																												
Desempeño promedio																												
Desempeño alto																												
N=33																												

(HC) hipotiroidismo congénito, (FSF) fluidez semántica frutas, (FSA) fluidez semántica animales, (FF) fluidez fonémica, (FGS) fluidez gráfica semántica, (FGNS) fluidez gráfica no semántica, (RC) respuestas correctas, (RE) respuestas con errores, (NC) número de categorías, (INC) incapacidad para mantener la organización, (DC) diseños correctos, (NMR) número de movimientos realizados, (DCMM) diseños correctos con el mínimo de movimientos, (TS) tiempo en segundos. Significancia estadística χ^2 ¹(p=0.03), ²(p=0.04), ³(p=0.02).

Cuadro 3. Procesos neurocognitivos, funciones ejecutivas por inicio de tratamiento y tipo de hipotiroidismo congénito

Criterio de desempeño	Procesos neurocognitivos		Funciones ejecutivas																										
	Atención		Fluidez verbal						Fluidez gráfica						Flexibilidad cognitiva						Planeación y organización								
	Visual (%)	Auditiva (%)	FSF (%)	FSA (%)	FF (%)	FGS (%)	FCNS (%)	RC (%)	RE (%)	NC (%)	INC (%)	DC (%)	NMR (%)	DCMM (%)	TS (%)	ITe ¹ (%)	ITa ² (%)	ITe ³ (%)	ITa ⁴ (%)	ITe ⁵ (%)	ITa ⁶ (%)	ITe ⁷ (%)	ITa ⁸ (%)	ITe ⁹ (%)	ITa ¹⁰ (%)				
	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	ITe (%)	ITa (%)	
HC Agnesia (n=19)																													
Desempeño bajo		1	13	4	15	0	5	0	3	1	10	2	1	3	12	4	12	4	12	0	2	2	5	0	2	0	5	1	4
		25	87	100	100	0	33	0	33	0	20	25	67	50	7	75	80	100	80	0	13	50	33	0	13	0	33	25	27
Desempeño promedio		3	2	0	0	4	8	4	9	3	10	3	3	2	14	1	2	0	3	4	13	2	10	4	12	4	9	2	10
		75	13	0	0	100	54	100	60	75	67	75	20	50	93	25	13	0	20	100	87	50	67	100	87	100	60	50	66
Desempeño alto		0	0	0	0	2	0	1	2	0	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
						13	0	7	25	13	0	13			7														
HC Disgenesias (n=14)																													
Desempeño bajo		1	5	1	12	0	1	1	2	0	1	0	4	0	3	1	5	1	5	0	1	1	5	0	1	0	3	1	3
		50	42	50	100	0	8	50	17	0	8	0	33	0	25	50	42	50	42	0	8	50	42	0	8	0	25	50	25
Desempeño promedio		1	7	1	0	2	9	1	9	2	9	2	5	2	9	1	7	1	7	2	12	1	7	2	11	2	8	0	6
		50	58	50	0	100	75	50	75	100	75	100	42	100	75	50	58	50	58	100	92	50	58	100	92	100	67	0	50
Desempeño alto		0	0	0	0	2	0	1	0	2	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	3
						17		8	0	17		25																	
N=33																													

ITe (inicio de tratamiento temprano), ITa (inicio de tratamiento tardío), (HC) hipotiroidismo congénito, (FSF) fluidez semántica frutas, (FSA) fluidez semántica animales, (FF) fluidez fonémica, (FGS) fluidez gráfica semántica, (FCNS) fluidez gráfica no semántica, (RC) respuestas correctas, (RE) respuestas con errores, (NC) número de categorías, (INC) incapacidad para mantener la organización, (DC) diseños correctos, (NMR) número de movimientos realizados, (DCMM) diseños correctos con el mínimo de movimientos, (TS) tiempo en segundos. Significancia estadística χ^2 1 $p=0.01$, 2 $p=0.03$, 3 $p=0.03$, 4 $p=0.008$, 5 $p=0.01$.



de HC e inicio de tratamiento, el desempeño bajo solo se presentó en los casos con agenesia cuando el inicio de tratamiento fue tardío en FSF (33%), FSA (33%) y FF (20%).

En FGS 67% presentaron desempeño bajo en los casos de agenesia e inicio de tratamiento tardío y 33% con otras disgenesias; en FGNS el desempeño bajo y promedio se distribuyeron la mitad en cada subcategoría, predominando el desempeño promedio en todos los casos por tipo y por edad de inicio. En los niños con desempeño alto en FGS 13% tenían agenesia e ITa y 25% con otras disgenesias e ITe.

En FC en los dominios de RC y en RE los niños con agenesia e ITa en 80% se relacionaron con un menor desempeño en las respuestas correctas ($p=0.03$). A pesar del tratamiento de inicio tardío, en RC 7% alcanzó promedio alto y desempeño promedio 13% y en RE 20% ($p=0.01$). En otras disgenesias con ITe e ITa presentaron desempeño bajo y desempeño promedio. En NC e INC la mayoría tuvo desempeño promedio, sin embargo, algunos niños con agenesia y en otras disgenesias, independientemente del IT, también se registraron promedios bajos.

En DC en los niños con otras disgenesias, 87% presentaron un desempeño promedio. En NMR y en DCMN se presentaron niños con desempeño bajo en ambos tipos de HC. Aún con ITa, 25% de niños con agenesia y 50% con otras disgenesias mostraron desempeño alto.

Los niños con agenesia presentaron menor velocidad de ejecución para la resolución de las tareas.

Con relación a los valores del perfil hormonal se encontró que los niños que presentaron T4t inicial por debajo del rango esperado presentaron desempeño bajo en atención visual, atención auditiva, fluidez semántica y en el establecimiento de categorías en la flexibilidad cognitiva.

Con respecto a T4t al momento de la evaluación los casos que estuvieron dentro del rango presentaron desempeño promedio en tareas de planeación y organización (DCMM). Los niños con valores de TSH dentro del rango esperado al momento de la valoración presentaron un desempeño promedio en el dominio fluidez verbal (FSA, FF), en fluidez gráfica (FGNS), y en el dominio de planeación y organización (DC).

Fue considerada la condición al nacimiento y la edad de inicio del tratamiento, los niños pretérmino con inicio de tratamiento tardío presentaron desempeño bajo en atención visual y auditiva ($p=0.03$), en PyO los casos de término presentaron desempeño alto ($p=0.05$).

DISCUSIÓN

Siendo el objetivo de este estudio describir en niños de 8 y 9 años con hipotiroidismo congénito e inicio de tratamiento temprano o tardío, el proceso de atención y funciones ejecutivas, se planteó el supuesto de que la edad es un factor relevante en tanto que las exigencias de las pruebas relativas a la neurocognición cambian con su avance y por lo tanto se incluyó como una de las variables relevantes, tomando en consideración al momento de la evaluación el estado de la función tiroidea.

Los niños con agenesia y con inicio de tratamiento tardío en ambos grupos de edad presentaron desempeño bajo principalmente en los procesos de atención visual y auditiva, y en la fluidez gráfica, flexibilidad cognitiva y velocidad de ejecución, con mayor variabilidad de desempeño a los 8 años.

El sexo de la población estudiada correspondió a la prevalencia reportada en la literatura, siendo mayor en las niñas.^{2,4}

La correcta optimización terapéutica se ha considerado con relación a mantener los niveles

hormonales de T4t y TSH dentro del rango promedio, si estos se presentan por arriba o por debajo del rango no se considera como buen cumplimiento terapéutico. Lo que conlleva durante el seguimiento de desarrollo a la presencia de alteraciones o déficits cognitivos en diferentes periodos.⁴⁰⁻⁴⁶

En los resultados resalta el bajo rendimiento en los procesos de atención, en la AV hubo mayor número de casos de agenesia independiente del inicio de tratamiento en ambos grupos de edad, mientras que en otras disgenesias se sostiene el desempeño bajo tanto en ITe e ITa con menos casos. Se encontró desempeño bajo en la atención auditiva en niños con agenesia a los 8 años y en otras disgenesias con ITa, con disfunción en algunas FE como flexibilidad cognitiva y planeación y organización.⁴⁷

En este estudio se encontró que todos los niños de 8 y 9 años con agenesia u otras disgenesias con ITe o ITa presentaron desempeño bajo tanto en la atención visual como en la auditiva, se ha descrito que en niños de edad escolar con agenesia tiroidea presentan bajo rendimiento en la atención.⁴⁸

El desempeño bajo en atención visual, probablemente esté relacionado con la insuficiencia tiroidea postnatal temprana que afecta el desarrollo de la vía del estriado occipital al parietal superior, estructuras relacionadas con el procesamiento de la ubicación espacial, más que la ruta de percepción visual, que estaría conservada, dicha situación afectaría con mayor probabilidad a los niños con ITa.⁴⁹⁻⁵⁰ En la evaluación la resolución de la tarea AV, que involucra la ejecución motora fina como parte del proceso, los niños presentaron problemas en el sostén del lápiz, considerándose esta situación como inmadurez, se ha descrito que durante el desarrollo posnatal de la corteza motora primaria, requiere un período crítico largo, proceso que se afecta en condiciones de

déficit hormonal y que podría tener relación con las dificultades motoras finas.⁵¹ En los niños de este estudio encontramos que la condición al nacimiento es una variable que se relaciona con el desempeño cognitivo, situación no reportada en otros estudios de niños con HC.

Los resultados en el dominio de fluidez verbal (FSA, FSF, FF), y gráfica (FGS, FGNS) pertenecientes a las funciones ejecutivas, evidenciaron alteraciones en su desempeño en el HC, siendo los niños con agenesia a los 8 años quienes mostraron desempeño más bajo a diferencia de los de disgenesia. Es posible, por tanto, considerar la existencia de un gradiente diferencial en el funcionamiento ejecutivo relacionados con la adecuada capacidad lingüística (vocabulario y semántica) y memoria a largo plazo (evocación) que impactan en otras habilidades demandadas en este tipo de pruebas como son las de fluidez verbal.⁵²

En la flexibilidad cognitiva, la edad y el inicio de tratamiento tardío tiene relación con el bajo desempeño, evidenciando mayor número de errores e incapacidad para mantener la tarea a los 8 años que a los 9 años, por una probable alteración en el funcionamiento de la región dorsolateral frontal. Se ha relacionado el bajo desempeño de FC en los niños con HC con la organización de la región prefrontal.⁵³⁻⁵⁴ Se han descrito déficits en la memoria operativa en esta población; siendo la región cerebral prefrontal la que participa tanto en la memoria de trabajo como en la flexibilidad cognitiva.^{51,55} Los errores en la ejecución encontrados pueden estar relacionados con la incapacidad para mantener un nivel de eficiencia adecuado y estable durante una actividad con cierta duración, que además demanda un control continuo de la atención. Ciertos déficits cognitivos leves en la FC y en la memoria de trabajo han sido asociados con el impacto del HC que puede persistir aun cuando la detección y el inicio de tratamiento hayan sido oportunos.⁵¹

Para la velocidad de procesamiento en la ejecución se presentó demora en los tiempos de respuesta y en el tiempo total de ejecución para la tarea, en ambos grupos de edad, tanto para el grupo de agenesia como los ITa, en ausencia de discapacidad motora o sensorial específica que la justifique, puede ser explicado por el impacto del HC en el proceso de mielinización el cual se altera de manera cuali y cuantitativamente. Así, el daño en la mielinización axonal llevaría a un enlentecimiento en la velocidad de procesamiento y modificaría la conductividad del impulso nervioso.⁵⁶

Se ha argumentado sobre un modelo teórico sobre el denominado síndrome del aprendizaje no verbal, caracterizado por alteraciones visoespaciales, señalando que los niños con HC pueden sufrir un proceso de retraso en la mielogénesis o sinaptogénesis lo que conlleva gran parte de los síntomas propios de dicho síndrome.⁵⁰ Se ha reportado la importancia de las hormonas tiroideas en el desarrollo del sistema nervioso en los dos primeros años de vida, dada su participación en los procesos de mielinización, arborización dendrítica, desarrollo de sinapsis y migración neuronal, y ante un funcionamiento alterado de la glándula tiroidea, la organización de procesos neurocognitivos y funciones ejecutivas podrían verse afectados.⁵⁷

Los resultados de las diversas alteraciones neurocognitivas en los niños con HC se han reportado empleando los puntajes de escalas de inteligencia incluyendo los datos de persistencia de coeficientes de 70 o menos en niños bajo condiciones de tratamiento sustitutivo⁵⁸. En otros estudios de seguimiento se ha considerado también que las alteraciones en los niños con agenesia tiroidea presentan en las funciones neurocognitivas puntajes significativamente menores al compararlas con la población de bajo riesgo biológico. En el grupo de estudio analizamos otras funciones neurocognitivas y no solo el coeficiente intelectual observándose con-

diciones similares, considerando que a menor edad se observa por lo general, un desempeño bajo conservándose el problema a los 9 años, en la atención, la flexibilidad cognitiva y la planeación y organización, con más casos de niños con agenesia, pero también, aunque en menor grado en los niños con otras disgenesias donde prevalece el desempeño bajo en la atención visual por debajo del percentil 10.

El desempeño neurocognitivo evaluado se considera que está estrechamente relacionados con el funcionamiento de la región frontal, siendo que en esta etapa de desarrollo algunos de estos procesos se organizan y se relacionan con la especialización de la corteza.

Las hormonas tiroideas son necesarias para una corteza cerebral organizada, su deficiencia durante el desarrollo puede afectar el ordenamiento de las capas corticales frontales y con ello presentar repercusiones funcionales, haciéndose evidentes en el desempeño de los escolares.⁵⁶ Por tanto, el nivel de desempeño puede observarse como una afectación variable de disfunción neuropsicológica, relacionado con la presencia de retrasos tanto madurativos como de déficit funcional.²²

CONCLUSIONES

Los niños con hipotiroidismo congénito presentan procesos neurocognitivos y funciones ejecutivas con desempeños bajos en las diversas tareas relacionadas a las demandas según su edad, al tipo de HC (predominio en agenesia) e inicio de tratamiento tardío, así como retraso en la velocidad de procesamiento en la tarea de planeación y organización.

El HC altera el desarrollo cognitivo relacionado con menor desempeño neurocognitivo y ejecutivo en los niños de 8 años, la presencia de agenesia conduce a menores competencias en la mayoría de los dominios y subdominios

explorados. En los casos con desempeño alto la influencia del tratamiento temprano es determinante.

Limitaciones del estudio

Debido a la dificultad del seguimiento de niños a lo largo del tiempo, el número incluido de niños con HC es reducido, lo que influye en la distribución de los datos, otro factor a considerar es el inicio de tratamiento tardío; consideramos que es necesario contrastar estos resultados con población que cuente un número mayor de casos con tratamiento temprano conforme a las recomendaciones internacionales, además de considerar el adecuado cumplimiento dentro de los valores óptimos de referencia durante el tratamiento e identificar el impacto real sobre el desarrollo de las hormonas en los procesos neurocognitivos y en las funciones ejecutivas. Debido a lo extenso de la información en este reporte no se incluyó la condición socioeconómica y la presencia de factores psicosociales que pueden modificar la organización de procesos mentales complejos.

Agradecimientos

El presente estudio resulta de la tesis de doctorado del primer autor, quien recibió el apoyo del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONAHCYT) con número de CVU 228231.

REFERENCIAS

1. Wassner A. Congenital hypothyroidism. *Clin Perinatol*. 2018; 45(1):1-18.
2. Hinojosa-Trejo MA, Vela-Amieva M, Ibarra-González I, Cosío-Farías AP, Herrera-Pérez LA, Caamal-Parra G, et al. Prevalencia al nacimiento de hipotiroidismo congénito. *Acta Pediátrica de México*. 2018;(39):5S-13S.
3. American Academy of Pediatrics (AAP). Update of newborn screening and therapy for congenital hypothyroidism. *Pediatrics*. 2006;117(6):2290-303.
4. Vela-Amieva M, Gamboa-Cardiel S, Pérez-Andrade ME, Ortiz-Cortés J, González-Contreras CR, Ortega-Velázquez V. Epidemiología del hipotiroidismo congénito en México. *Salud Publica Mex*. 2004;46(2):211-24.
5. Rovet J. Congenital hypothyroidism: long-term outcome. *Thyroid*. 1999; 9(7):741-
6. Sánchez PC, Calzada R, Ruiz L, Altamirano N, Méndez I, Vela AM, et al. Hipotiroidismo congénito. Manifestaciones clínicas en niños menores de 15 semanas con tamiz neonatal positivo. *Rev Mex Pediatr*. 2006;73 (6):272-79.
7. Bernal J. Hormonas tiroideas y desarrollo cerebral. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2014; 5(2):5-8.
8. CENETEC. Prevención, diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo congénito neonatal en el primer nivel de atención. 2008; México: Secretaría de Salud. 15 p.
9. Wheeler SM, Willoughby KA, McAndrews, MP, Rovet, JF. Hippocampal size and memory functioning in children and adolescents with congenital hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011; 96(9):1427-34.
10. González A, Ramos J. La atención y sus alteraciones: del cerebro a la conducta. 2006; México: Edt. Manual Moderno. 51 p.
11. Anderson V, Levin H, Jacobs R. Executive functions after frontal lobe injury: A developmental perspective. En D.T. Stuss, & R.T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function (504-27)*. 2002; New York: Oxford University Press.
12. Flores JC, Ostrosky-Shejet F. Desarrollo neuropsicológico de lóbulos frontales y funciones ejecutivas. 2012. México: Edt. Manual Moderno. 1,53 p.
13. Estévez A, García C, Barraquer LI. Los lóbulos frontales. El cerebro ejecutivo. *Rev Neurol*. 2000; 572 (31):566-77.
14. Flores JC, Ostrosky-Solis F. Neuropsicología de los lóbulos frontales, funciones ejecutivas y conducta humana. *Rev NNN*. 2008; 8 (1):47-58.
15. Lezak MD, Howieson DV, Loring DW. *Neuropsychological Assessment*. 4ed. 2004; New York: Oxford University Press. 51,37-39 p.
16. Verdejo A, Bechara A. Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*. 2010; 22(02):232-34.
17. Rosselli M, Jurado M, Matute E. Las funciones ejecutivas a través de la vida. *Rev NNN*. 2008; 8(1):23-46.
18. Bausela E. Desarrollo evolutivo de la función ejecutiva. *Rev Gal-Port Psic Educ* 2005; 10(12):1138-1663.
19. Matute E, Rosselli M, Ardila A, Ostrosky-Solís F. Evaluación Neuropsicológica Infantil. 2007; México: Manual Moderno. 13-14 p.
20. Hoffman W, Schmeichel B, Baddeley A. Executive functions and self-regulation. *Trends Cogn Sci*. 2012; 16(3):174-80.
21. Cabeza R, Nyberg L. Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *J Cogn Neurosci*. 2000; 12(1):1-47.
22. Portellano J. *Introducción a la neuropsicología*. 2007; México: McGrawHill. 103-104,301-315 p.

23. Anderson P. Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychol.* 2002;8(2):71-82.
24. Diamond A. Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood: cognitive functions, anatomy, and biochemistry. In: Stuss D.T., Knight R.T. (eds.). *Principles of frontal lobe function.* 2002; New York: Oxford University Press. 467-469 p.
25. Fitzgibbon L, Cragg L, Carroll DJ. Primed to be inflexible: the influence of set size on cognitive flexibility during childhood. *Front Psychol.* 2014; 12(5):101.
26. Wodka E, Mahone M, Blankner J, Gidley, J, Fotedar S, Denckla M, et al. Evidence that response inhibition is a primary deficit in ADHD. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2007;29(4):345-56.
27. Lozano N, Ruival P, Riva S, Mancilla M, Alvarez L, Dhers P, et al. Evaluación de las Funciones Ejecutivas de niños entre 6 y 12 años. *Rev Hologramática.* 2015; 2(22):49-71.
28. Stuss DT. Biological and physiological development of executive function. *Brain Cogn.* 1992; 20(1):8-23.
29. Londoño DMM, Cifuentes VV, Lubert CD. Correlación entre las habilidades académicas de lectura y escritura y el desempeño neuropsicológico en una muestra de niños y niñas con TDAH de la ciudad de Manizales. *Psic Caribe.* 2012; 29(2):305-
30. Arán-Filippetti V. Fluidez verbal según tipo de tarea, intervalo de tiempo y estrato socioeconómico, en niños escolarizados. *An psicol.* 2011; 27 (3):816-26.
31. Álvarez M, Güell R, Daniel L, Berazaín A, Machado C, Pascual A. Estado neurocognitivo en niños de 8 años con hipotiroidismo congénito tratado precozmente. *Rev neurol.* 1999; 28(7):701-06.
32. Aijaz N, Flaherty E, Preston T, Bracken S, Lane A, Wilson T. Neurocognitive function in children with compensated hypothyroidism: lack of short term effects on or off thyroxine. *BMC Endocr Disord.* 2006; 6(2):1-7.
33. Rovet JF, Ehrlich R. Psychoeducational outcome in children with early treated congenital hypothyroidism. *Pediatrics.* 2000; 105(3):515-22.
34. Rovet JF. Long-term neuropsychological sequelae of early-treated congenital hypothyroidism: effects in adolescence. *Acta Paediatr Suppl.* 1999; 88(432):88-95.
35. Soldin S, Brugnara C, Wong E. *Pediatrics Reference Range.* 4a Ed. 2003; Washington DC: AACCPress.
36. Mora M, Sanz M, Carrascón L, Rodríguez A. Revisión de las guías de hipotiroidismo congénito. Novedades en el manejo del hipotiroidismo congénito. *Rev Esp Endocrinol Pediatr.* 2022; 13 (Suppl 1):7-12.
37. Rosselli M. Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI): una batería para la evaluación de niños entre 5 y 16 años de edad. Estudio normativo colombiano. *Rev Neurol.* 2004; 38(8):720-31.
38. Matute E, Inozemtseva O, González A, Chamorro Y. La Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI): Historia y fundamentos teóricos de su validación. Un acercamiento práctico a su uso y valor diagnóstico. *Rev NNN.* 2014; 14(1):68-95.
39. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *Jama.* 2013; 310(20):2191-194.
40. Burger A. Is serum TSH not the gold standard for thyroxine treatment?. *Clin Thyroidol.* 2013; 25:33-34.
41. Dayal D, Prasad R. Congenital hypothyroidism: current perspectives. *Res Rep EndocrDisord.* 2015; 15(5):91-102.
42. Heyerdahl S, Kase BF. Significance of elevated serum thyrotropin during treatment of congenital hypothyroidism. *Acta paediatr.* 1995; 84:634-38.
43. Jonklaas J, Bianco A, Bauer A, Burman K, Cappola A, Celi F, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid.* 2014; 24(12):1670-1751.
44. Hether J, Shanholtz H. Congenital Hypothyroidism. *J Pediatr Nurs.* 2013; 28(2):200-02.
45. Unnikrishnan AG, Vyas U. Congenital hypothyroidism - An Indian perspective. *Thyroid Res Pract.* 2017; 4:99-105.
46. Zanini L, Teruko E, Nogueira C, Mazeto G, Künzle P, Magalhães R, et al. Congenital hypothyroidism: recommendations of the Thyroid Department of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2013; 57(3):184-92.
47. Ramírez BY, Marchena MH. Características neuropsicológicas del niño preescolar con Hipotiroidismo Congénito en la Provincia de Cienfuegos. *Rev Chil Neuropsicol.* 2009; 4(1):36-43.
48. García L, Rodríguez M, Rodríguez A, Dulín E, Álvarez M. Atención sostenida en niños con hipotiroidismo congénito en edad escolar. Influencia de los episodios de sobretratamiento en los primeros 3 años de vida. *Neurología.* 2020; 35(4):226-32.
49. Leneman MJ, Buchanan L, Rovet J. Where and what visuospatial processing in adolescents with congenital hypothyroidism. *J Int Neuropsychol Soc.* 2001; 7(5):556-62.
50. Rourke BP, Ahmad SA, Collins DW, Hayman-Abello BA, Warriner EM. Child clinical/pediatric neuropsychology: some recent advances. *Annu Rev Psychol.* 2002; 53:309-39.
51. Rovet JF. Congenital Hypothyroidism: an analysis of persisting deficits and associated factors. *Child Neuropsychol.* 2002; 8(3):50-62.
52. Sastre-Riba S, Fonseca-Pedrero E, Poch-Olivé ML. Early development of executive functions: a differential study. *Anal Psicol.* 2015; 31(2):552-61.
53. Campos M, Musso M, Keselman A, Gruñeiro L, Bergadá I, Chiesa A. Perfiles cognitivos en pacientes con hipotiroidismo congénito detectado y tratado en forma temprana. *Arch Argent Pediatr.* 2017; 115(1):12-17.
54. Hepworth S. Verbal working memory in children with congenital hypothyroidism (microform). 2005; Toronto: Thesis - University of Toronto.

55. Hepworth S, Pang E, Rovet J. Word and Face Recognition in Children with Congenital Hypothyroidism: An Event-Related Potential Study. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2006; 28(4):509-27.
56. Arreola-Ramírez G, Barrera-Reyes RH, Jiménez-Quiroz R, Ramírez TMA, Segura-Cervantes E, Granados-Cepeda ML, et al. Neurodesarrollo en infantes con antecedente de hipotiroidismo congénito. *Perinatol Reprod Hum* 2005; 19(3-4):141-151.
57. Manriquez OM, Nagel BL, Vivanco WX. Evaluación neurológica en pacientes con hipotiroidismo congénito diagnosticado por rastreo neonatal. *Rev Chil Pediatr*. 1998; 69(2):56-9.
58. Núñez A, Bedregal P, Becerra C, Grob F. Alteraciones del neurodesarrollo en pacientes con hipotiroidismo congénito: Recomendaciones para el seguimiento. *Rev méd Chile*. 2017;145(12):1579-87.

<https://doi.org/10.18233/apm.v45i2.2645>

Enfermedad de Jodhpur, serie de casos y revisión de la literatura

Jodhpur disease, case series and literature review.

Farid Adán Pacheco y Orozco,¹ Vicente Sánchez Paredes,² Oscar David Simonín Ruiz,³ José Luis Arias Arias,⁴ Jorge Eduardo Madriñán Rivas,⁵ José David Estudillo Antonio,⁶ Mariel Castellanos Lafont⁷

Resumen

ANTECEDENTES: La enfermedad de Jodhpur es una entidad descrita por primera vez en 1997 por Sharma, en Jodhpur, India. Este autor modificó la clasificación de las obstrucciones gástricas para incluir la obstrucción de la salida gástrica una vez descartada cualquier restricción identificable a nivel del píloro.

CASO CLÍNICO: Presentamos 4 casos que cursaron con vómitos no biliares recurrentes sin obstrucción secundaria de la luz pilórica tratados con piloroplastia de Heineke-Mikulicz, obteniendo remisión del cuadro clínico. Buscamos en diferentes fuentes de información médica casos agrupados como "enfermedad de Jodhpur" o clínicamente coincidentes, recogiendo más de 50, que comparamos con nuestra serie.

CONCLUSIONES: Con la información obtenida concluimos que esta entidad es más frecuente en preescolares del sexo masculino, se caracteriza por vómitos de contenido gástrico no biliar de pocos días a 4 años de evolución, frecuentemente asociado a distensión abdominal o masa epigástrica. Sugerimos la serie de esófago gastroduodenal como estudio de abordaje inicial que demuestra obstrucción del tracto de salida gástrico, confirmada por endoscopia, descartando causas secundarias asociadas. El manejo terapéutico, una vez corregido el estado de hidratación y nutrición del paciente, podría ser la piloroplastia de Heineke-Mikulicz, utilizada en la mayoría de los casos reportados con buenos resultados.

PALABRAS CLAVE: Obstrucción de tracto de salida gástrico, estenosis de píloro, enfermedad de Jodhpur, piloroplastia Heineke-Mikulicz.

Abstract

BACKGROUND: Jodhpur disease is an entity described for the first time in 1997 by Sharma, in Jodhpur, India. This author modified the classification of gastric obstructions to include gastric outlet obstruction once any identifiable restriction at the pyloric level had been ruled out.

CLINICAL CASE: We present 4 cases that presented with recurrent non-biliary vomiting without secondary obstruction of the pyloric lumen treated with Heineke-Mikulicz pyloroplasty, obtaining remission of the clinical picture. We searched different sources of medical information for cases grouped as "Jodhpur disease" or clinically coincident, collecting more than 50, which we compared with our series.

CONCLUSION: With the information obtained, we conclude that this entity is more frequent in male preschoolers, characterized by vomiting of non-biliary gastric contents from a few days to 4 years of evolution, frequently associated with abdominal distension or epigastric mass. We suggest the gastroduodenal esophagus series as an initial approach study that demonstrates obstruction to the gastric outlet tract, confirmed by endoscopy, ruling out associated secondary causes. Therapeutic management, once the hydration and nutritional status of the patient has been corrected, could be the Heineke-Mikulicz pyloroplasty, used in most reported cases with successful results.

KEYWORDS: Gastric Outlet Obstruction, Pyloric Stenosis, Jodhpur disease, Heineke-Mikulicz pyloroplasty.

¹ Pediatra adscrito al servicio de pediatría. Hospital Médica Tabasco. Villahermosa, Tabasco. México.

² Cirujano pediatra adscrito al servicio de cirugía de tórax y endoscopia, Hospital del niño "Rodolfo Nieto Padrón"; Villahermosa, Tabasco, México.

³ Cirujano pediatra adscrito al servicio de cirugía vascular y cardiotorácica pediátrica, Hospital del niño "Rodolfo Nieto Padrón"; Villahermosa, Tabasco, México.

⁴ Cirujano pediatra adscrito al servicio de cirugía general pediátrica, Hospital del niño "Rodolfo Nieto Padrón"; Villahermosa, Tabasco, México.

⁵ Cirujano pediatra adscrito al servicio de cirugía de tórax y endoscopia, Hospital del niño "Rodolfo Nieto Padrón"; Villahermosa, Tabasco, México.

⁶ Cirujano pediatra adscrito a la jefatura de residentes de cirugía general pediátrica, Hospital del niño "Rodolfo Nieto Padrón"; Villahermosa, Tabasco, México.

⁷ Gastroenteróloga pediatría adscrita al servicio de gastroenterología pediátrica del Hospital General "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez"; Villahermosa, Tabasco, México.

Recibido: 21 de febrero de 2023

Aceptado: 28 de noviembre de 2023

Correspondencia

Farid Adán Pacheco y Orozco
faridadan@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Pacheco-y Orozco FA, Sánchez-Paredes V, Simonín-Ruiz OD, Arias-Arias JL, Madriñán-Rivas JE, Estudillo-Antonio JD, Castellanos Lafont M. Enfermedad de Jodhpur, serie de casos y revisión de la literatura. Acta Pediatr Mex 2024; 45 (2): 113-122.

ANTECEDENTES

La enfermedad de Jodhpur es una entidad poco conocida, gradualmente documentada, descrita por primera vez en 1997 por Sharma, en Jodhpur, India.¹ Este autor propuso modificar la clasificación de las obstrucciones del tracto de salida gástrico en niños para dar cabida a las causadas primariamente, una vez descartada la estenosis hipertrófica muscular de píloro y las secundarias a otras enfermedades como úlcera péptica o neoplasias. En 2008 reafirmó su propuesta estableciendo una “nueva enfermedad” que denominó: “obstrucción primaria adquirida del tracto de salida gástrico durante la infancia y la niñez.”²

Presentamos cuatro pacientes pediátricos atendidos entre 2017 y 2020 en un hospital de concentración infantil que cursaron con vómito no biliar recurrente sin obstrucción secundaria. Todos fueron tratados quirúrgicamente con piloroplastia de Heineke-Mikulicz (PHM) obteniendo remisión del cuadro clínico. Con esta revisión queremos contribuir al estudio y reconocimiento de esta entidad quirúrgica.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente masculino de 3 años con dolor abdominal y vómito no biliar de 1 mes de evolución, sin antecedentes de enfermedades previas. Al ingreso, 14 kg de peso, 99 cm de talla, abdomen blando, doloroso a la palpación profunda en epigastrio, peristalsis presente, sin datos de irritación peritoneal. La biometría hemática, química sanguínea y tiempos de coagulación en rangos normales. La tomografía computarizada abdomino-pélvica reportó estómago retencionista y lesión a nivel del antro/duodeno. Se realizó laparotomía exploradora por sospecha de membrana antral encontrándose estenosis intrínseca a nivel de píloro por mucosa gástrica

redundante que se resecó; no había hipertrofia macroscópica de la musculatura pilórica; se realizó PHM. Fue egresado 13 días después de la cirugía con seguimiento a más de 2 años sin recurrencia.

Caso 2

Paciente femenino de 3 años con vómito no biliar de 10 días de evolución acompañado de distensión y dolor abdominal, sin antecedentes de enfermedades previas. Ingresó con deshidratación moderada, abdomen distendido, blando, depresible, peristalsis presente, sin datos de irritación peritoneal. Peso de 15 kg y talla de 99 cm. La biometría hemática mostró leucocitosis con neutrofilia, electrolitos séricos con hipocalcemia, tiempos de coagulación normales. La radiografía simple de abdomen mostró marcada gastromegalia, sin aire distal. El ultrasonido abdominal reportó colección heterogénea en epigastrio y mesogastrio. La tomografía computarizada de abdomen mostró distensión a nivel del estómago con desplazamiento de asas intestinales. En la serie gastroduodenal se observó el contraste hasta nivel del estómago, con obstrucción del tracto de salida. Se realizó laparotomía exploradora identificándose obstrucción intrínseca y mucosa hipertrófica a nivel del píloro. Se realizó PHM. El reporte histopatológico fue de edema de lámina propia con zona de transición a epitelio intestinal, presencia de glándulas caliciformes mucoproducidas, infiltrado inflamatorio mixto y presencia de glándulas de Brunner túbulo-acinares tipo hipersecretor. Permaneció 17 días hospitalizada. Seguimiento a un año: asintomática.

Caso 3

Femenino de 2 años con antecedente de hospitalización a los dos días de vida por conato de asfixia, egresada sin complicaciones. 2 semanas previas a su ingreso presentó vómito no biliar, en cantidad moderada, que incrementó en fre-

cuencia hasta la intolerancia completa de la vía oral. Endoscopia extrahospitalaria reportó estenosis del píloro, motivo de referencia a nuestro centro hospitalario. Ingresó con deshidratación leve, abdomen blando, depresible, peristalsis aumentada, sin irritación peritoneal. Biometría hemática, electrolitos séricos y tiempos de coagulación normales. Ultrasonido abdominal reportó abundante gas en cámara gástrica y asas intestinales. Serie esófago-gastro-duodenal reportó gastromegalia y nulo paso de contenido hacia duodeno. Estudio endoscópico corroboró estenosis pilórica. Se realizó laparotomía exploradora y PHM con hallazgo de hipertrofia de mucosa en píloro. Permaneció hospitalizada por 10 días y se egresó. Un mes después la paciente presentó recurrencia del vómito y pérdida ponderal de 1.5 kg. Serie esófago-gastro-duodenal demostró obstrucción del medio de contraste en región pilórica, la endoscopia confirmó estenosis a nivel del píloro. Se reintervino quirúrgicamente encontrando piloroplastia incompleta por lo que se repitió la PHM. La paciente se egresó a los 10 días con seguimiento a más de un año sin reincidencia.

Caso 4

Femenino de 2 años. Ingresó con diagnóstico de intolerancia crónica a la vía oral y desnutrición severa. Pérdida de peso de 3 meses de evolución (5 kilos). Historia de vómitos no biliares 15 minutos después de la ingesta de alimentos, distensión y dolor abdominal. Peso de ingreso de 7 kg, talla 92 cm, abdomen doloroso a la palpación profunda sin datos de irritación peritoneal. Biometría hemática con anemia, desequilibrio hidroelectrolítico con hiponatremia, pruebas de función renal y función hepáticas normales, tiempos de coagulación en rangos normales. Radiografía de abdomen mostró gastromegalia. Ultrasonido abdominal reportó distensión gástrica con hepatomegalia, vesícula con lodo biliar, asas intestinales distendidas y peristalsis disminuida. Serie esófago gastro duodenal con

reflujo gastroesofágico grado IV, gastromegalia y obstrucción a nivel de píloro. Endoscopia: Gastritis no erosiva, píloro excéntrico con estenosis concéntrica, imposibilidad de pasar a duodeno. Se realizó PHM laparoscópico. La paciente cursó el postoperatorio con picos febriles, enfisema subcutáneo y distensión gástrica, por lo que se realizó laparotomía exploradora encontrándose dehiscencia de plastia y fuga de anastomosis. Se realizó sutura de la dehiscencia y colocación de drenajes tipo *Penrose*. Se mantuvo en terapia intensiva por 3 días, pero por sospecha de nueva fuga de anastomosis, se reintervino por tercera vez donde se encontró perforación intestinal a nivel del yeyuno atribuida a lesión inadvertida de trócares para observación laparoscópica; se cerró la perforación y se liberaron adherencias intestinales. 4 días posteriores se realizó cuarta cirugía para derivación ileal a dos bocas y colocación de drenaje tipo *Penrose* debido a gasto por cicatriz umbilical. Pudo egresarse con estomas funcionales con cita pendiente en la consulta externa.

DISCUSIÓN

La obstrucción al vaciamiento gástrico u obstrucción del tracto de salida es una entidad patológica en la que se interrumpe el trayecto normal del bolo alimenticio del estómago hacia el intestino. En la infancia se debe, en muchos casos, a la estenosis hipertrófica muscular de píloro como entidad nosológica bien definida y conocida. Se estima una incidencia de 4 a 5 por cada 1000 nacidos vivos con predilección por el género masculino.³ El tratamiento quirúrgico es curativo y es la cirugía abdominal más frecuente en lactantes menores de 2 meses.⁴ Por arriba de esta edad, la obstrucción al tracto de salida gástrico es una condición rara con incidencia de 1 en 100,000 nacidos vivos.^{5,6}

A raíz de un número limitado de casos, Sharma en 1997 propuso modificar la clasificación de obstrucción al vaciamiento gástrico agregando

una causa adquirida, en oposición a las aplasias, atresias y diafragmas del antro o del píloro que son congénitas, y además primaria, es decir, no secundaria a alguna causa extrínseca como enfermedad ácido-péptica, neoplasias o lesión química.^{1,2} **Cuadro 1**¹⁻²⁹

La razón para considerarlo una entidad diferente fue debido a la imposibilidad de encajar en la clasificación existente. Les llamó la atención los pocos reportes en la literatura médica, atribuyéndolo a la carencia de una clasificación adecuada y proponiendo el término: “enfermedad de Jo-

Cuadro I. Clasificación de Sharma para las obstrucciones al tracto de salida gástrico² (continúa en la siguiente página)

Autor	Año de publicación	Género	Edad	Evolución	Tratamiento
Sharma ¹	1997	Femenino	Escolar	Desde el nacimiento	PHM
Sharma ¹	1997	Masculino	Recién nacido	15 días	PHM
Sharma ¹	1997	Masculino	Preescolar	6 meses	PHM
Sharma ¹	1997	Masculino	Preescolar	1 año	PHM
Sharma ¹	1997	Masculino	Preescolar	1 año	PHM
Abuhandan ⁶	2004	Masculino	Adolescente	8 años	PHM
Nazir ¹⁵	2005	Masculino	Adolescente	7 años	PHM
Nazir ¹⁵	2005	Masculino	Preescolar	2 meses	PHM
Hameury ¹⁶	2007	NR	Adolescente	Meses	PHM
Hameury ¹⁶	2007	NR	Preescolar	NR	PHM
Hameury ¹⁶	2007	NR	Lactante mayor	NR	PHM
Lin ¹⁰	2007	Masculino	Preescolar	1 mes	Dilatación neumática endoscópica (2)
Lin ¹⁰	2007	Masculino	Preescolar	1 mes	Dilatación neumática endoscópica (2)
Oka ¹⁷	2007	Femenino	Recién nacido	6 días	PHM
Sharma ²	2008	Masculino	Escolar	3 años	PHM
Sharma ²	2008	Masculino	Preescolar	3 años	PHM
Sharma ²	2008	Masculino	Recién nacido	5 días	PHM
Karnsakul ¹¹	2010	Masculino	Lactante mayor	3 semanas	Dilatación neumática endoscópica (3)
Patel ¹⁸	2011	Masculino	Escolar	3 años	Piloroplastía Jaboulay
Aggarwal ¹⁹	2012	Femenino	Preescolar	6 meses	PHM
Aggarwal ¹⁹	2012	Femenino	Preescolar	6 meses	PHM
Ceccanti ¹²	2012	Masculino	Escolar	1 año	Dilatación neumática endoscópica (4)
Aguirre ²⁰	2013	Masculino	Lactante mayor	1 mes	PHM
Fernández ⁵	2015	Masculino	Preescolar	15 días	PHM
Jiménez ²¹	2015	Femenino	Preescolar	3 meses	PHM (después de intentar Fredet-Ramstedt sin éxito)
Härter ⁷	2017	Masculino	Preescolar	2 meses	PHM
Bartlett ²²	2018	Masculino	Adolescente	4 años	PHM

Cuadro I. Clasificación de Sharma para las obstrucciones al tracto de salida gástrico² (continuación)

Autor	Año de publicación	Género	Edad	Evolución	Tratamiento
Kajal ²³	2018	Masculino	Escolar	20 días	PHM
Takrouney ²⁴	2018	Masculino	Lactante menor	1 mes	PHM
Takrouney ²⁴	2018	Masculino	Preescolar	2 años	Gastrojejunostomía isoperistáltica retrocólica (Después de dilataciones endoscópicas fallidas)
Borkar ⁸	2019	Masculino	Preescolar	2 meses	PHM
Lone ²⁵	2019	Femenino	Escolar	NR	Gastroyeyunostomía retrocólica
Lone ²⁵	2019	Masculino	Preescolar	NR	Gastroyeyunostomía retrocólica
Lone ²⁵	2019	Masculino	Preescolar	NR	Gastroyeyunostomía retrocólica
Lone ²⁵	2019	Masculino	Preescolar	NR	Gastroyeyunostomía retrocólica
Lone ²⁵	2019	Masculino	Escolar	NR	Gastroyeyunostomía retrocólica
Komakech ²⁶	2020	Femenino	Preescolar	2 semanas	PHM
López ²⁷	2020	Femenino	Escolar	1 mes	PHM
López ²⁷	2020	Masculino	Preescolar	1 mes	PHM
Aïssaoui ²⁸	2022	Femenino	Escolar	4 meses	PHM
Carballosa ²⁹	2022	Masculino	Lactante mayor	1 mes	PHM
Pathak ¹⁸	2022	Femenino	No reportado	NR	Antropiloroplastía por avance de colgajo en Y-V
Pathak ¹⁸	2022	Femenino	No reportado	NR	Antropiloroplastía por avance de colgajo en Y-V
Pathak ¹⁸	2022	Masculino	No reportado	NR	PHM
Pathak ¹⁸	2022	Masculino	No reportado	NR	Piloroplastía en diamante Ken Kimura
Pathak ¹⁸	2022	Masculino	No reportado	NR	Piloroplastía en diamante Ken Kimura
Quero ³⁰	2022	Femenino	Preescolar	2 semanas	Piloroplastía Jaboulay con anastomosis laterolateral del estómago al duodeno
Sánchez	2023	Femenino	Preescolar	10 días	PHM
Sánchez	2023	Femenino	Preescolar	3 meses	PHM
Sánchez	2023	Femenino	Preescolar	2 semanas	PHM
Sánchez	2023	Masculino	Preescolar	1 mes	PHM

Tomado de Sharma y colaboradores. 2008. Fuente: Búsqueda en línea y recopilación de casos. PHM: Piloroplastía Heineke-Mikulicz. NR: No reportado.

dhpur” como un vocablo neutro para “agrupar todos los casos diferentes, pero relacionados”.²

Decidimos realizar una búsqueda en línea en *PubMed*, *Google Académico*, *Research Gate*, *Open Knowledge Maps*, *Connected Papers* y referencias de artículos ya identificados, para reunir los casos coincidentes con la descripción de enfermedad de Jodhpur propuesta por Sharma y comparar la información epidemiológica, clínica y terapéutica con nuestros casos. Los términos usados para la búsqueda en inglés y su traducción al español fueron: enfermedad de Jodhpur, obstrucción al tracto de salida gástrico, obstrucción al tracto de salida gástrico de inicio tardío, estenosis pilórica no hipertrófica y acalasia pilórica.

Encontramos cerca de 80 casos y descartamos alrededor de 30 secundarios a una patología identificable, aunque en los reportes correspondientes se incluyeron como enfermedad de Jodhpur. Quedaron 47 y anexamos los 4 motivos de este reporte (**Cuadro 2**). Hay algunas publicaciones donde no se incluyó el género, la edad o el tiempo de evolución de los síntomas; tratamos de contactar a los autores vía correo electrónico para recabar los datos faltantes sin éxito.

Con la información obtenida podemos resumir que esta entidad es más frecuente en el género masculino (**Figura 1**), la edad de inicio abarca todo el margen pediátrico (desde recién nacido hasta los 17 años) pero es más común en preescolares (**Figura 2**) y la evolución varió desde unos días hasta 4 años. El síntoma omnipresente es el vómito de contenido gástrico, no biliar, por lo general postprandial inmediato. A la exploración muchos de estos niños ingresaron desnutridos y deshidratados y se apreció una masa epigástrica con ondas peristálticas durante los vómitos. Las anomalías más comunes de laboratorio fueron la anemia y la hipocalemia. El estudio de imagen más usado fue la serie esófago gastro duodenal que en la mayoría de los casos reportó gastromegalia y retardo o nulo vaciamiento gástrico. El ultrasonido, en los casos en los que se efectuó, varió entre reportes normales y diagnóstico de hipertrofia de la muscular del píloro; en la mayoría de los casos documentó la longitud y el grosor de las paredes del píloro. El hallazgo más común en las endoscopías fue la incapacidad de pasar el endoscopio al duodeno. En algunos casos fue útil para tomar biopsias y descartar enfermedad ácido-péptica o tumores y excluir otras causas secundarias de obstáculo, así como el intento de dilatación con balón para

Cuadro 2. Consolidado de casos reportados en la literatura médica coincidentes con la descripción de “enfermedad de Jodhpur” de Sharma y colaboradores

Grupo	Causa
1. Obstrucción congénita intrínseca del antro y píloro.	a. Aplasia
	b. Atresia
	c. Diafragmas y bandas
	d. Obstrucción luminal (valvas mucosas, páncreas heterotrófico, etc.)
2. Estenosis infantil hipertrófica del píloro	
3. Adquirida	a. Primaria
	i) obstrucción primaria adquirida de la salida gástrica durante la infancia y la niñez
	b. Secundaria
	i) Enfermedad ácido-péptica (úlceras duodenales crónicas duodenales o juxtapiilóricas)
ii) Neoplasia	
iii) Lesión química (ingestión de ácidos, cáusticos y otros irritantes como carbonato de potasio)	

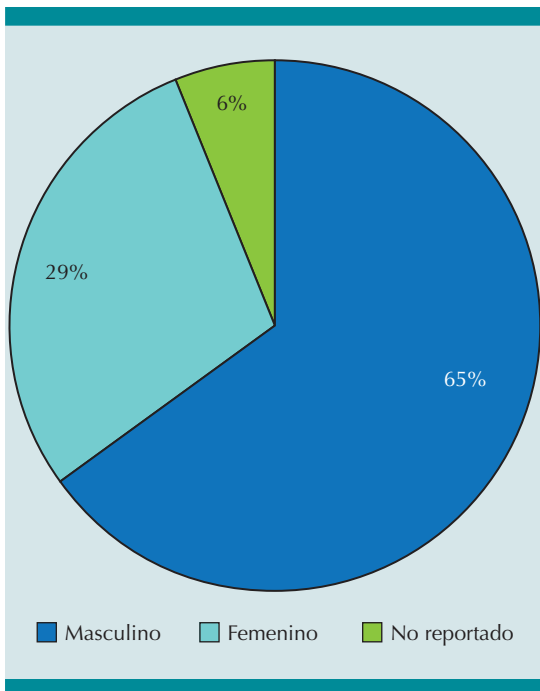


Figura 1. Proporción por género de los casos reportados en la literatura médica como enfermedad de Jodhpur.

Fuente: Búsqueda en línea y recopilación de casos.

resolver la obstrucción. En pocos casos se realizó tomografía computarizada de abdomen y, en un par, resonancia magnética. Los reportes de estos estudios fue el tamaño agrandado del estómago.

La gran mayoría de los pacientes fueron manejados con PHM con éxito (**Figura 3**) y se ha reportado la realización por vía laparoscópica.^{7,8} Esta piloroplastia consiste en una incisión longitudinal desde el antro distal hasta el duodeno proximal, cerrada transversalmente, lo que permite ampliar el diámetro del píloro.⁹ Los casos manejados con dilatación endoscópica con balón no fueron exitosos y requirieron nuevas dilataciones o cambiar a tratamiento quirúrgico.¹⁰⁻¹² Los casos tratados con piloroplastia de Jaobuley o Finney tuvieron buenos resultados. La gran mayoría de los casos reportados no tuvieron estudio histopatológico.

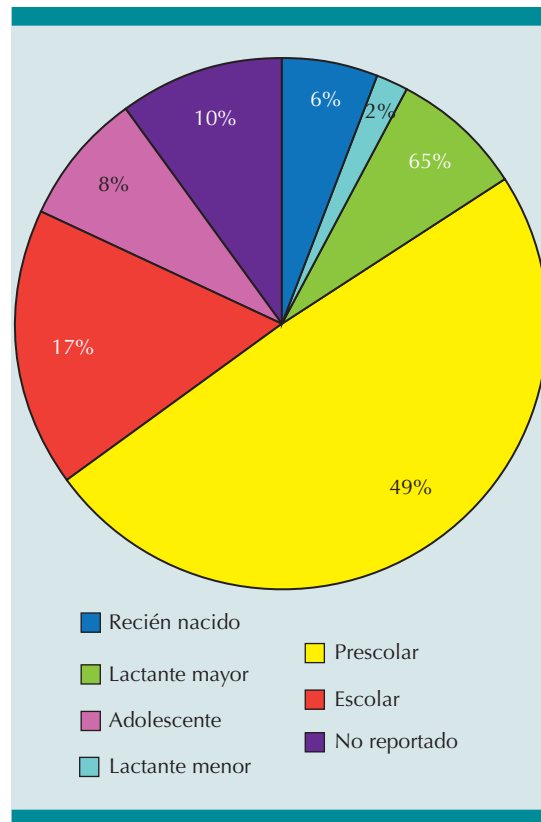


Figura 2. Distribución por grupo etario de los casos reportados en la literatura médica como enfermedad de Jodhpur.

Fuente: Búsqueda en línea y recopilación de casos.

Comparados con los casos recopilados, nuestros pacientes presentaron un cuadro clínico semejante consistente en vómitos de contenido no biliar de días a meses de evolución. La exploración al ingreso y el abordaje diagnóstico también fue similar. El tratamiento que utilizamos fue la PHM. Elegimos esta opción de tratamiento por ser una técnica bien conocida en cirugía, utilizada en otras patologías de obstrucción al tracto de salida gástrico de tipo congénito y estenosis secundarias a úlceras gástricas o quemaduras por cáusticos con buenos resultados.^{13,14} Aunque, como se mencionó, se ha reportado el abordaje laparoscópico con tiempos de recuperación más rápidos, nosotros no contamos con la experiencia suficiente y optamos por el abordaje abierto

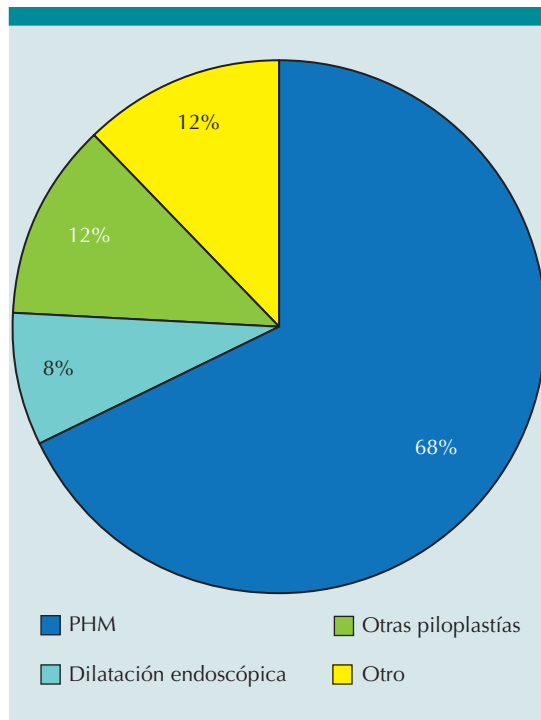


Figura 3. Tratamiento de elección de los casos reportados como enfermedad de Jodhpur en la literatura médica.

Fuente: Búsqueda en línea y recopilación de casos.

en tres de los casos. A diferencia de los casos recabados, el género más común en nuestra serie correspondió al género femenino. No tenemos una explicación para este hallazgo epidemiológico. Cabe mencionar que el primer paciente de nuestra serie, en su momento, se consideró anecdótico e inusual, pero no se relacionó con nada sino hasta incrementarse el número de casos. En ese paciente se puede notar que no se usó endoscopia como abordaje diagnóstico porque el médico tratante no la solicitó. El mismo comentario va al hecho de carecer de reportes de medición de la musculatura pilórica por ultrasonido o a la toma de biopsias durante el transoperatorio en todos los pacientes. El agrupar estos casos nos permite protocolizar mejor el abordaje diagnóstico y terapéutico.

Dos de los casos presentaron complicaciones quirúrgicas. El caso 3 por piloroplastía incompleta en la primera intervención que se resolvió en un segundo tiempo quirúrgico. El caso 4 tuvo más complicaciones, probablemente por el estado nutricional de la paciente y el abordaje laparoscópico.

CONCLUSIONES

Las obstrucciones al tracto de salida gástrico no asociadas a estenosis hipertrófica muscular de píloro ni secundarias a otras patologías, se han estado reportando gradualmente en la literatura médica englobadas como “enfermedad de Jodhpur”. Pudimos recopilar más de 50 casos (incluyendo los nuestros) para empezar a conocer semejanzas y diferencias al menos epidemiológicas y clínicas; documentando esta entidad nosológica.

Con la experiencia adquirida y la revisión de los reportes de casos similares podemos sugerir que todo paciente mayor a dos meses con vómitos progresivos de tipo gástrico, no biliar, sin causa secundaria asociada, se considere probable portador de enfermedad de Jodhpur. La presencia de distensión abdominal o masa epigástrica, aunado a detectar ondas peristálticas durante los vómitos, debe incrementar el índice de sospecha. El estudio inicial debiera ser la serie esófago gastro duodenal con medio de contraste hidrosoluble que demuestre la obstrucción del tracto de salida gástrico y que al mismo tiempo ayude a descartar la presencia de otras causas secundarias de obstrucción; siendo el estudio confirmatorio una endoscopia alta donde se demuestre la falta de paso del endoscopio a través del píloro. Con este diagnóstico preliminar sugerimos la PHM como tratamiento de elección ya sea con abordaje abierto o laparoscópico previo manejo nutricional de los casos con desnutrición severa.

REFERENCIAS

- Sharma KK, Agrawal P, Toshniwal H. Acquired gastric outlet obstruction during infancy and childhood: A report of five unusual cases. *Journal of Pediatric Surgery*. 1997;32(6):928-930. doi:10.1016/S0022-3468(97)90654-0
- Sharma KK, Ranka P, Goyal P, Dabi DR. Gastric outlet obstruction in children: an overview with report of "Jodhpur disease" and Sharma's classification. *Journal of Pediatric Surgery*. 2008;43(10):1891-1897. doi:10.1016/j.jpedsurg.2008.07.001
- Mazurak M, Patkowski D. A history of the surgical correction of pyloric stenosis. *Journal of Pediatric Surgery*. 2021;56(10):1904-1907. doi:10.1016/j.jpedsurg.2021.05.009
- Ramírez DA, Luna DG, Monroy DM. Diagnóstico y tratamiento de estenosis pilórica congénita. CENETEC- México. Published online 2009:1-36.
- Fernández Portilla EJ, Salgado Ruiz E, Teyssier Morales G. Enfermedad de Jodhpur. *Anales Médicos*. 2015;60(1):49-52.
- Abuhandan M, Çaksen H, Eskiçubuk S, Karabekir K, Göl-basi C. A case of acquired gastric outlet obstruction diagnosed at 16 years of age. *Pediatric Surgery International*. 2004;20(2):148-150. doi:10.1007/s00383-003-1108-0
- Härter B, Hechenleitner P, Renz O, Sanal M, Schäfer A, Straub S, Häussler B. Gastric outlet obstruction in a 5-year-old boy: Heineke-Mikulicz pyloroplasty is curative. *Journal of Pediatric Surgery Case Reports*. 2017;20(March):7-9. doi:10.1016/j.epsc.2017.02.016
- Borkar N, Mohanty D, Singh S. Laparoscopic Pyloroplasty for Jodhpur Disease. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2019;(March). doi:10.7860/jcdr/2019/39879.12439
- Søreide K, Sarr MG, Søreide JA. Pyloroplasty for Benign Gastric Outlet Obstruction-Indications and Techniques. Vol 95.; 2006.
- Lin JY, Lee ZF, Yen YC, Chang YT. Pneumatic dilation in treatment of late-onset primary gastric outlet obstruction in childhood. *Journal of Pediatric Surgery*. 2007;42(2). doi:10.1016/j.jpedsurg.2006.10.020
- Karnsakul W, Cannon ML, Gillespie S, Vaughan R. Idiopathic non-hypertrophic pyloric stenosis in an infant successfully treated via endoscopic approach. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*. 2010;2(12):413-416. doi:10.4253/wjge.v2.i12.413
- Ceccanti S, Mele E, Frediani S, Di Nardo G, Roggini M, Cozzi DA. Laparoscopic pyloroplasty for idiopathic non-hypertrophic pyloric stenosis in a child. *Journal of Pediatric Surgery*. 2012;47(10):1955-1958. doi:10.1016/j.jpedsurg.2012.08.009
- Lovasik BP, Dodson TF, Srinivasan JK. Heineke, Mikulicz, Jaboulay, and Finney: Innovators of Surgical Pyloroplasty. *American Surgeon*. 2021;87(5):737-740. doi:10.1177/0003134820952820
- Thompson BW, Read RC. Long-term randomized prospective comparison of Finney and Heineke-Mikulicz pyloroplasty in patients having vagotomy for peptic ulceration. *The American Journal of Surgery*. 1975;129(1):78-81. doi:10.1016/0002-9610(75)90171-3
- Nazir Z, Arshad M. Late-onset primary gastric outlet obstruction—an unusual cause of growth retardation. *Journal of Pediatric Surgery*. 2005;40(6):e13-e16. doi:10.1016/j.jpedsurg.2005.03.030
- Hameury F, Mcheik J, Lardy H, Gaudin J, Ravasse P, Robert M, Maurage C, Levard G. Sténose acquise non hypertrophique du pylore chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*. 2007;14(4):330-333. doi:10.1016/j.arcped.2006.11.018
- Oka Y, Asabe K, Kai Hiroki, Shirakusa T, Setoue T, Mori T, Yuritake H. Gastric Outlet Obstruction without a Characteristic Pyloric Mass in a Newborn. *Med Bull Fukuoka Univ*. 2007;34(3):241-244.
- Pathak M, Saxena R, Patel H, Sinha A. Primary acquired cicatrizing gastric outlet obstruction in children. *Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons*. 2022;27(1):38. doi:10.4103/jiaps.JIAPS_249_20
- Aggarwal M, Sood V, Kumar A, Saurabh K. Jodhpur disease revisited: A rare cause of severe protein energy malnutrition. *Annals of Gastroenterology*. 2012;25(3):262-264.
- Aguirre-Gómez B, Asz-Sigall J, Medina-Vega FA. Obstrucción pilórica inusual. Informe de seis casos operados. *Acta Pediatr Mex*. 2013;1:28-32.
- Jiménez-Méndez MG, Carmona-Barba R. Caso clínico Enfermedad de Jodhpur resuelta por piloroplastía laparoscópica (Jodhpur Disease resolved by laparoscopic pyloroplasty). *Acta Médica Costarricense*. 2015;57(1):38-41.
- Bartlett ES, Carlisle EM, Mak GZ. Gastric outlet obstruction in a 12 year old male. *Journal of Pediatric Surgery Case Reports*. 2018;31:57-59. doi:10.1016/j.epsc.2017.12.012
- Kajal P, Bhutani N, Kadian YS. Primary acquired gastric outlet obstruction (Jodhpur disease). *Journal of Pediatric Surgery Case Reports*. 2019;40(October):6-9. doi:10.1016/j.epsc.2018.09.009
- Takrouney M, Sabra T, Ibrahim H, Mel A. Primary Acquired Gastric Outlet Obstruction in Pediatrics (Jodhpur Disease) How to Manage? A Report of Two Cases. *Res Rep Gastroenterol*. 2018;2:1-3.
- Lone YA, Hushain D, Chana RS, Khan RA, Sachdeva S, Mushtaq E. Primary acquired gastric outlet obstruction in children: A retrospective single center study. *Journal of Pediatric Surgery*. 2019;54(11):2285-2290. doi:10.1016/j.jpedsurg.2019.02.056
- Komakech D, Eyul J, Birungi AM, Nahurira V, Okidi R. Jodhpur disease complicated by postoperative intussusception in St. Mary's Hospital Lacor. *Journal of Pediatric Surgery Case Reports*. 2020;63:101642. doi:10.1016/j.epsc.2020.101642
- Castañeda-Córdova Ana Karen, López-Hernández P. Enfermedad de Jodhpur en pacientes pediátricos, reporte de casos clínicos. *El Residente*. 2020;15(3):118-124. doi:10.35366/95962

28. El Aissaoui F, Salhi H, Ammor A, Benhaddou H. Uncommon Cause of Chronic Vomiting in Children. *Cureus*. 2022;(June). doi:10.7759/cureus.25876
29. Carballosa-Carmenate A, Nápoles-Rodríguez DY, Reynaldo-Cejas RE, Cruz-Rodríguez I, Nuñez-Moreno L. Enfermedad de Jodhpur. A propósito de un Caso. *Jodhpur Disease. A case Report*. In: I Jornada Virtual de Gastroenterología; 2022.
30. Quero-Hernández A, Gómez-Márquez KL, Garzón-Sánchez E, Reyes-Gómez U, Reyes-Hernández KL, Quero-Estrada A, López-Cruz G, Álvarez-Solís RM, Vargas-Mosso ME, Hernández-Lira I, Reyes-Hernández MU, Matos-Alviso LG, Lara-Huerta J. Enfermedad de Jodhpur. Presentación de caso clínico raro de obstrucción del tracto de salida gástrico y revisión de la literatura. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son*. 2022;39(2):68-72.

<https://doi.org/10.18233/apm.v45i2.2672>

Síndrome de DRESS inducido por minociclina en paciente de 15 años. Reporte de caso

Dress syndrome induced by minocycline in a 15-year-old patient. Clinical case.

Julio C. Izaguirre Peralta,¹ César Alas Pineda,¹ Ericka C. Rodríguez Cruz,¹ Angie G Mass Cruz,¹ Lilian María Oliva Cáceres²

Resumen

ANTECEDENTES: El Síndrome de Reacción a Drogas con Eosinofilia y Síntomas Sistémicos (DRESS) es una reacción adversa a medicamentos, potencialmente mortal en un 10% de los casos.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 15 años que acude a la emergencia de pediatría con historia clínica de exantema morbiliforme y pruriginoso en cara y cuello de 9 días de evolución, extendiéndose a tórax y extremidades, acompañado de fiebre de 38,0°C de 1 día de evolución. Paciente con antecedentes patológicos de atopia y acné vulgar, tratado con minociclina. Al ingreso el hemograma reportó leucocitos de 16,900 células/ml, eosinófilos 18.2%, neutrófilos 6.2%. La química sanguínea reveló: creatinina de 1.92 mg/dl, TSGO de 45 U/L, TSGP 287 U/L, PCR: 62.8 mg/L y VES de 21 mm/h. Se decidió su ingreso a unidad de cuidados intensivos pediátricos, ya que cumplió con 7 puntos de RegiSCAR.

CONCLUSIÓN: El síndrome de DRESS es una reacción severa y potencialmente mortal, su diagnóstico es un reto por su heterogeneidad y variabilidad clínica. Debe tomarse en consideración luego de un interrogatorio detallado que arroje el uso de fármacos sospechosos previo al inicio de la sintomatología, aunque que su incidencia no está del todo descrita.

PALABRAS CLAVE: eosinofilia, síndrome de hipersensibilidad a medicamentos, exantema, minociclina, hipersensibilidad.

Abstract

BACKGROUND: Drug Reaction Syndrome with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) is an adverse drug reaction, being life-threatening in 10% of cases.

CLINICAL CASE: 15-year-old male patient attended the pediatric emergency department with a clinical history of morbilliform and pruritic exanthema on the face and neck of 9 days of evolution, extending to the thorax and extremities, accompanied by fever of 38.0°C of 1 day of evolution. The patient had a history of atopy and acne vulgaris, treated with minocycline. On admission the hemogram showed leukocytes 16,900 cells/ml, eosinophils 18.2%, neutrophils 6.2%. Blood chemistry revealed: creatinine 1.92 mg/dl, TSGO 45 U/L, TSGP 287 U/L, CRP: 62.8 mg/L and ESR 21 mm/h. It was decided to admit him to the pediatric intensive care unit, since he complies with 7 RegiSCAR points.

CONCLUSION: DRESS syndrome is a severe and potentially fatal reaction; its diagnosis is a challenge due to its heterogeneity and clinical variability. It should be taken into consideration after a detailed interrogation that yields the use of suspicious drugs prior to the onset of symptoms, even though its incidence has not been fully described.

KEYWORDS: eosinophilia, drug hypersensitivity syndrome, exanthema, minocycline, hypersensitivity.

¹ Facultad de Medicina y Cirugía, Universidad Católica de Honduras – Campus San Pedro y San Pablo, San Pedro Sula, Cortés, Honduras.

² Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud, Universidad Nacional Autónoma de Honduras - Valle de Sula, San Pedro Sula, Cortés, Honduras.

Recibido: 19 de septiembre de 2022

Aceptado: 13 de noviembre de 2023

Correspondencia

César Ulises Alas Pineda
cesar_alas10@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Izaguirre-Peralta JC, Alas-Pineda C, Rodríguez-Cruz EC, Mass-Cruz AG, Oliva-Cáceres LM. Síndrome de DRESS inducido por minociclina en paciente de 15 años. Reporte de caso. Acta Pediatr Méx 2024; 45 (2): 123-128.

ANTECEDENTES

El síndrome de reacción a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS – por sus siglas en inglés – “*Drug rash with eosinophilia and systemic symptoms*”) es un síndrome poco frecuente, pero extremadamente mortal. Se considera una reacción adversa de hipersensibilidad a ciertos fármacos, presentando fiebre, exantema maculopapular, anormalidades hematológicas (eosinofilia, linfocitos atípicos) y compromiso de órganos internos.¹ Los datos de incidencia de DRESS son escasos, de acuerdo con Prylinska M. et al.² se reporta una incidencia entre 1/1.000 y 1/10.000 pacientes, aunque esta frecuencia puede ser mayor.

La etiología se relaciona al principio activo de los anticonvulsivantes, antibióticos, antihistamínicos e inhibidores de oxidasa de xantina, encabezando en las familias de estos medicamentos a la carbamazepina (27% de los casos), alopurinol (11-18%), dapsona (12%), lamotrigina (6%), fenobarbital (6%), fenitoína (4%), minociclina (2%).^{3,4} Clínicamente los síntomas se pueden presentar dentro de 2 meses posteriores al uso del fármaco, sin embargo, las manifestaciones pueden llegar a aparecer 2 semanas luego de la exposición.^{2,5}

En la actualidad, el diagnóstico se basa en la identificación de los signos, síntomas y exámenes de laboratorio para aplicarlos en una serie de parámetros que conforman el Registry of Severe Cutaneous Adverse Reactions (*RegiSCAR*, por sus siglas en inglés) para excluir o confirmar DRESS.⁶ No existe una guía específica en el tratamiento, dentro de las recomendaciones, se inicia por retirar el fármaco causal al identificarlo, mejorando el pronóstico del paciente, seguido de tratamiento sintomático que incluye esteroides tópicos, antihistamínicos y corticoesteroides sistémicos si no hay mayor compromiso a nivel visceral.³

Este caso presenta a un paciente masculino en edad pediátrica, diagnosticado con síndrome

de DRESS, por uso de minociclina; como tratamiento antibiótico para acné. La finalidad de este manuscrito es resaltar la importancia en la identificación de forma temprana de las manifestaciones que se presentan en edades pediátricas y a su vez poder brindar un tratamiento oportuno en un tiempo óptimo.

CASO CLÍNICO

Adolescente masculino de 15 años, que acude a la emergencia de pediatría, con historia de exantema morbiliforme y pruriginoso en cara y cuello de 9 días de evolución, que posteriormente se extendió a tórax y extremidades, respetando palmas y plantas, acompañado de angioedema facial y fiebre cuantificada de 38°C de 1 día de evolución, atenuada con paracetamol y medios físicos. Paciente con antecedentes patológicos personales de atopia y acné vulgar, tratado con minociclina hace aproximadamente 11 días, la sintomatología inicial se desencadena 3-4 días posterior al inicio del uso del fármaco.

Al examen físico, el paciente se encontró en mal estado general, frecuencia cardiaca de 120 latidos por minuto, temperatura de 38,7°C, con presión arterial 110/70 mmHg, frecuencia respiratoria de 15 por minuto, Glasgow 15/15, corazón rítmico, R1 y R2 de buen tono e intensidad, sin presencia de arritmias o de soplos audibles. Tórax simétrico con adecuada expansibilidad, a la auscultación pulmonar se presenta murmullo vesicular en todos los campos pulmonares, sin signos de dificultad respiratoria y sin ruidos patológicos. A la exploración abdominal se presenta dolor difuso a la palpación superficial y profunda. En cara, tronco y extremidades superiores se observa erupción cutánea morbiliforme, eritematosa y pruriginosa, sin otros hallazgos patológicos. **Figura 1**

Al ingreso el hemograma reportaba leucocitos de 16,900 células/ml, eosinófilos 18.2%, neutrófilos

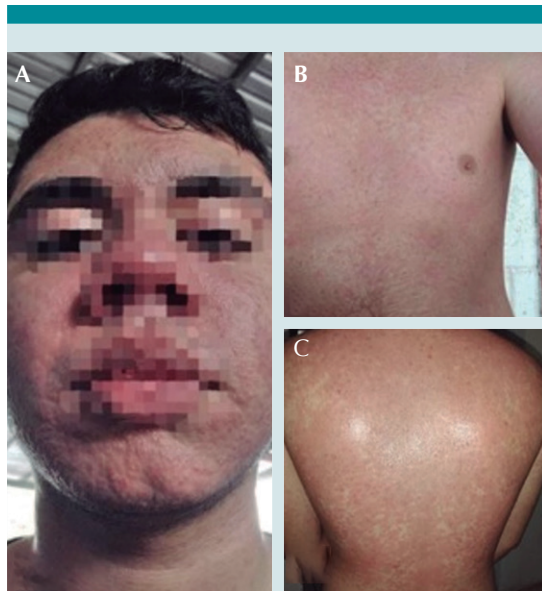


Figura 1. Paciente con lesiones maculopapulares en cara y cuello, acompañado de edema facial (A). Exantema maculopapular eritematoso generalizado en más del 50% de superficie corporal (B) Cuello, tórax y abdomen (C) Espalda y extremidades superiores.

6.2%. La química sanguínea reveló: creatinina de 1.92 mg/dl, TSGO de 45 U/L, TSGP 287 U/L, Fosfatasa alcalina de 71 U/L, PCR: 62.8 mg/L y VES de 21 mm/h. Se realizan pruebas serológicas para hepatitis B, C y dengue, presentando un resultado negativo. Se solicita pruebas serológicas contra virus del herpes simple, así como biopsia de piel para la evaluación de otras causas potenciales de la sintomatología;^{7,8} sin embargo, no fue posible realizarlo por falta de disponibilidad institucional. **Cuadro 1**

Se decidió ingresar a la unidad de cuidados intensivos pediátricos, por presentar compromiso de órganos internos, fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, eosinofilia 18.2%, exantema en $>50\%$ de la superficie corporal, exantema sugerente y estudios alternativos negativos; cumpliendo con 6 puntos de RegiSCAR, para un diagnóstico definitivo de Síndrome de DRESS. **Cuadro 2**

El tratamiento inició con pulsos de metilprednisolona de 250 mg IV c/día, fexofenadina 120 mg VO c/12h, loción emolientes y antipiréticos, por tres días, en cuidados intensivos. Se evidenció mejoría clínica significativo del exantema, los exámenes de laboratorio reportaron creatinina de 1.72 mg/dl, TSGO de 31 U/L, TGSP de 113 U/L, PCR 14.3 mg/L y hemograma sin anormalidades. Debido a que la evolución clínica y exámenes de laboratorio fue satisfactoria, el paciente fue trasladado a la sala general de pediatría, para continuar manejo con deflazacort 30 mg VO c/día, fexofenadina 120 mg VO c/12h, antipiréticos y lociones emolientes.

Se indicó un ecocardiograma transtorácico, para investigar miocarditis, reportando un corazón en situación normal con FEVI de 66%, cavidades cardiacas con dimensiones normales, sin presencia de cortocircuitos intracardiacos ni datos sugestivos de miocarditis o pericarditis. Asimismo, se solicitó un monitoreo Holter cardiaco de 24 h, sin mostrar alteraciones evidentes.

Al quinto día, el paciente presentaba buen estado general, hemodinamicamente estable, afebril, con evidente disminución en las lesiones cutáneas y exámenes de laboratorio de seguimiento que reportaban: TSGO 28 U/L, TSGP 66 U/L, creatinina de 1.3 mg/dl y PCR 8. Fue egresado con tratamiento oral, con esteroides por 5 días (Deflazacort 30 mg VO c/día), antihistamínicos y lociones emolientes, con seguimiento en la consulta externa de dermatología para valorar retiro progresivo de los esteroides.

DISCUSIÓN

El síndrome de DRESS fue descrito por primera vez en 1996, por Bocquet et al.² como una enfermedad aguda con eosinofilia y síntomas cutáneos, se considera una patología severa, que afecta a nivel local y sistémico debido a una reacción de hipersensibilidad a distintos fármacos.

Cuadro 1. Resultados de exámenes de laboratorio durante la hospitalización

Exámenes de laboratorio	Valores de referencia	Resultados				
		Días de Hospitalización				
		1	2	3	4	5
Glóbulos blancos	4.5-10.5 10 ³ /uL	11.3	-	10.3	-	-
Linfocitos	20.0-45.0%	21.4	-	3.0	-	-
Eosinófilos	1.4-4.0%	18.2	-	-	-	-
Hemoglobina	12.5-15.0g/dl	15	-	16.5	-	-
Plaquetas	150-500 10 ³ /uL	196	-	324	-	-
VES	15mm/h	21	-	-	-	-
PCR	<10.0mg/dl	62.9	-	14.3	-	8
TGO	Hasta 50 U/L	40	-	31	-	28
TGP	Hasta 50 U/L	253	-	113	-	66
Cr	0.70-1.20mg/dl	1.92	-	1.72	-	1.3
FAL	82-331U/L	71	-	-	-	-
Serología de Dengue	-	Negativo	-	-	-	-
Serología VHB y VHC	-	Negativa	-	-	-	-

PCR, proteína C reactiva; VES, velocidad de eritrosedimentación; TGO, transaminasa glutámica oxalacética; TGP transaminasa glutámico-pirúvica; Cr, creatinina sérica; FA, fosfatasa alcalina; VHB/C virus de la hepatitis B y C.

Cuadro 2. Score de RegiSCAR para el diagnóstico de DRESS

Parámetro	No	Si	Desconoce
Fiebre (> 38.5°C)	(-1)	0	(-1)
Adenopatías (En ≥2 sitios o >1 cm)	0	1	0
Eosinofilia			
...700-1499 o 10-19.99%		1	
...≥1500 o ≥ 20%		2	
Linfocitos atípicos	0	1	0
Exantema ≥ 50% de superficie corporal	0	1	0
Exantema sugerente (≥ 2 de edema facial, púrpura o descamación)	0	1	0
Biopsia de piel sugerente de diagnóstico alternativo	0	-1	0
Compromiso de órganos internos			
...1	0	1	0
...≥ 2		2	
Duración de la enfermedad ≥ 15 días	(-2)	0	
Estudios de causa alternativa (≥ 3 estudios realizados y negativos) Hemo-cultivos, ANA, virus hepatitis	0	1	0
Puntaje total: <2 excluye, 2-3 posible, 4-5 probable, ≥ 6 definitivo.			

Nota. La tabla representa los criterios de RegiSCAR para el diagnóstico de DRESS. Tomada de la Spanish guidelines for diagnosis, management, treatment, and prevention of dress syndrome (1).

Presenta una tasa de mortalidad, del 10% en la población en general y cifras menores en edad pediátrica que oscila entre 5.4-10%.^{3,7} Siendo este caso sobresaliente, por la poca incidencia que se presenta en edades pediátricas.

Los anticonvulsivantes, se conocen como el principal grupo de fármacos causantes de DRESS, sin embargo, se debe tener en cuenta el uso de antibióticos y no necesariamente un uso prolongado.⁸ Luego de la exposición a un fármaco causante, las manifestaciones pueden incluir fiebre y erupciones cutáneas (siendo los primeros signos en manifestarse), anormalidades hematológicas, linfadenopatía e incluso afectación de uno o varios órganos; ocasionando una alta tasa de mortalidad.⁹ El órgano mayormente afectado es el hígado, provocando de esta forma elevaciones de la bioquímica hepática.¹⁰ se debe tener en cuenta el síndrome de DRESS cuando se presente un exantema, que compromete más del 50% de la superficie corporal, en conjunto con edema facial, purpura y descamación.⁷

La patogenia, se asocia a la acumulación de metabolitos tóxicos, provenientes de fármacos, debido a diversas deficiencias enzimáticas. Un factor importante es la activación de células T, inducida por una cascada inflamatoria. Las células CD4+ y CD8, ocasionan la liberación de citoquinas tipo 2, con la siguiente producción de interleucina-5 (IL-5), IL-4, IL-13, IL-17 e IL-25, provocando así la activación de eosinofilia, característica principal en el síndrome de DRESS.⁹⁻¹¹

En el presente caso, la minociclina es el fármaco utilizado por el paciente, éste afecta solamente al 2% de la población pediátrica de 7 años.³ Para el diagnóstico, nos podemos apoyar de la herramienta creada por el grupo europeo de reacciones cutáneas a drogas, quienes redactaron la escala de RegiSCAR, este es un método ampliamente aceptado, cuenta con criterios tanto clínicos, como exámenes de laboratorio

para establecer o descartar el diagnóstico, un puntaje de 6 o superior a este es considerado un diagnóstico definitivo.¹ El paciente sumaba un total de 6 puntos en la escala de RegiSCAR, siendo un diagnóstico definitivo de DRESS. Para esclarecer mejor el diagnóstico; se indica realizar pruebas serológicas, contra virus del herpes simple, así como biopsia de piel;¹⁰ sin embargo, no fue posible realizarlo en nuestro paciente por falta de disponibilidad institucional.

Con respecto al tratamiento del síndrome de DRESS está indicado como medida inicial el retiro de los fármacos sospechosos, la mayoría de los pacientes muestran una mejoría clínica. Sin embargo, en los casos persistentes, a pesar del retiro del fármaco causal, está indicado el uso de esteroides sistémicos; por vía intravenosa a dosis altas, junto con tratamiento médico de soporte con terapia hidroelectrolítica, antihistamínicos, antipiréticos y cremas emolientes.¹⁰ El tratamiento de elección en este paciente fue el uso de pulsos de metilprednisolona 250 mg IV c/día, fexofenadina 120 mg VO c/12h por un periodo de 3 días, seguido por esteroides vía oral por 7 días, junto con el uso de antihistamínicos y cremas emolientes, mostrando mejoría clínica de las lesiones y de los marcadores en los exámenes de laboratorio.

En casos graves, donde la vida esté en peligro, o se reporte resistencia al tratamiento con esteroides, está indicado el uso de otros inmunosupresores, como ser la ciclosporina, ciclofosfamida, micofenolato de mofetilo e incluso inmunoglobulina intravenosa y la plasmaféresis.⁵

En la actualidad se conoce la importancia del papel de las interleucinas, especialmente de la IL-5, en el síndrome de DRESS, múltiples estudios en los últimos años, han destacado el bloqueo de IL-5 o del receptor de IL-5, como una terapia eficaz; especialmente cuando se observa resistencia al tratamiento tradicional, entre los medicamentos utilizados se encuentra

mepolizumab, benralizumab y reslizumab, destacando una mejoría clínica evidente posterior a su uso.^{11,12}

El pronóstico de los pacientes dependerá del diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, para evitar las secuelas a largo plazo, entre las cuales se mencionan: falla renal, enfermedades autoinmunes (diabetes mellitus tipo 1, enfermedades tiroideas autoinmunes, LES, esclerosis múltiple, anemia hemolítica).³

Es esencial la vigilancia periódica de los pacientes, posterior a su egreso. El seguimiento de los pacientes, se puede realizar por consulta externa; en visitas mensuales de los 2 a 6 meses y luego a los 12 meses, con el objetivo de identificar cualquier posible secuela y dar un manejo oportuno.³

CONCLUSIÓN

El síndrome de DRESS es una reacción severa, potencialmente mortal, su diagnóstico es un reto para los clínicos dado por su heterogeneidad y variabilidad clínica. Es importante establecer el diagnóstico de forma rápida y temprana para poder así iniciar un tratamiento oportuno y evitar un compromiso sistémico que desencadene un mal pronóstico en el paciente.

REFERENCIAS

1. Cabañas R, Ramírez E, Sendagorta E, Alamar R, Barranco R, Blanca-López N, et al. Spanish guidelines for diagnosis, management, treatment, and prevention of dress syndrome. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*. 2020;30(4):229–53. DOI: 10.18176/jiaci.0480
2. Prylińska M, Dworakowska-Kicińska M, Krogulska A. Dress syndrome in 7-year-old male child - Case report. *Journal of Mother and Child*. 2021 Jan 12;24(3):45–8. DOI: 10.34763/jmotherandchild.20202403.2019.d-20-00006
3. Mori F, Caffarelli C, Caimmi S, Bottau P, Liotti L, Franceschini F, et al. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) in children. Vol. 90, *Acta Biomedica*. Mattioli 1885; 2019. p. 66–79. DOI: 10.23750/abm.v90i3-S.8167
4. Gómez M, Morales T, Ugalde O. Síndrome de DRESS : abordaje diagnóstico y terapéutico. *Revista Medica Sinergia*. 2019;4(6):60–72. DOI: 10.31434/rms.v4i6.244
5. Marcus N, Smuel K, Almog M, Prais D, Straussberg R, Landau D, et al. Successful Intravenous Immunoglobulin Treatment in Pediatric Severe DRESS Syndrome. *Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2018 Jul 1;6(4):1238–42. DOI: 10.1016/j.jaip.2017.10.016
6. Guerrero Gómez DA, París Zorro S, Aponte Barrios W, Carrillo Bayona JA. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) with severe and atypical lung involvement. *Radiology Case Reports*. 2020 Nov 1;15(11):2178–82. DOI: 10.1016/j.radcr.2020.08.037
7. Silva-Feistner Marcos, Ortiz Elena, Rojas-Lechuga María Jesús, Muñoz Daniel. Síndrome de sensibilidad a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos en pediatría: Caso clínico. *Rev. chil. pediatr.* [Internet]. 2017 [citado 2022 Jul 25]; 88(1): 158-163. DOI: 10.1016/j.rchipe.2016.05.010.
8. Tomani M, Caridi C, Tatarina-Nulman O, Charlot C, Narula P. Complicated drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (Dress) syndrome history in a 14-year-old. *American Journal of Case Reports*. 2021;22(1):1-7. DOI: 10.12659/AJCR.927951
9. Myers CM, Miller JJ, Davis W. Allopurinol-Induced Drug Reaction With Eosinophilia and Systemic Symptoms. *Advanced Emergency Nursing Journal*. 2020;42(2):108–18. DOI: 10.1097/TME.000000000000298
10. Hakim C, Melitas C, Nguyen E, Ngo K. Atypical Manifestation of DRESS Syndrome. *Case Reports in Gastrointestinal Medicine*. 2020; 2020:1–3. DOI: 10.1155/2020/6863582
11. Gschwend, A., Helbling, A., Feldmeyer, L. et al. Treatment with IL5-/IL-5 receptor antagonists in drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS). *Allergo J Int* (2022). DOI: 10.1007/s40629-022-00224-7
12. Rubin L, Talmon A, Ribak Y, Kessler A, Martin Y, Haran TK, et al. Novel targeted inhibition of the IL-5 axis for drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms syndrome. *Front Immunol*. 2023;14:1134178. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1134178

<https://doi.org/10.18233/apm.v45i2.2895>

Encefalopatía necrosante aguda como complicación de neumonía por virus Influenza B. Reporte de caso de autopsia

Acute necrotizing encephalopathy as a complication of pneumonia due to Influenza B virus. Autopsy case report.

Alfonso Gilberto Ramírez Ristori

INTRODUCCIÓN

La infección por influenza B es un problema de salud pública con picos epidémicos reconocidos. Afecta población en general, con mayor susceptibilidad en grupos pediátricos, ancianos e inmunocomprometidos. Los virus de influenza causan una infección respiratoria aguda de espectro variable, desde un curso asintomático, un cuadro leve a moderado de rinitis o faringitis, hasta una neumonía aguda que puede tener desenlace fatal.

Muchas complicaciones pueden sobrevenir a una infección viral por influenza, principalmente la sobreinfección bacteriana con faringitis, amigdalitis o neumonía supurativa, y en menor proporción, una amplia gama de afección a otras vísceras, incluyendo miositis, miocarditis, pericarditis, mielitis transversa, síndrome de Reye y encefalopatía. De estos, la encefalopatía necrosante aguda (ENA) es una complicación pediátrica infrecuente, pero letal en una gran proporción de los casos descritos. En Japón, Taiwán y Korea ha sido estudiada y documentada extensamente donde ha habido la mayor parte de reporte de casos, aunque no exclusivo, ya que también se han reportado aislados casos similares en Estados Unidos, Inglaterra y otras partes de Europa.

Departamento de Patología, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

Correspondencia

Alfonso Gilberto Ramírez Ristori
alfonso.ristori.ap@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Ramírez-Ristori AG. Encefalopatía necrosante aguda como complicación de neumonía por virus Influenza B. Reporte de caso de autopsia. Acta Pediatr Méx 2024; 45 (2): 129-141.

Así, la ENA presenta características clínicas, radiológicas y anatomopatológicas que permiten integrarla como una entidad propia, cuya fisiopatología se fundamenta en la lesión endotelial de la barrera hematoencefálica mediada por citocinas proinflamatorias. Una de las características más estridentes es la instauración súbita y evolución rápida, mortal en la mayoría de casos documentados, y que deja repercusiones y secuelas casi siempre en los casos de supervivencia. En este artículo, se presenta un reporte de autopsia en un paciente femenino, infante de casi tres años de edad, previamente sano, que tras un cuadro infeccioso en donde se logró documentar infección por influenza B y otros virus, desarrolló abruptamente ENA con curso fatal en pocos días.

RESUMEN CLÍNICO

Paciente femenino de 2 años y 9 meses, hija única de padres no consanguíneos, y aparentemente sanos, con discrepancia de edad de casi 20 años (madre de 27 años, padre de 46). No tuvo ningún antecedente heredofamiliar relevante para la enfermedad aquí relatada, tampoco así los antecedentes perinatales ni los no patológicos. Los padres refirieron que había sido vacunada contra influenza en la temporada invernal pasada. No se había documentado ningún cuadro infeccioso previo que requiriera hospitalización.

Inició su padecimiento final a finales de junio (2023), con tos expectorante intermitente, acudió con médico particular quien diagnosticó faringoamigdalitis y recetó amoxicilina e ibuprofeno, la madre agregó ambroxol; hubo mejoría parcial, sin embargo, se agregó fiebre nocturna de 38°C y somnolencia. Los dos días posteriores presentó evacuaciones líquidas sin moco ni sangre y persistió la fiebre de entre 38 y 40°C no controlada con antipiréticos, agregándose vómito en proyectil y pérdida de sostén cefálico, esto último progresó con rigidez de extremidades, bruxismo, ausencia de respuesta a estímulos verbales y

pérdida del control de esfínter urinario, por lo que acudieron a este Instituto al tercer día de iniciado el padecimiento final.

A su ingreso (tercer día de padecimiento) se documentó rigidez de extremidades, pérdida del estado de alerta, palidez sin exantema, taquicardia de 140 lpm e hipotensión de 86/41 que descendió a 55/34, ameritando traslado inmediato a sala de choque. Hubo hipotermia periférica y retraso del llenado capilar, ameritando adrenalina y ventilación mecánica invasiva. Una radiografía de tórax documentó atelectasia apical derecha y aumento de trama parahiliar. Se manejó con ceftriaxona y vancomicina. Además, una tomografía simple de cráneo documentó edema cerebral grave, con zonas en parche hipodensas en parénquima cerebral supratentorial, predominantemente frontotemporales bilaterales difusas, y herniación amigdalilar bilateral, por lo cual no se realizó punción lumbar.

Los cultivos y examen general de orina resultaron negativos. Por el estado neurocrítico de la paciente, se indujo sedación y manejo hídrico con terapéutica antiedema. Un día después (día 4 de padecimiento) mostró ausencia de pulsos y piel reticulada; se otorgó RCP (5 ciclos por 10 minutos) más adrenalina y norepinefrina, recuperando TA de 95/55 y FC de 140 lpm, además con hiperglucemia de 387.6 mg/dL. Se demostró por laboratorio falla hepática (transaminasemia con ALT de hasta 1539 y AST de hasta 1597), y un USG ocular mostró papiledema y otros datos de edema cerebral.

Al día siguiente (día 5 día de padecimiento, y último), se realizó un panel viral respiratorio, positivo para adenovirus, *Rhinoenterovirus* e influenza B. Además, se diagnosticó falla endocrinológica por hiperglucemias de difícil control e hipernatremia persistente, que agravó la hipotensión a pesar de uso de aminos, con hipotermia, ausencia de reflejos de tallo, sin respuesta pupilar, demostrando clínicamente

datos de muerte encefálica. Un gammagrama cerebral reportó ausencia de perfusión cerebral. Por última vez, presentó bradicardia de 53 lpm y ausencia de pulsos, se declaró el fallecimiento a las 20:38 horas.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Se realizó estudio de autopsia, con consentimiento informado firmado, sin restricciones, de un paciente femenino lactante mayor/infante clínicamente eutrófico y sin dismorfias faciales o malformaciones evidentes. La exploración de cavidades serosas no mostró alteraciones. Los pulmones pesaron más de lo esperado para la edad (PD 188 g vs 88 g / PI 180 g vs 76 g), con aspecto congestivo, hemorragia subpleural y aumento de consistencia a consolidada en comparación con la consistencia esponjosa esperada, la superficie de corte mostró evidente congestión de predominio basolateral y parahiliar. **Figura 1**

El estudio histológico de ambos pulmones mostró un exudado y trasudado proteináceo, linfoplasmocitario y mínimamente polimorfonuclear en los espacios alveolares, con depósito

de fibrina polimerizada y membranas hialinas; atipia epitelial reactiva de neumocitos membranosos, e hiperplasia de neumocitos tipo II; macrófagos intraalveolares, algunos espumosos. **Figuras 2 y 3**

Además, presentó bronquitis/bronquiolitis linfocítica con agregados linfoides activados por

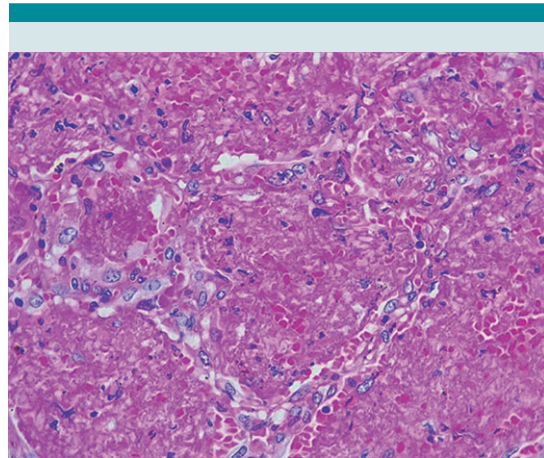


Figura 2. Hemorragia alveolar difusa con detritos inflamatorios y de células epiteliales destruidas.

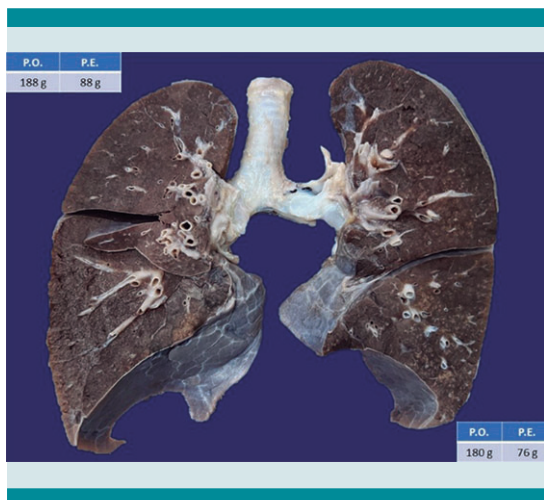


Figura 1. Aspecto macroscópico congestivo, condensado y hemorrágico a la superficie de corte en ambos pulmones.

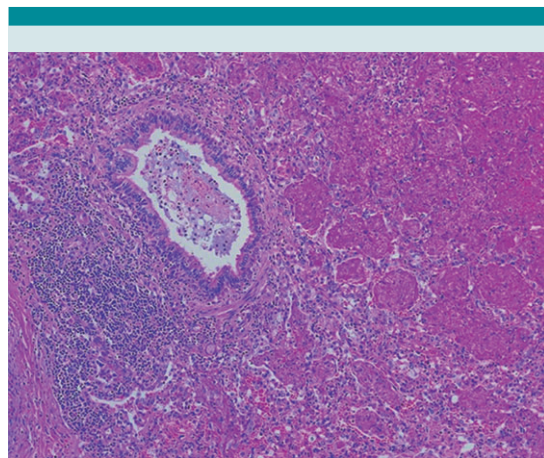


Figura 3. Las áreas de consolidación y hemorragia alveolar alternan con bronquiolos terminales que muestra hiperplasia folicular linfocítica y tapones de moco.

centros germinales y secreciones mucoides espesas, en algunos campos organizado de aspecto hialino amorfo (sobre todo en bronquiolos terminales), con leucocitos entremezclados (linfocitos, plasmáticas, neutrófilos). **Figura 4**

No se identifican inclusiones virales sugerentes de adenovirus en las células epiteliales, ni se identificaron microorganismos. La laringe mostraba hemorragia puntiforme focal en su porción proximal, correspondiente a erosión y ulceración focal de la mucosa con depósito de material fibrinoide, e infiltrado inflamatorio mixto, predominantemente linfocitario y en menor proporción plasmacítico y neutrofílico, sin microorganismos.

El encéfalo presentó peso superior al esperado (1.460 g vs 1.064 g), con edema acentuado a expensas de aplanamiento de circunvoluciones y estrechamiento evidente de surcos en toda la corteza y congestión venosa acentuada de leptomeninges. Al corte se observó compresión ventricular bilateral, y aspecto congestivo e isquémico simétrico intenso en los núcleos de la base

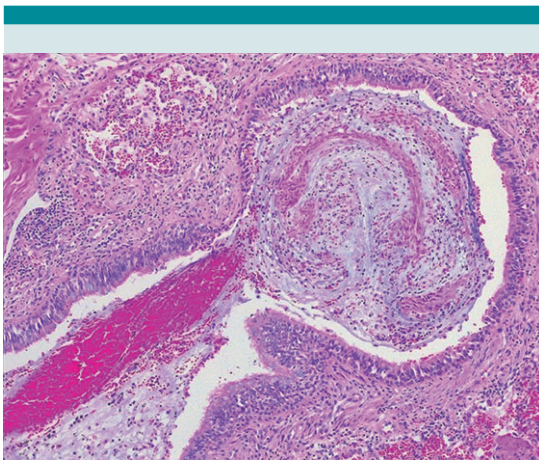


Figura 4. Un bronquiolo respiratorio con tapón de moco denso e impactado que contiene hemorragia reciente, fibrina y numerosos elementos inflamatorios agudos.

y en el tallo cerebral (**Figura 5**). No se documentó trombosis en el seno venoso longitudinal superior.

La lesión isquémica-hemorrágica se documentó principalmente en globo pálido, putamen y tálamo, de color café pardo oscuro intenso nítidamente demarcado, y consistencia firme pero friable. El examen histológico de los ganglios basales y el tallo cerebral reveló necrosis hemorrágica extensa con pérdida difusa de sustancia cerebral, neuronas intensamente isquémicas y degeneración microquística vacuolar multifocal (**Figura 6 Y 7**); también se documentó de manera focal activación microglial positiva para CD68 y oligodendroglisis. **Figura 8**)

La corteza cerebral y el cerebelo mostraban retracción neuronal hipóxica-isquémica acentuada, en hipocampo y neuronas de Purkinje. No se identificó infiltrado inflamatorio, manguitos linfocitarios perivasculares, vasculitis, evidencia de microorganismos, ni daño citopático viral.

Los ganglios linfáticos mostraron al examen histológico hiperplasia folicular florida con



Figura 5. Necrosis hemorrágica simétrica, bilateral, de núcleos de la base, que tiene un color café oscuro, parduzco, intenso.

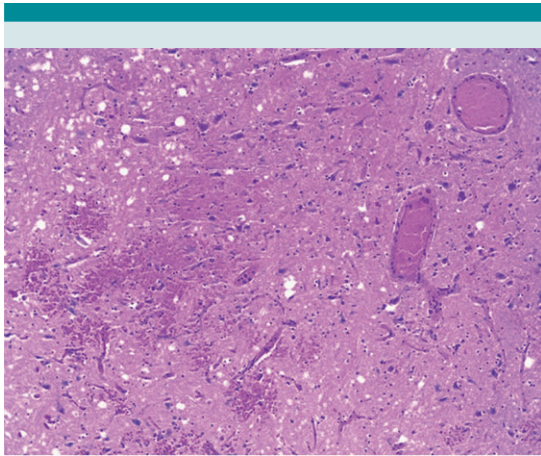


Figura 6. Histológicamente se caracteriza por edema con degeneración microquística, pérdida de sustancia cerebral, congestión vascular y lesión neuronal hipóxico e isquémica intensa.

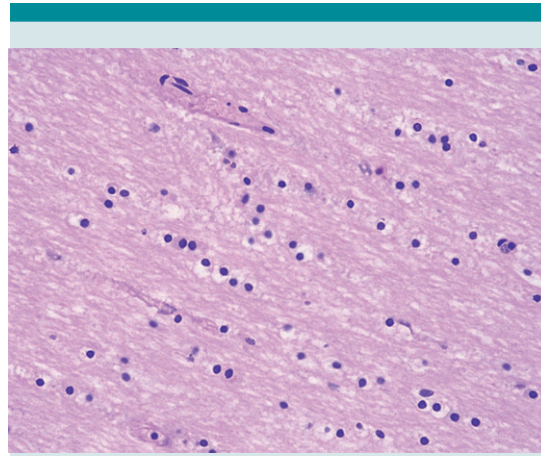


Figura 8. Activación oligodendroglial y microglial focal.

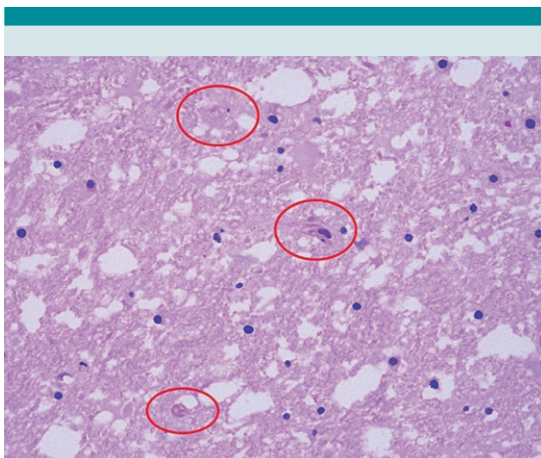


Figura 7. En las áreas más intensas, hay degeneración microquística por edema y destrucción cerebral, con fantasmas de neuronas muertas por isquemia e hipoxia.

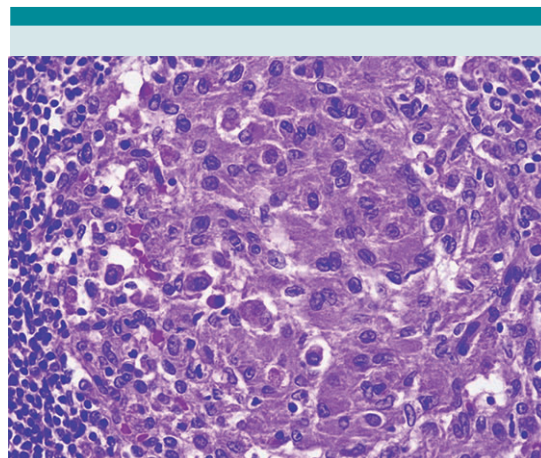


Figura 9. Los centros germinales del tejido linfóide en ganglios, bazo y el asociado a la mucosa de tubo digestivo, muestran un patrón reactivo de células dendríticas prominentes, sin displasia.

expansión, hiperplasia e hipertrofia de células dendríticas foliculares positivas a CD21, CD35, HLA-DR, CD3, CD4, CD20 y CD163, sin evidencia de displasia (**Figuras 9 Y 10**). Los centros

germinales presentan poblaciones de linfocitos B CD20+ conservadas y macrófagos activados CD163+. Se observaron linfocitos T CD3+ paracorticales conservados, con adecuada relación

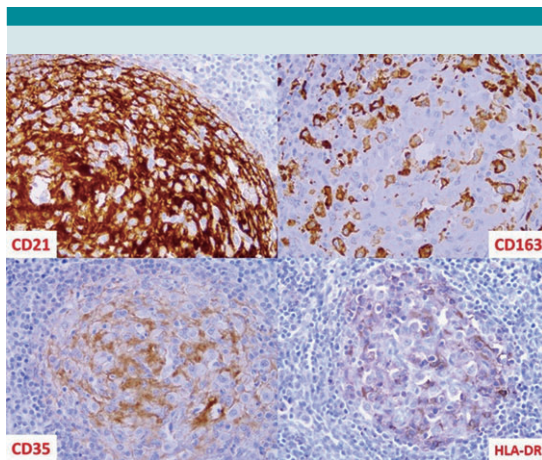


Figura 10. Las células dendríticas proliferadas son intensamente positivas para CD21, CD35, y en menor proporción para CD163 y HLA-DR.

de subpoblaciones de linfocitos CD4+ y CD8+ (aproximadamente 2:1). Los cordones medulares presentaban expansión histiosinusoidal. No se identifican microorganismos ni cambios citopáticos virales. Los mismos hallazgos se observaron en el tejido linfóide asociado con las mucosas, del bazo y del timo.

A nivel de la unión esofagogástrica y la mucosa gástrica corporal se observó infiltrado inflamatorio mixto y presencia focal de estructuras levaduriformes y pseudohifas positivas al PAS, con morfología compatibles con *Candida spp*; inflamación submucosa y congestión vascular acentuada. La pared de músculo liso con miocitólisis vacuolar y patrón marmoleado característico de la hipoxia e isquemia visceral, al igual que la pared muscular propia del intestino delgado, del colon y de la vejiga, y del músculo esquelético en el diafragma y psoas.

El corazón pesó ligeramente más de lo esperado (70 g vs 56 g), con discreta dilatación de cavidades derechas y del seno coronario, y al estudio histológico se observó un área de ne-

crisis isquémica/hemorrágica a nivel de tabique interventricular, con pérdida de la delimitación celular, hipereosinofilia con cariólisis, extravasación eritrocitaria y mínima (o ausente) afluencia leucocitaria, correspondiente a infarto de miocardio temprano (aproximadamente de 4 a 12 horas de evolución por histología).

El hígado presentó un peso discretamente menor a lo esperado (341 g vs 394 g), con áreas puntiformes de aspecto hemorrágico, e histológicamente mostró focos de necrosis hemorrágica hepatocitaria zonal centrolobulillar, sin afluencia leucocitaria ni vasculitis, sin embargo, no se evidenció esteatosis citoplásmica. El páncreas macroscópicamente conservado, sin embargo, se identificó un foco microscópico de necrosis enzimática periférica, con pérdida acinar, digestión y lisis, sin hemorragia ni infiltrado inflamatorio asociado. Ambos riñones también pesaron más de lo esperado (RD 61 g vs 47 g / RI 63 g vs 46 g) a expensas de áreas congestivas y hemorrágicas multifocales, con adecuada relación cortico-medular; en la histología observamos la corteza con necrosis tubular isquémica multifocal, con cilindros hemáticos, epiteliales y proteináceos; la médula renal con congestión pasiva acentuada y hemorragia reciente multifocal.

Como hallazgos adicionales, se identificaron numerosos quistes pequeños en la corteza de ambos ovarios que correspondieron a folículos quísticos y quistes foliculares. Además, se documentó un esplenúnculo accesorio.

DIAGNÓSTICOS ANATOMOPATOLÓGICOS FINALES:

I. NEUMONÍA BILATERAL PANLOBULAR VIRAL.

- Panel viral respiratorio positivo para virus de influenza tipo b, *Rhinoenterovirus* y adenovirus.

II. ENCEFALOPATÍA NECROSANTE AGUDA.

- Necrosis simétrica del tálamo y tallo cerebral, edema cerebral intenso, degeneración microquística multifocal, activación microglial y oligodendrogliosis.

III. Hiperplasia folicular linfoide florida y proliferación intensa de células dendríticas foliculares (ganglios linfáticos, tejido linfoide asociado a las mucosas, bazo y timo).

IV. Esofagocarditis aguda moderada, erosiva, con presencia de estructuras levaduriformes y seudohifas morfológicamente compatibles con *Candida spp.*

V. Datos anatómicos de choque.

VI. Laringotraqueítis erosiva necrosante superficial (historia clínica de intubación orotraqueal).

VII. Ambos ovarios con folículos quísticos.

VIII. Un bazo accesorio.

DISCUSIÓN

A pesar de que los reportes de encefalitis o encefalopatía aguda con necrosis de cuerpos basales ya existían desde finales de los 70's, algunos diagnosticados como síndrome de Reye y otros referidos como tóxicos, además asociados en algunos casos a infecciones virales,^{1,2,3} se podría decir que la primera recopilación seria y formal de casos pediátricos de ENA con caracterización clínica, tomográfica y anatomopatológica bien definida, se le pueden atribuir a la publicación del profesor Mizuguchi en 1995,⁴ en donde describe una serie de 41 casos de pacientes pediátricos en Japón, entre 5 meses y 10 años de edad (46% lactantes entre 6 y 18 meses), con antecedentes de infección de vías respiratorias y cuadro febril, de evolución rápida, todos evolucionaron a coma y una tasa de fallecimiento de hasta 28%. Los pacientes que describen se

consideraban previamente sanos, con antecedentes poco relevantes y con presentación súbita y espontánea de los síntomas. Las características clínicas fueron de síntomas inespecíficos en la mayor parte de casos, pero Mizuguchi y sus colaboradores encontraron como hallazgos característicos fiebre, hepatomegalia sin ictericia, convulsiones, estado de coma y postura de decorticación o descerebración.

La evolución la describen extremadamente rápida, entre 0.5 y 3 días entre el inicio del pródromo y los signos de disfunción cerebral. Por laboratorio destacó disfunción hepática con transaminasemia, uremia, acidosis metabólica e hipoproteinemia, así como hiperproteinoorraquia. También realizaron cultivos que fueron negativos en sangre, orina, líquido cefalorraquídeo y heces. Aquí cabe mencionar que sí se logró documentar anticuerpos para virus de influenza A en cinco pacientes y Coxsackie A9 en uno, y se aisló influenza B en dos pacientes, y rotavirus en otros dos. Probablemente lo más impresionante fueron los hallazgos radiológicos, la tomografía computarizada mostraba edema cerebral intenso y lesión hemorrágica simétrica, bilateral, en ganglios de la base (tálamo, cápsula interna, núcleo lenticular), sustancia blanca periventricular, cerebelo (núcleo dentado), y el tegmento del puente.

Dicha lesión hemorrágica se observó como hipodensidad en el estudio sin contraste y con realce hiperdenso al contraste en proporción variable. Así mismo, con resonancia magnética las lesiones del tálamo en todos los pacientes mostraron áreas de hiperintensidad en ambas secuencias T1 y T2; además, en ningún paciente se documentó trombosis vascular con métodos de imagen. Este hallazgo de la imagen brillante del tálamo ya había sido descrito dos años antes, en 1993, por los doctores Wang y Huang⁵, en un artículo en que describen tres casos pediátricos de lactantes entre 9 y 14 meses con síntomas inespecíficos, y signos parecidos de estupor y semicoma, descartando

intoxicación, síndrome de Reye, infección del sistema nervioso central y síndrome de choque hemorrágico, tanto por clínica y laboratorio; ellos documentaron hiperecogenicidad bilateral del tálamo en los tres casos, que decidieron llamar signo de “tálamo brillante”, e hipodensidad talámica bilateral con tomografía computarizada, sin realce con el contraste.

No sólo habían descrito estos hallazgos radiológicos antes, sino que, en respuesta al artículo original de Mizuguchi, el doctor Wang respondió en cartas al editor⁶ que había casos reportados en Taiwán, Reino Unido y Estados Unidos, similares a los que Mizuguchi reportó y que justificaba no haber encontrado casos similares en la literatura afuera de Japón. Por tanto, para 1997 Mizuguchi vuelve a publicar sus casos, integrando la experiencia de Wang y casos aislados reportados por el mundo, para poder integrar la encefalopatía necrosante aguda como una enfermedad cerebral pediátrica novedosa, prevalente en sus países de origen.⁷ Cabe mencionar que, en su artículo original de 1995, reportan hallazgos histopatológicos de biopsia hepática realizada en catorce pacientes vivos y en cuatro pacientes fallecidos al momento de autopsia, así como el examen del cerebro de los mismos cuatro fallecidos en que se pudo realizar necropsia; los hallazgos del hígado fueron inespecíficos, destacando esteatosis moderada a grave en 61% de las biopsias, sin patrón hepático característico ni necrosis o colestasis, y los cerebros mostraron edema intenso y una descoloración café parda-negrucza bilateral del tálamo y tegmento del puente con hemorragia petequiral, que al microscopio correspondía con necrosis hemorrágica, pérdida neuronal y glial extensa, congestión, pobre calidad de tinción por la pérdida tisular, y ausencia de gliosis, activación microglial, inflamación, vasculitis, trombosis ni lesión de las paredes vasculares.

Para 1997, ya se habían documentado 59 casos en Japón, 15 en Taiwán, 2 en Reino Unido y

1 en Estados Unidos, y se documentó por vez primera (al menos en la investigación realizada a este momento) una relación etiológica razonablemente constante entre infecciones virales y la presentación de ENA, fundamentalmente de vías respiratorias, destacando 9 pacientes con infección por influenza A, 2 por influenza B, y 31 por otras infecciones respiratorias de vías superiores, sugiriendo una respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por la infección respiratoria como el mecanismo fisiopatológico de la ENA. Además, al documentar los hallazgos de laboratorio y de histopatología, Mizuguchi documenta diferencias importantes con respecto al síndrome de Reye (que se considera el principal diagnóstico diferencial), ya que en la ENA no hay daño mitocondrial en el tejido hepático, ni presentan hiperlactatemia o hiperamonemia, aunque sí disfunción hepática, mientras en que en el Reye se documenta deformación de las mitocondrias, elevación de ácido láctico y de amonio, e hipoglucemia. Igual, las lesiones por imagen y neuropatología características de infarto bilateral, simétrico, del tálamo y otras regiones del tallo y cerebelo, no se describen en el síndrome de Reye, aparte del edema cerebral que sí es característico. La descripción original de Mizuguchi y sus colaboradores, incitó la búsqueda de establecer una asociación específica entre las infecciones por virus de influenza y el desarrollo de ENA, y para el 2001 Yoshikawa publicó una serie de 20 casos⁸, de las últimas cuatro temporadas de influenza estacionaria (desde 1997), con edad media de 3 años (entre 13 meses a 12 años), en 15 de ellos se corroboró infección por influenza A (H3N2 y H1N1) por PCR, y de los cuales cinco presentaron los hallazgos neuroradiológicos característicos de la descripción de ENA y fallecieron tres, hipotetizando que la lesión cerebral con edema difuso y necrosis hemorrágica simétrica de los sitios específicos se debe a lesión endotelial con hiperpermeabilidad vascular mediada por citocinas inducidas por la infección viral,^{9,10} no necesariamente relacionado con encefalitis

que se pueda corroborar por cultivos y estudio citoquímico del líquido cerebroespinal.

La proporción de casos de ENA asociada a influenza favorece por mucho las cepas de influenza A, sobre las de tipo B, como lo demuestra el estudio de Morishima en 2002, en donde, de 202 casos de encefalitis / ENA durante la epidemia del 98-99 de influenza invernal, en 148 se documentó por cultivo viral, PCR y serología con detección de anticuerpos, infección por virus influenza; de esos, 130 fueron influenza A H3N2, 17 fueron influenza tipo B, y uno clasificable.¹¹ Se sabe que la alta virulencia y patogenicidad de los virus influenza se fundamentan en la capacidad de deriva antigénica de sus glucoproteínas de superficie hemaglutinina y neuraminidasa, característica que les permite generar epidemias, más conocidas y estudiadas en los subtipos A que en los B, ya que los mecanismos que permiten la deriva antigénica en los virus influenza B parecen ser más complejos.¹²⁻¹⁴ El cambio antigénico, por otro lado, se considera restringido a los subtipos de influenza A y les permite generar pandemias a lo largo de tiempo con grandes períodos de intervalo.

Independientemente de la cepa, el mecanismo fisiopatológico propuesto para explicar la ENA en la infección por influenza se fundamenta en la respuesta inflamatoria sistémica, mediada por una tormenta de citocinas proinflamatorias que desencadena la exposición de antígenos, fundamentalmente de interleucina 6 (IL-6), interleucina 10 (IL-10), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), receptor soluble 1 del factor de necrosis tumoral, y varias quimiocinas, que inducen apoptosis de las células endoteliales de la barrera hemato-encefálica, células de la glía y neuronas, induciendo así edema, destrucción tisular, y los síntomas y signos sistémicos consecutivos, además de causar o desencadenar daño colateral por la disrupción multiorgánica que incluye daño hepático, renal, trastornos de coagulación, acidosis, y se convierte en un ciclo

de deterioro progresivo, rápido y fulminante.¹⁵⁻¹⁷ Es curioso que el daño tisular que se describe en prácticamente todos los casos de ENA elude al componente inflamatorio de las encefalitis virales de otras etiologías, permitiendo inferir que la lesión citotóxica de los tejidos afectados no está directamente relacionada con el agente viral, a pesar de que en algunos modelos de experimentación *in vitro* y con animales de ensayo sí se ha podido establecer una vía de entrada del virus a través de nervio periférico, hacia el sistema nervioso central, produciendo encefalopatía y neuroinflamación.^{18,19}

En 2009, el Dr. Neilson y un gran grupo de colaboradores publicaron un artículo, que describía una mutación novedosa heterocigota tipo de sentido erróneo (c.1880C>T, p.Thr585Met) del gen *RANBP2* (Ran Binding Protein 2)²⁰, que codifica una proteína de poro nuclear, en una familia con predisposición a desarrollar ENA (varios parientes afectados, o recurrencia en el paciente afectado), que parecía tener rasgos autosómicos dominantes según el árbol familiar. Dicha mutación no se documentó en pacientes que presentaron ENA, pero no estaban vinculados de manera familiar ni había sido recurrente, por lo cual establecieron que las mutaciones en *RANBP2* identifican alelos de susceptibilidad para desarrollar ENA familiar o recurrente, y posteriormente fue designada como **ENA1**. Reportes más recientes describen nuevas mutaciones del mismo gen *RANBP2* (p.Trp681Cys) como causa de ANE recurrente (ANE1).²¹

La proteína codificada por *RANBP2* funciona como un enlace del citosol y citoesqueleto con el núcleo a través del poro nuclear, una unidad multicanal de la membrana nuclear que permite paso de moléculas pequeñas por difusión pasiva, sin necesidad de adaptadores o gradientes dependientes de fosfato, y sus funciones son diversas, incluyendo unión a exportina, modificación de proteínas que entran al núcleo, moldeamiento de la membrana nuclear posterior

a la mitosis, regulación y distribución de mitocondrias durante la citocinesis, entre otras.²² Estas funciones son de vital importancia para el funcionamiento celular, y pueden explicar la fisiopatología de la ENA a través de alteración de la función metabólica celular, aumento de la susceptibilidad al daño oxidativo por estrés celular, y probablemente por daño viral inducido por alteración de la beta-oxidación de ácidos grasos, alterando el transporte de los mismo a la mitocondria. Sin embargo, esto no explica el desarrollo de ENA en los casos sin asociación familiar ni recurrencia, en donde no existen mutaciones de RANBP2. Todo esto sostiene el principio que la ENA se desarrolla por vía multifactorial, donde la interacción hospedero-agente depende del estado inmunológico nativo y el adquirido, la susceptibilidad al estrés y la intensidad de la respuesta inflamatoria sistémica mediada por citocinas. Por lo tanto, la recomendación del estudio genético aplica en los casos con antecedentes familiares de ENA o de ENA recurrente,²³ aunque podría ampliarse este criterio al contexto.

De lo expuesto anteriormente, pueden despertarse algunos cuestionamientos con respecto al caso que se aquí se expone: (1) la falta de criterios clínicos, radiológicos y laboratoriales establecidos para el diagnóstico de ENA, (2) ciertas inconsistencias del estudio patológico (aunque el diagnóstico se establece con la autopsia), (3) la rareza del diagnóstico considerando la evidente predisposición geográfica y étnica, y (4) si existe necesidad de realizar estudios genéticos para caracterizar una enfermedad en donde no existe familia previamente afectada, ni recurrencia documentada (el evento fue fatal), pero sin poder descartar que sí tenga un componente genético.

El diagnóstico de encefalopatía o encefalitis asociada infección viral debe ser sospechado por clínica, por los médicos de primer contacto, ya que el curso de la ENA puede ser fatal

en los primeros 3 hasta 5 días, y no da tiempo de establecer otras posibilidades diagnósticas. Ese parece haber sido el caso en este reporte, ya que no se sospechó por clínica de ENA a pesar de que el cuadro clínico cumplía con el criterio de una encefalopatía de 1 a 3 días de evolución precedida por un cuadro infeccioso febril (respiratorio) con deterioro de la consciencia hasta desarrollar coma, y no se realizaron todos los estudios de imagen, ni de laboratorio, que se requieren para establecer el diagnóstico de ENA.^{24,25} Aunque sí se documentó edema cerebral intenso y zonas de hipodensidades, el único estudio tomográfico (simple) no describe las características de los ganglios basales, a pesar de ser evidentes en la anatomía patológica, y no se realizó una resonancia magnética que permitiera documentar el hallazgo de "tálamo brillante" tanto en T1 como T2 (sí se solicitó por parte de neurocirugía, pero no se realizó). No se determinó amonio en sangre, ya que la sospecha clínica era de neuroinfección (sepsis de foco cerebral), sin considerar el antecedente clínico de pródromos de infección respiratoria. Se difirió el realizar la punción lumbar, razonablemente, por el edema cerebral intenso; aquí es donde pudo haberse realizado una adecuada obtención de líquido cerebroespinal en el momento de la autopsia, para documentar la bien descrita hiperproteíorraquia sin pleocitosis característica de ENA; nuevamente, ante el desconocimiento de la entidad, este material no se procuró. Lo que sí se logró documentar fue la hipertransaminasemia, que se atribuyó en vida a falla hepática sin otra especificación. Todo esto nos lleva a especular que la ENA es una entidad poco conocida dada su rareza en occidente, puesto que el lector podrá notar que la mayor parte de literatura está documentada en Japón y alrededores.

El estudio anatomopatológico demuestra, a nivel de sistema nervioso central, todos los hallazgos descritos en los reportes originales y subsecuentes, de ENA. Probablemente una inconsistencia sea la falta de esteatosis hepática, ya que está

descrita como leve a moderada en la mayor parte de los casos; sin embargo, en el contexto clínico, de laboratorio y los hallazgos de neuropatología, hallar o no esteatosis no es relevante para el diagnóstico. La neumonía observada en este paciente es exactamente igual a la descrita en las neumonías virales por influenza, y por adenovirus: hallazgos inespecíficos y variables dependiendo del tiempo de evolución y la intensidad de la enfermedad. No se encontraron inclusiones virales sugerentes de adenovirus en la autopsia, y no se realizó inmunohistoquímica para documentar el virus en el tejido; esto no es necesario tampoco, ya que la infección viral se documentó con un panel viral por PCR positivo para influenza B, adenovirus y Rhinovirus. Asumo que la el virus de influenza B fue el causante de la ENA, aunque podría ser sinérgico con la infección por adenovirus que también puede llegar a causar neumonías severas y respuesta inflamatoria sistémica, pero los reportes de la literatura a nivel mundial han ligado el desarrollo de ENA principalmente a virus de influenza A (H3N2, H1N1) y B, y en menor proporción a Metapneumovirus, HHV6, HHV7, parainfluenza, varicela, enterovirus, rotavirus, rubéola, virus Coxsackie A9, Sarampión, Parvovirus B, Herpes simple, Dengue, *E. coli*, y SARS-Cov2.^{24, 26-28}. No se ha relacionado la ENA con *Rhinovirus* ni con Adenovirus (hay aislados reportes de adenovirus con encefalitis/encefalopatía necrosante aguda, pero no parecen cumplir los criterios clínicos ni laboratoriales establecidos para ENA como tal).²⁹ Esto tampoco sería una rareza, ya que está bien establecida la etiología viral en este caso y el desarrollo de la enfermedad, y hay un virus influenza B implicado.

Un hallazgo importante, desde el punto de vista anatomopatológico, es la hiperplasia intensa y florida de células dendríticas foliculares que se documentó en los tejidos linfoides; este hallazgo es infrecuente, no antes descrito en los casos reportados de ENA, y no debería suponer un impedimento para el diagnóstico. Se ha docu-

mentado a lo largo del tiempo una reacción similar a la aquí observada, en pacientes que presentan infección por VIH, en etapas tempranas. Se ha documentado bien la importancia de las células dendríticas en la infección por virus de influenza A, sus vías de señalización, de presentación de antígeno y de activación y capacitación de linfocitos T CD4+ y CD8+ ante el virus.³⁰ No hay mucha información respecto y, sin embargo, es un fuerte indicador de la reactividad del estado inmunológico ante una infección viral intensa y en etapas muy tempranas de su evolución.

Finalmente, establecer si el diagnóstico amerita o no confirmación genética podría considerarse un capricho, ya que en efecto no existe historia familiar de un evento parecido, aunque esta paciente era hija única del matrimonio, y naturalmente no llegó a demostrar que podía ser recurrente. De haber sido diagnosticada como ENA a tiempo, probablemente habría fallecido igual, dada la súbita e inexorable evolución del cuadro clínico.

CONCLUSIONES

La importancia de esta publicación radica en enfatizar el reconocimiento de una enfermedad clínica, radiológica, laboratorio y patología bien descrita y establecida como entidad propia, asociada con una infección viral. La rápida identificación puede permitir una terapéutica adecuada, así mismo explorar el espectro de una enfermedad rara por naturaleza en nuestra población y seguramente subdiagnosticada que nos permita investigar diferencias genéticas si existe predisposición o recurrencia en casos de supervivientes al cuadro inicial, y así contribuir con los casos ya publicados a nivel internacional. Es nuestra obligación convertir el lamentable fallecimiento de un paciente, en una herramienta de utilidad diagnóstica, terapéutica, y de investigación, para usufructo de la población pediátrica y de la comunidad científica.

REFERENCIAS

1. Dinn J. J. Acute necrotizing encephalitis. *Irish journal of medical science.* 1977;146(11): 368-380.
2. Aoki N. Acute toxic encephalopathy with symmetrical low density areas in the thalami and the cerebellum. *Child's nervous system: ChNS: official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery.*1985;1(1): 62-65.
3. Mizuta, R. A case of Reye's syndrome with elevation of influenza A CF antibody. *Shonika Rinsho,* 1979; 32: 2144-2149.
4. Mizuguchi, M., Abe, J., Mikkaichi, K., Noma, S., Yoshida, K., Yamanaka, T., Kamoshita, S. Acute necrotising encephalopathy of childhood: a new syndrome presenting with multifocal, symmetric brain lesions. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry.* 1995;58(5):555-561.
5. Wang, H. S., Huang, S. C. Infantile panthalamic infarct with a striking sonographic finding: the "bright thalamus". *Neuroradiology.* 1993;35(2):92-96.
6. Wang H. S. Acute necrotising encephalopathy of childhood presenting with multifocal, symmetric brain lesions occurring outside Japan. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry.* 1995; 59(6):661.
7. Mizuguchi M. Acute necrotizing encephalopathy of childhood: a novel form of acute encephalopathy prevalent in Japan and Taiwan. *Brain & development.* 1997;19(2): 81-92.
8. Yoshikawa, H., Yamazaki, S., Watanabe, T., Abe, T. Study of influenza-associated encephalitis/encephalopathy in children during the 1997 to 2001 influenza seasons. *Journal of child neurology.* 2001;16(12):885-890.
9. Ito, Y., Ichiyama, T., Kimura, H., Shibata, M., Ishiwada, N., Kuroki, H., Furukawa, S., Morishima, T. Detection of influenza virus RNA by reverse transcription-PCR and proinflammatory cytokines in influenza-virus-associated encephalopathy. *Journal of medical virology.*1999;58(4):420-425.
10. Aiba, H., Mochizuki, M., Kimura, M., Hojo, H. Predictive value of serum interleukin-6 level in influenza virus-associated encephalopathy. *Neurology.* 2001; 57(2):295-299.
11. Morishima, T., Togashi, T., Yokota, S., Okuno, Y., Miyazaki, C., Tashiro, M., Okabe, N., Collaborative Study Group on Influenza-Associated Encephalopathy in Japan. Encephalitis and encephalopathy associated with an influenza epidemic in Japan. 2002 Sep 1;35(5):512-7. doi: 10.1086/341407. Epub 2002 Aug 7. PMID: 12173123.
12. Treanor J. Influenza vaccine--outmaneuvering antigenic shift and drift. *The New England journal of medicine.* 2004;350(3):218-220.
13. Schweiger, B., Zadow, I., Heckler, R. Antigenic drift and variability of influenza viruses. *Medical microbiology and immunology.* 2002;191(3-4):133-138.
14. Lindstrom, S. E., Hiromoto, Y., Nishimura, H., Saito, T., Nerome, R., & Nerome, K. Comparative analysis of evolutionary mechanisms of the hemagglutinin and three internal protein genes of influenza B virus: multiple cocirculating lineages and frequent reassortment of the NP, M, and NS genes. *Journal of virology.*1999;73(5): 4413-4426.
15. Nunoi, H., Mercado, M. R., Mizukami, T., Okajima, K., Morishima, T., Sakata, H., Nakayama, S., Mori, S., Hayashi, M., Mori, H., Kagimoto, S., Kanegasaki, S., Watanabe, K., Adachi, N., Endo, F. Apoptosis under hypercytokinemia is a possible pathogenesis in influenza-associated encephalopathy. *Pediatrics international : official journal of the Japan Pediatric Society*2005;47(2):175-179.
16. Kawada, J., Kimura, H., Ito, Y., Hara, S., Iriyama, M., Yoshikawa, T., Morishima, T. Systemic cytokine responses in patients with influenza-associated encephalopathy. *The Journal of infectious diseases.*2023;188(5):690-698.
17. Wang, G. F., Li, W., Li, K. Acute encephalopathy and encephalitis caused by influenza virus infection. *Current opinion in neurology.*2010;23(3):305-311.
18. Sumikoshi, M., Hashimoto, K., Kawasaki, Y., Sakuma, H., Suzutani, T., Suzuki, H., Hosoya, M. Human influenza virus infection and apoptosis induction in human vascular endothelial cells. *Journal of medical virology.* 2008;80(6):1072-1078.
19. Jang, H., Boltz, D., Sturm-Ramirez, K., Shepherd, K. R., Jiao, Y., Webster, R., Smeyne, R. J. Highly pathogenic H5N1 influenza virus can enter the central nervous system and induce neuroinflammation and neurodegeneration. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 2019;106(33): 14063-14068.
20. Neilson, D. E., Adams, M. D., Orr, C. M., Schelling, D. K., Eiben, R. M., Kerr, D. S., Anderson, J., Bassuk, A. G., Bye, A. M., Childs, A. M., Clarke, A., Crow, Y. J., Di Rocco, M., Dohna-Schwake, C., Dueckers, G., Fasano, A. E., Gika, A. D., Giannis, D., Gorman, M. P., Grattan-Smith, P. J., Warman, M. L. Infection-triggered familial or recurrent cases of acute necrotizing encephalopathy caused by mutations in a component of the nuclear pore, RANBP2. *American journal of human genetics.* 2009; 84(1):44-51.
21. Sell, K., Storch, K., Hahn, G., Lee-Kirsch, M. A., Ramantani, G., Jackson, S., Neilson, D., von der Hagen, M., Hehr, U., Smitka, M. Variable clinical course in acute necrotizing encephalopathy and identification of a novel RANBP2 mutation. *Brain & development.* 2016;38(8):777-780.
22. Neilson D. E. The interplay of infection and genetics in acute necrotizing encephalopathy. *Current opinion in pediatrics.* 2010;22(6):751-757.
23. Suri M. (2010). Genetic basis for acute necrotizing encephalopathy of childhood. *Developmental medicine and child neurology.*2010;52(1): 4-5.
24. Wu, X., Wu, W., Pan, W., Wu, L., Liu, K., Zhang, H. L. Acute necrotizing encephalopathy: an underrecognized clinico-radiologic disorder. *Mediators of inflammation.* 2015; 792578.
25. Singh, R. R., Sedani, S., Lim, M., Wassmer, E., Absoud, M. RANBP2 mutation and acute necrotizing encephalopathy: 2 cases and a literature review of the expanding clinico-



- radiological phenotype. *European journal of paediatric neurology : EJPN : official journal of the European Paediatric Neurology Society*. 2015;19(2):106-113.
26. Kaur, P., Sharma, S., Konanki, R., Prasad, A. N. Fever, Seizures and Encephalopathy: From Bush Fires to Firestorms. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2022; 25(4):587-600.
 27. Poyiadji, N., Shahin, G., Noujaim, D., Stone, M., Patel, S., Griffith, B. COVID-19-associated Acute Hemorrhagic Necrotizing Encephalopathy: Imaging Features. *Radiology*. 2020; 296(2):E119–E120.
 28. Delamarre, L., Gollion, C., Grouteau, G., Rousset, D., Jimena, G., Roustan, J., Gaussiat, F., Aldigé, E., Gaffard, C., Duplantier, J., Martin, C., Fourcade, O., Bost, C., Fortenfant, F., Delobel, P., Martin-Blondel, G., Pariente, J., Bonneville, F., Geeraerts, T., NeuroICU Research Group. COVID-19-associated acute necrotising encephalopathy successfully treated with steroids and polyvalent immunoglobulin with unusual IgG targeting the cerebral fibre network. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2020;91(9):1004-1006.
 29. Sakrani, N., Almazrouei, S., Mohan, S., Ramsi, M. Adenovirus as a rare cause of acute necrotising encephalitis. *BMJ case reports*. 2019;12(12):e232338.
 30. Waithman, J., Mintern, J. D. Dendritic cells and influenza A virus infection. *Virulence*. 2012;3(7):603-608.



<https://doi.org/10.18233/apm.v45i2.2804>

Provisión de cuidados humanizados en unidades de cuidados intensivos neonatales

Providing Humanized Care in Neonatal Intensive Care Units.

Luis Alberto Raygadas Rivera

Resumen

Los Cuidados Humanizados y Cuidados Centrados en la Familia proveen atención holística considerando los factores familiares, físicos, sociales y espirituales del neonato y su familia. Este artículo tiene como objetivo revisar los desarrollos y estado actual de los Cuidados Humanizados y Cuidados Centrados en la Familia en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, siguiendo las 7 líneas de trabajo para la Humanización de los Cuidados y lograr beneficios sobre todos los factores considerados.

PALABRAS CLAVE: Cuidados Intensivos Neonatales; Actividades humanas; Padres; Calidad de la atención de salud; acceso y evaluación.

Abstract

Humanized Care and Family-Centered Care consider familial, physical, social and spiritual factors for the holistic care of neonates and their families. This article's objective is reviewing the developments and state-of-the-art of Humanized Care and Family Centered Care in the Neonatal Intensive Care Unit, following the 7 lines of work for the Humanization of Care, to achieve benefits in all the considered factors.

KEYWORDS: Neonatal Intensive Care, Humane Activities, Parents, Healthcare Quality, Access and Evaluation.

Médico Residente de Calidad en el Hospital Regional León del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Recibido: 12 de septiembre de 2023

Aceptado: 14 de noviembre de 2023

Correspondencia

Luis Alberto Raygadas Rivera
Luis.raygadasr@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Raygadas-Rivera LA. Provisión de cuidados humanizados en unidades de cuidados intensivos neonatales. Acta Pediatr Méx 2024; 45 (2): 142-160.



INTRODUCCIÓN

La provisión de Cuidados Humanizados es un juramento personal y colectivo de mejorar el sistema a través de la promoción de la salud,¹ considerando el factor familiar, contexto social, necesidades psicológicas, sociales y espirituales;² integrando en el tratamiento temas subjetivos como amor, pensamiento individual, deseos de los pacientes, empatía y amabilidad.³

A pesar de la amplitud de su estudio en Unidades de Cuidados Intensivos Humanizados en Adultos, existe escasa información sobre Cuidados Humanizados en el ámbito de Cuidados Intensivos Neonatales. El objetivo de este artículo es proveer una visión comprensiva de las intervenciones dirigidas a la implementación de Cuidados Humanizados y Cuidados Centrados en la Familia en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), para lograr beneficios sobre el bienestar físico, social y espiritual del neonato y su familia, tomando como base el modelo de líneas de trabajo propuesto por el equipo de HUCI (Humanización de los Cuidados Intensivos). Existen 7 líneas de trabajo del proyecto HUCI,⁴ publicadas en el “Manual de Buenas Prácticas” que propone estándares esenciales y deseables para cada una de estas líneas,⁵ que abordaremos con los siguientes enfoques:

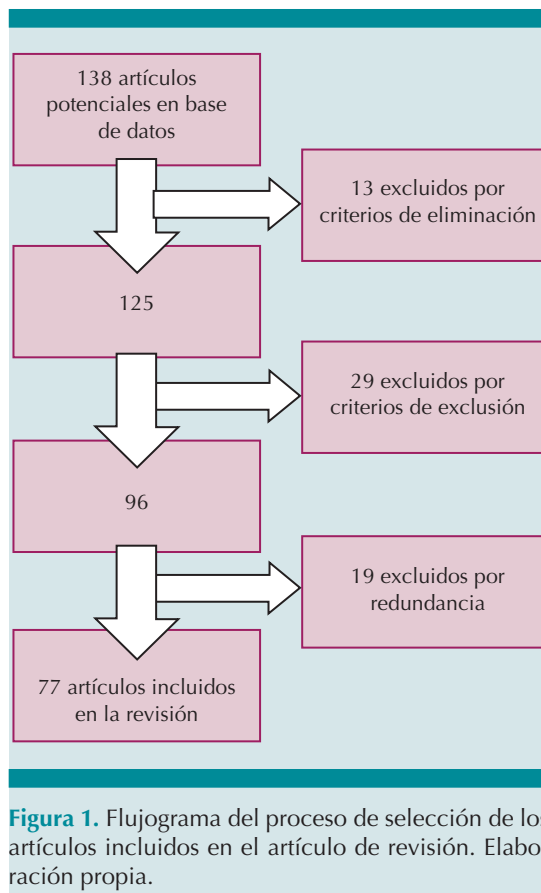
- UCI de Puertas Abiertas, con un enfoque en la sensibilización de las partes interesadas y accesibilidad a los servicios.
- Comunicación, con enfoque a la cooperación y respeto entre el personal y la familia.
- Bienestar, con enfoque a la familia y los neonatos.
- Cuidados al Profesional, con enfoque a la prevención del desgaste profesional y emocional.

- Prevención de Síndrome Post Cuidados Intensivos, con enfoque en la planeación del egreso, intervenciones para el sueño seguro, neuroprotección y nutrición.
- Acompañamiento al Final de la Vida, con enfoque a intervenciones ambientales, familiares y operativas
- Infraestructura Humanizada, con enfoque en los elementos estructurales necesarios y sugeridos para facilitar la provisión de Cuidados Intensivos Humanizados.

METODOLOGÍA

Se llevó a cabo una revisión de la literatura con base en la estructura propuesta en el proyecto HUCI y tomando en cuenta como marcos referenciales la iniciativa *ICU Liberation* y el *Neonatal Integrative Developmental Care Model* (NIDCM). Se consultaron las bases de datos de Google Académico, PubMed, Scielo, SCOPUS, Researchgate y Cochrane a través de una búsqueda de palabras claves y términos alternativos en inglés y español.

El periodo de búsqueda tuvo una temporalidad de 3 meses, febrero a abril del año 2023, se obtuvieron 138 artículos potenciales en la base de datos, donde se eliminaron artículos que no presentaran información relevante para las prácticas de cuidados intensivos humanizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, depurando 13 artículos y resultando en 125 artículos. Se analizaron los tipos de recomendaciones, y resultados obtenidos en los artículos, con un criterio de exclusión de inconsistencia entre la intervención propuesta y el resultado del artículo; dando como resultado 96 artículos restantes que proporcionan evidencia o información de utilidad sobre la aplicación de al menos una de las líneas de HUCI. De la literatura restante, 19 artículos fueron excluidos por redundancia de los resultados, conformando un total de 77 artículos incluidos en la revisión. **Figura 1**



RESULTADOS

A continuación, se exponen los resultados obtenidos de la evaluación de la bibliografía, agrupados en la línea de trabajo de HUCI correspondiente. En la **Figura 2** se relacionan las líneas de trabajo con hallazgos específicos a la provisión de Cuidados Intensivos Humanizados Neonatales. **Figura 2**

UCIN de Puertas Abiertas

La atención en la UCIN debe combinar elementos científicos, tecnológicos, humanos y emocionales, para convertir a los padres en protagonistas del proceso de cuidados.⁶ Los Cuidados Centrados en la familia implican

la orientación, educación, inclusión y empoderamiento de los padres como cuidadores principales desde la admisión en los procesos de cuidado.⁷⁻⁹

Educar a los padres es un reto para los profesionales, desde las disciplinas básicas como el baño del neonato prematuro y su cambio de ropa, hasta más específicas como manejo de colostomías, uso de dispositivos de oxigenoterapia,¹⁰ detección de señales de dolor y provisión de medidas no farmacológicas para el control del dolor.⁷

La participación de los padres reduce la tasa de reingreso, infecciones asociadas a la atención en salud y los días de estancia entre 3.2 y 5 días,⁸ aumenta la ganancia ponderal⁹⁻¹¹ y la tasa de alimentación de seno materno al egreso,⁸⁻⁹ beneficia los desenlaces a corto y largo plazo de los infantes,⁸ disminuye el estrés y ansiedad de los padres al egreso, aumentando su nivel de autoconfianza¹⁰ sin aumentar el riesgo de sepsis, enterocolitis necrotizante, convulsiones, retinopatía, la necesidad de oxígeno o el uso de medicamentos.¹²

Se debe individualizar el abordaje de los padres, las experiencias en UCIN son únicas y los padres pueden ser tan frágiles como son fuertes, se deben buscar acciones para validar sus emociones y permitir la flexibilización de los cuidados, utilizar lenguaje accesible y comprensible con compasión y claridad; se debe apoyar a los padres, no juzgarlos.¹³ La inclusión de los padres no implica el desprendimiento del personal, existe el riesgo de que los padres no detecten el deterioro clínico.⁸

Comunicación

Se requiere la cooperación y voluntad para compartir competencias y actuar de forma conjunta entre profesionales y padres,¹⁴ actualmente los padres perciben que el interés y sensibilidad

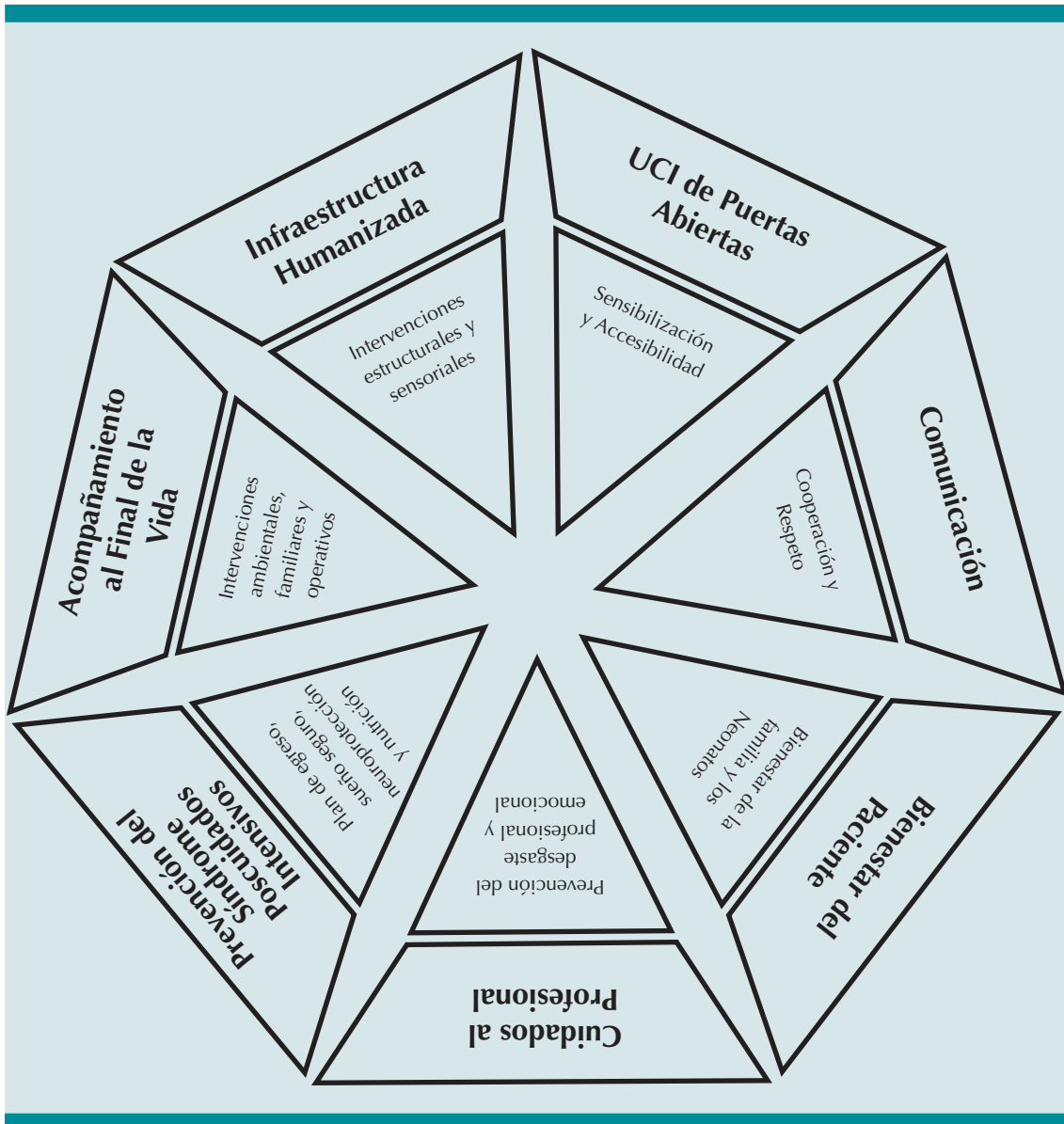


Figura 2. Relación de las líneas de trabajo de Humanización de los Cuidados Intensivos con la forma en que se presentan para a la provisión de Cuidados Intensivos Humanizados Neonatales. Elaboración propia.

de los profesionales de la salud está más allá de su rol;¹⁵ se debe empatizar con el bebé al interactuar con él en la incubadora, detectar la presencia o falta de afección materna, el significado del llanto, y entender el peso que los procedimientos dolorosos y la hospitalización tienen.¹⁶

Se ha encontrado que un gran porcentaje del personal habla con los familiares únicamente sobre la enfermedad o el tratamiento aplicado y apenas un 26% habla sobre aspectos relativos a la vida del paciente;¹⁷ la interacción con la familia en la UCIN moldea la imagen mental que construyen sobre su rol como cuidadores.

La presencia del neonato en UCIN refuerza continuamente la imagen de que se requieren cuidados especiales y ocasiona que los padres cuestionen si serán capaces de cumplir la obligación hacia sus hijos; llegando incluso a percibir que los profesionales dudan que puedan lograr los cuidados y generando que los padres dejen de reconocerse como cuidadores.¹⁵

La comunicación no se limita a los padres. Los neonatos se orientan hacia las voces humanas y poseen la capacidad de distinguir diferencias fonéticas entre sílabas, hablantes y son sensibles a cambios en la prosa a las pocas horas o días después de su nacimiento, pueden distinguir entre el canto y el habla, pueden reconocer la voz materna desde las 33-34 semanas de gestación; aunque los recién nacidos pretérmino de 30 semanas parecen discriminar las voces de sus madres de las de otras mujeres.¹⁸

En el siguiente cuadro se presentan algunas herramientas de comunicación útiles, así como intervenciones comunicativas extraídas de la bibliografía. **Cuadro 1**

La falta de respeto a la palabra de los padres, falta de intercambio de información, y debilidad relativa para el diálogo posicionan al profesional asimétricamente, propiciando violencia simbólica; un estado donde el médico ejerce su poder y autoridad asimétricamente como portador único del conocimiento sobre el cuerpo, salud y derechos del paciente.²⁰ La falta de comunicación adecuada puede causar falsas percepciones acerca de la enfermedad, por ejemplo: su contagiosidad, condición hereditaria, expectativas irreales sobre su cura o reversibilidad, que el sufrimiento es necesario o un castigo divino, suponer al hospital como mejor ambiente para la muerte, que no existen intervenciones para la atención del paciente terminal, temor a la analgesia, inseguridad y síntomas emocionales que alteran el funcionamiento familiar; como sobrecarga del cuidador, miedo, negación, ambivalencia afectiva, aislamiento social, claudicación familiar y duelo patológico.²⁵

Bienestar del neonato

El programa Apoyando y Mejorando las Experiencias Sensoriales de la UCIN (SENSE, por sus

Cuadro 1. Recomendaciones para la comunicación

1	Promover la comunicación con los padres desde el periodo prenatal y buscar su participación en el pase de visita ¹⁹ .
2	Proveer un ambiente humano con gestos de iniciativa y comunicación efectiva que demuestren una relación cercana con el neonato ²⁰ .
3	Transmitir a los padres los mensajes: "Eres un padre" para promover su autopercepción como padres, "no eres un mal padre" para disminuir las sensaciones de inutilidad, culpa y angustia, y "eres un buen padre" para transformar las creencias y expectativas de los padres y fortalecer los sentimientos de amor y confort hacia el infante ²⁰ .
4	Fomentar el contacto verbal temprano para facilitar la paternidad intuitiva, y por su efecto regulador sobre el neonato ¹⁸ .
5	Brindar educación al staff sobre respuestas normales de la familia ante la hospitalización del infante, como alteraciones del humor y ansiedad perinatal, cuidados del desarrollo centrados en la familia, cuidados culturalmente efectivos, auto cuidados y competencias de comunicación ²¹ .
6	Implementar programas de apoyo entre padres, tomando en consideración la posibilidad de incluir padres voluntarios previa selección, entrenamiento, y preferiblemente con al menos un año desde el egreso de UCIN de su hijo ²² .
7	Implementar métodos de comunicación aumentativas o alternativas, verbales, no verbales, interactivas, contextuales o el uso de interlocutores, en familias donde existan barreras para la comunicación ²³ .
8	Establecer un programa de diarios de UCIN, haciendo uso de 5 estrategias para su llenado: Uso de la perspectiva cronológica, Comunicación con el bebé, Reducción de la atmósfera hospitalaria, Relación con el personal de enfermería y acción ante la ausencia de los padres ²⁴ .



siglas en inglés) cuenta con evidencia que respalda sus resultados en el neurodesarrollo, donde los infantes que participan presentan menos asimetría en la *NICU Network Neurobehavioral Scale* y mayor puntaje en la Evaluación Neurológica Neonatal de Hammersmith; a través de la provisión dosis específicas de estímulos táctiles, auditivos, olfatorios, kinestésicos/ vestibulares y visuales para cada día de hospitalización en UCIN. Las madres que participan en *SENSE* presentan mayor confianza, pero no se correlaciona con parámetros de salud materna como estrés, ansiedad y depresión.²⁶

El Modelo de Cuidados Integrados para el Desarrollo Neonatal (*NIDCM* por sus siglas en inglés) cuenta con 7 medidas claves, para la neuroprotección:

1. Ambiente sanador.
2. Asociarse con los padres.
3. Posición y Manipulación.
4. Salvaguardar el sueño.
5. Minimizar el estrés y el dolor.
6. Proteger la piel.
7. Optimizar la nutrición.

El modelo *Wee Care* es un modelo de implementación de las medidas clave del *NIDCM* y ha demostrado ser viable como metodología para su aplicación.²⁷ El uso de medidas clave de *NIDCM* no impacta sobre los niveles de estrés de los neonatos de término, pero se evidencia una disminución del estrés en neonatos prematuros a través de la medición de niveles de cortisol.²⁸

Las intervenciones auditivas, táctiles, vestibulares y visuales de Rosemary White-Traut se relacionan con mejores resultados del desarrollo, mayor tolerancia a la manipulación, alimen-

tación mejorada, y un declive más rápido de síntomas de depresión en las madres.²⁹

Las medidas de neuroprotección propuestas por *NIDCM*, *SENSE* y *Rosemary White-Traut* cuentan con varios elementos comunes, que son el empoderamiento de los familiares, optimización de la nutrición, cuidados del desarrollo, contacto piel con piel y terapia de masajes, sonidos de estimulación positiva como musicoterapia, programas de lectura, voz paterna, minimizar los ruidos perturbadores, potenciar los ciclos de sueño vigilia y fomentar la interacción social positiva.³⁰ En el **Cuadro 2** se describen las principales consideraciones para la estimulación sensorial descritas en la literatura y en el **Cuadro 3** se traducen consideraciones para la provisión de musicoterapia en la UCIN.

La neuroplasticidad del neonato permite 40,000 conexiones neuronales por minuto durante su estancia en la UCIN, por lo que el equipo multidisciplinar tiene la posición única de impactar en sus pacientes a lo largo de toda una vida.³² Ante un estímulo doloroso, los neonatos activan 18 de las 20 regiones que los adultos activan de igual forma; con un nivel de respuesta igual ante un estímulo con 1/4 de la fuerza.⁴¹ El alivio del dolor es un derecho humano, una obligación profesional y un derecho básico del que el neonato es intrínsecamente digno, el neonato sufre vulnerabilidad inherente, situacional y patogénica; debe cultivarse la empatía reflexiva y la empatía afectiva en los profesionales de la salud.⁴²

Solo 32.5% de las evaluaciones donde se demuestra dolor resultan en la adopción de una medida farmacológica o no farmacológica,⁴³ algunas barreras para manejar adecuadamente el dolor en neonatos son la falta de tiempo, desconocimiento o desconfianza en las herramientas de valoración del dolor y el desacuerdo entre proveedores de cuidados.^{41,44} El artículo *Assessment of Pain in the Newborn: An Update*, cuenta con cuadros comparativos de las herra-

Cuadro 2. Consideraciones para la estimulación sensorial

Auditivas	1	Intervenciones que varían en duración desde 45 segundos hasta 45 minutos, se correlacionan con mejor alimentación y menos estrés paterno. La voz materna se relaciona con menos estrés y mejores desenlaces de neurodesarrollo a los 3 y 6 meses ²⁹ .
	2	Vaciar los recipientes con agua de los dispositivos de ventilación mecánica ³² .
	3	Exponer tempranamente a estímulos auditivos apropiados a la edad, como canciones de cuna, por su relación con avances en metas médicas y del desarrollo, y disminución en los costos de atención ³⁶ .
	4	El contacto verbal temprano aumenta el tiempo de interacciones cara a cara y el contacto emocional entre padres e infantes pretérmino ¹⁸ .
		Apartados traducidos y adaptados de la tabla de aplicaciones clínicas de NIDCM ⁷ :
	5	Apoyar a los infantes con un ambiente consistentemente calmado, relajador con sonidos tenues durante las interacciones de cuidados.
	6	Ser consciente del volumen de la voz y otros sonidos producidos en la UCIN.
	7	Monitorizar los sonidos para mantener un promedio de 45 dB.
	8	Silenciar las alarmas tan pronto como sea posible y evita alarmas innecesarias.
9	Confortar a los infantes que lloran tan pronto como sea posible.	
Gustativas y Olfativas	1	Exponer al olor de la madre o consumo orofaríngeo de calostro o leche materna con dosis variables de acuerdo con las posibilidades y condición del paciente. Se han estudiado dosis de 3 horas a 3 días, y hasta continuamente hasta el egreso ³² , podrá ser a través de la provisión protocolaria o exposición al olor a través de una almohadilla de pecho o tela suave ⁷ .
	2	Mantener una unidad libre de olores y fragancias, minimizar la exposición a olores nocivos ⁷ .
	3	Posicionar al infante con manos cerca de la cara ⁷ .
	4	Proveer experiencias nutricionales ⁷ .
Táctiles	1	Brindar intervenciones táctiles con una dosificación entre 5 a 30 minutos por intervención, por su relacionan con mejor desarrollo mental, evaluado a los 6, 12 y 24 meses de duración e impacto positivo sobre los padres ²⁸ .
	2	Individualizar el uso del método canguro. El método canguro en neonatos pretérmino entre las 25 y 27 semanas posnatales puede causar inestabilidad térmica, en menores a 32 semanas puede causar eventos bradicárdicos e hipóxicos. La evidencia apoya el uso del método canguro, musicoterapia y la exposición al lenguaje a las 25 a 28 semanas posnatales relacionándose con mejor desarrollo del infante y menos estrés materno ²⁹ . Se debe facilitar el apoyo temprano, frecuente y prolongado de piel con piel en una silla reclinable cómoda para ello ⁷ .
	3	Individualizar la provisión de intervenciones táctiles en infantes con tratamiento intravenoso, intubados o con catéteres umbilicales ³¹ .
	4	Se puede utilizar el protocolo <i>SMC Skin Care: Premature Infant <36 Weeks</i> para prevenir y tratar el desgaste de la piel, se sugiere cambiar los pañales cada 2-4 horas durante periodos espontáneos de despierto para evitar la dermatitis del pañal. Evitar utilizar adhesivos directamente sobre la piel ³² .
	5	Fomentar la cero-separación entre padres e hijos ⁷ .
	6	Proveer un ambiente térmico neutral y cuidados en incubadora o contacto piel con piel hasta que el infante pueda mantener su propia temperatura ⁷ .
	7	Reducir el número de manipulaciones a las mínimas necesarias y con cuidados gentiles ³³ ; los neonatos pretérmino sufren en promedio 38 manipulaciones en 24 horas ³⁴ .
	8	Implementar un pase de visita orientado a la piel para aumentar la capacidad de detección y reporte de lesiones hasta 10 veces más ³⁵ .
Visuales	1	Proveer luces ajustables a un máximo de 60 fc [lumen/m ^w] ⁷ .
	2	Proteger gentilmente los ojos del infante durante los cuidados si la luz directa es necesaria ⁷ .
	3	Minimizar la estimulación visual con propósito hasta las 37 semanas postmenstruales ⁷ .
	4	Proteger los ojos de la luz directa durante toda examinación, durante periodos de descanso y después de la dilatación pupilar para exámenes oculares ³² .
	5	Estructurar el campo visual del neonato para apoyar el estado de despierto alerta y transicionar apropiadamente al sueño o sueño callado y reparador. Ciclar las luces para emular el ciclo circadiano muestra efectos significativos 20 a 30 días después del egreso ⁴⁰ .
	6	

Cuadro 3. Consideraciones para la Musicoterapia

<p>Criterios de elegibilidad: Pacientes con más de 28 semanas de edad postmenstrual y estar sujeta ante aprobación diaria por el equipo de enfermería³⁶.</p>
<p>Características de la música: La música debe ser tan simple y poco alarmante, tranquilizante y relativamente estable³⁶. Se sugiere voz o voz con un instrumento, énfasis rítmico ligero, tempo lento a un ritmo y volumen constantes, rango vocal agudo, voz femenina [preferiblemente materna] o niños cantantes, en el lenguaje natal de la familia. La música menos alarmante incluye: 3 acordes o menos, acordes mayores, estilo canción de cuna³⁶. Se debe hacer selección de múltiples piezas para promover el aprendizaje y evitar la fatiga de los infantes³⁶. Se recomienda canto en vivo interactivo y responsivo al infante, siendo más efectivo que el canto grabado si se apega a las características descritas anteriormente³⁶.</p>
<p>Presentación: Colocar bocinas a ambos lados de la cabeza del infante o sus pies para recibir estimulación binaural. El equipo musical debe ser probado para garantizar que no interfiera con el equipo médico y que resista temperaturas mayores a 36°C y humedad mayor a 75%³⁶.</p> <p>Inicio: Cuando el bebé esté despierto, al inicio del sueño, durante los cuidados canguro, inmediatamente después de procedimientos dolorosos/estresantes, las grabaciones no se deben dejar desatendidas en el infante de alto riesgo³⁶.</p> <p>Volumen: Monitorizar los sonidos para mantener un promedio de 45 dB⁷.</p>
<p>Duración y frecuencia: Máximo 4 horas por día, alternando sesiones de 30 minutos entre música y silencio.</p> <p>Interrupción: Si el infante exhibe signos frecuentes/continuos de sobreestimulación. Durante procedimientos dolorosos/estresantes³⁶.</p>
<p>Contraindicaciones: Juguetes musicales y móviles, música de radio, ruido blanco o sonidos de la naturaleza, cubre orejas, audífonos en el infante o directamente sobre el vientre materno durante el embarazo y música tocada en campos abiertos³⁶.</p>
<p>Consultar el listado de canciones sugeridas en: EVIDENCE-BASED RECORDED MUSIC GUIDELINES FOR PREMATURE INFANTS IN THE NICU³⁶.</p>

mientas de valoración de la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales (ESPNIC, por sus siglas en inglés).⁴⁵ Se sugiere incluir la percepción de los padres y la familia como criterio al momento de valorar el dolor.⁴⁶

Las intervenciones no farmacológicas suelen considerarse “paja” en un ámbito guiado por tecnología, por lo que se deben implementar medidas para fomentar la aceptación, práctica y responsabilización para proveer cuidados de alta calidad a todo infante y familia.⁷ La efectividad de las intervenciones no farmacológicas está ampliamente demostrada, por ejemplo: la respuesta autonómica generada por estímulos nocivos disminuye durante la administración de sucrosa, cobijo facilitado y método canguro comparado con cuidados convencionales.⁴⁷

En el **Cuadro 4** podrá encontrar intervenciones farmacológicas y no farmacológicas para

el manejo del dolor recomendadas por la bibliografía.

Las intervenciones farmacológicas para el manejo de la analgesia y sedación deben ser elegidas de manera concienzuda debido a los efectos deletéreos que estos fármacos pueden llegar a tener, aún no existe una terapia farmacológica óptima para infantes que requieran ventilación mecánica invasiva prolongada.⁵⁰ El midazolam y fentanilo siguen siendo la combinación más utilizada de fármacos a pesar de que la infusión continua de midazolam en neonatos puede producir efectos como leucomalacia periventricular o incluso la muerte.⁴⁹ La dexmedetomidina puede reducir las necesidades de sedación, reduciendo el uso de opioides y benzodiacepinas, y se relaciona con alimentación enteral más temprana; los efectos adversos más comunes de la dexmedetomidina son la hipotensión y bradicardia, pudiendo

Cuadro 4. Consideraciones para el manejo del dolor

No Farmacológicas	Succión no nutritiva, leche materna, musicoterapia, contacto piel con piel, método canguro y cobijo facilitado ^{48,49} .
	Amamantar tiene un efecto de control del dolor mayor que el placebo y proporcionar leche a través de una jeringa ⁴⁸ .
	Proveer estímulos táctiles calmantes antes, durante y después de procedimientos ⁴⁸ .
	Colocar múltiples neonatos en una misma incubadora ha demostrado reducción en niveles de cortisol hasta una línea base ⁴⁸ .
Farmacológicas	La sucrosa en una dosis de 0.1 ml de solución al 24% afecta la respuesta ante el estímulo doloroso a través de un mecanismo inespecífico ⁴⁹ .
	Administración continua de sedoanalgesia en infantes que requieran sincronía ventilatoria estricta y minimizar el consumo de oxígeno ⁴⁹ .
	Los opioides pueden causar depresión respiratoria ⁵⁰ , pero se pueden considerar para el manejo de dolor postoperatorio ⁵¹ .
	Uso de sedoanalgesia multimodal ⁵¹ .
	El paracetamol y la dexmedetomidina pueden reducir el uso de opioides y benzodiacepinas ⁵¹ .

llegar a requerir vasopresores, y puede causar síndrome de supresión con agitación, temblores y reducción del sueño.⁵¹

Existen dos poblaciones con circunstancias especiales para el manejo de dolor: los pacientes crónicos de UCIN donde el uso prolongado de opioides y benzodiacepinas resulta en hiperalgesia, y existen recomendaciones para el uso de metadona, ketamina y gabapentina para lograr su confort a largo plazo; y los pacientes con síndrome de abstinencia neonatal que recibieron opioides por más de 7-10 días y desarrollan tolerancia fisiológica, requiriendo aumento de dosis, siendo más frecuente su aparición en pacientes tratados con fentanilo. Para el tratamiento del síndrome de abstinencia neonatal se puede utilizar un opioide intravenoso y oral como morfina o metadona, o más recientemente se recomienda la buprenorfina.⁵⁰ Se debe considerar el riesgo de supresión iatrogénico de opioides y benzodiacepinas después de la administración continua de estos fármacos durante 5 días.⁴⁶

Se recomienda la búsqueda intencionada de datos de sepsis o falla orgánica múltiple relacionada con sepsis, la campaña de "Sobreviviendo a la Sepsis" provee un enfoque basado en evidencia al manejo de la sepsis y otras disfunciones orgánicas relacionadas con sepsis.⁵²

Bienestar de la familia

Es común que durante la hospitalización se presenten ansiedad y depresión, que pueden llegar a persistir incluso posterior al egreso, sobre todo en las madres,^{53,24} sin embargo; los padres tienden a ser los primeros en conocer a su bebé en la UCIN.⁵⁴ Existen barreras psicológicas, sociales y culturales que dificultan la participación de los padres y el compartir sus sentimientos; a los padres les gustaría ser parte de una red de apoyo en la misma situación, apoyo social, esperanza y nuevos conocimientos a través de experiencias compartidas,⁵⁵ se deben aprovechar las oportunidades de contacto con el padre y fomentar su inclusión y alentar la cercanía de la figura paterna.⁵⁴

Se recomienda proporcionar guías sobre las rutinas institucionales y resolver las dudas de los pacientes y su familia, el acercamiento con la familia fortalece los vínculos afectivos, atenúa los efectos negativos de la hospitalización y favorece la continuidad del cuidado del neonato al momento del egreso.⁵⁶

La inclusión de la familia en programas de apoyo y de educación aumenta su participación, pero no su sensibilidad.⁵⁷ Las intervenciones afectivas impactan sobre la incidencia de estrés



post traumático y depresión de las madres, es importante valorar a la familia en el periodo prenatal y brindar atención en salud mental a familiares psicosocialmente vulnerables;¹¹ ya que los antecedentes personales patológicos de salud mental son un factor de riesgo para el desarrollo de síntomas de hiperestimulación y trastorno de estrés postraumático.⁵³

Bienestar del personal

Brindar atención diariamente requiere de compromiso, existe satisfacción al igual que desgaste emocional, lo que precipita el síndrome de desgaste profesional y síndrome de desgaste emocional, que representan la pérdida de los recursos emocionales para lidiar con el trabajo, despersonalización, desarrollo de actitudes negativas, insensibilidad y cinismo hacia quienes reciben los cuidados; lo que puede conducir a la disminución del autoestima del profesional y una percepción negativa de su trabajo.⁵⁸

El ambiente laboral puede contribuir positivamente al estado mental del equipo interdisciplinar; por lo que se recomienda fomentar el respeto, la escucha activa, asistencia y apoyo en el equipo; así como establecer programas para reconocer y apreciar periódicamente al staff de UCIN y establecer estrategias de resiliencia en red. Es importante brindar educación al personal en auto cuidado, las intervenciones propuestas por los diferentes grupos de medidas de neuroprotección, cuidados centrados en la familia, cuidados humanizados, culturas ajenas a la propia, estados de duelo, riesgos de depresión postparto y trastorno de estrés postraumático.⁷

La incidencia del síndrome de desgaste profesional se vincula con aumento de infecciones asociadas a la atención, errores auto reportados, desgaste profesional y ausentismo laboral. Existen pocos programas dirigidos al staff, los recursos para su implementación son limitados y, en ocasiones, el personal clínico se encuentra

trabajando de forma aislada.⁵⁹ Se recomienda brindar intervenciones psicológicas con metodología cognitivo conductual para disminuir los síntomas depresivos en el personal de UCIN.⁶⁰

Síndrome Post-UCIN

La transición segura a los cuidados domiciliarios implica el traslado de la vida hospitalaria hacia la vida doméstica, donde no existe una vigilancia continua. El egreso debe planearse desde el ingreso a la unidad, como meta, prepararse gradualmente con la educación de los padres en el contexto de los cuidados centrados en la familia.^{61,62} Se requiere de supervisión de la capacidad adaptativa del infante a la vida posnatal y la educación de los padres a lo largo de la estancia para facilitar la adaptación⁶² y las consideraciones que se deben tener hacia el neonato ante el egreso.⁶³ En el **Cuadro 5** se sugieren consideraciones previas al egreso del neonato. Se debe informar a la familia del proceso de egreso previo a que suceda, preferiblemente cuando se conozca una fecha aproximada, se debe registrar el progreso de enseñanza a los padres, evaluar la presencia de problemas o circunstancias familiares que puedan impactar en la planeación del egreso y preparar a los familiares para la transición hacia los cuidados ambulatorios. El recién nacido debe ser trasladado en condiciones similares a las que recibe en la UCIN; optimizar la sedación es un factor fundamental para garantizar un traslado adecuado.⁶⁴

La muerte súbita del infante es la causa líder de mortalidad postneonatal en los Estados Unidos y los neonatos pretérmino y de bajo peso son 2 a 3 veces más propensos a ella, sin embargo, los estudios demuestran que los profesionales de UCIN rara vez recomiendan medidas para la seguridad del sueño. El médico debe fungir como líder para la transición a un ambiente seguro de sueño en casa.⁶⁵

Los infantes en el programa *SENSE* se mostraron significativamente más letárgicos en la *NICU*

Cuadro 5. Consideraciones previas al egreso del neonato

Brindar las siguientes capacitaciones a lo largo de la estancia⁶²:	
1	Capacidades técnicas para la atención del bebé.
2	Preparación del ambiente en casa.
3	Medios de transporte seguros para el infante.
4	Comportamientos normales y anormales del infante pretérmino.
5	Guía anticipatoria.
6	Planes de contingencia en caso de emergencia.
Pruebas de tamizaje⁶³:	
1	Detección de riesgo con base en pruebas maternas como gonorrea, sífilis, VIH, hepatitis B y streptococo de grupo B.
2	Tamizaje metabólico.
3	Tamizaje auditivo.
4	Tamizaje para cardiopatías congénitas.
Ante el alta del neonato pretérmino tardío⁶³ considerar que:	
1	Sufre mayor riesgo de dificultad para la alimentación, hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, hipotermia, apnea y dificultad respiratoria.
2	Pueden decaer posterior al egreso. Se sugiere una visita de seguimiento a las 48 horas y un seguimiento estricto de la alimentación, vaciamiento y consistencia de las evacuaciones, tomas de peso seriadas y detección de ictericia.
Ante el alta del pretérmino post UCIN⁶³ considerar:	
1	Agendar consultas de seguimiento para los problemas específicos de la prematurez que requieran de la intervención de terapeutas y especialistas.
2	El egreso adecuadamente planeado puede disminuir en gran medida los riesgos de morbilidad y de mortalidad.
El egreso de UCIN requiere atenciones individuales y específicas a la condición del prematuro, adicionales a estas, en términos generales, el infante puede egresarse de UCIN cuando:	
3	Es capaz de alimentarse adecuadamente para una ganancia ponderal apropiada.
4	Es capaz de mantener su temperatura corporal sin necesidad de fuentes externas
5	Puede recibir su medicación y atención en un ámbito domiciliario
6	Los padres tienen la capacidad, equipo, nutrición y medicamentos necesarios.
7	El alta se debe planear acorde a la estabilidad y necesidades del infante, garantizando que los padres tengan la capacidad de cumplir esas necesidades en el ámbito domiciliario.

Network Neurobehavioral Scale, y tuvieron puntajes de comunicación más alto en el cuestionario "ages & stages" al año sin significancia posterior al ajuste por riesgo social y médico, y presentaron mejor desarrollo del lenguaje.⁶⁶

El manejo del dolor y angustia neonatal son fundamentales, ya que el dolor daña la materia blanca de 1/3 de los neonatos muy prematuros. predice crecimiento somático y maduración pobres desde la vida temprana hasta la edad de

término, impacta en el coeficiente intelectual a futuro, aun tomándose en cuenta la severidad de la patología y exposición a sedantes y analgésicos, y se relaciona con volúmenes talámicos menores y resultados funcionales pobres a los tres años.⁴⁹ El estrés neonatal mayor predice menor amplitud de los lóbulos frontales, parietales y alteraciones en la difusión y conectividad funcional de los lóbulos temporales, de forma acumulativa genera cambios en el ritmo de la actividad cortical de fondo en la edad escolar,

lo que impacta negativamente en las habilidades visual-perceptuales.⁵⁰ En el **Cuadro 6** se recopilan consideraciones para la prevención del Síndrome Post Cuidados Intensivos Neonatales a través de medidas para el sueño seguro, cuidados neurológicos y cuidados nutricionales.

Cuidados al final de la vida

Los cuidados paliativos son cuidados de carácter integral e interdisciplinario con objetivo de prevenir y tratar el dolor y otros síntomas asociados, para conseguir la mejor calidad de vida posible.

Cuadro 6. Consideraciones para la prevención de Síndrome Post cuidados intensivos

Sueño seguro	1	Utilizar escalas validadas y confiables para evaluar el estado sueño vigilia, promover el sueño y reconoce y proteger los ciclos del sueño ⁷ .
	2	Promover un ambiente callado para asegurar el sueño ininterrumpido, evitando interrupciones del sueño por luces y ruidos fuertes, actividades innecesarias y a través de la flexibilización en los tiempos de cuidados. Si es necesario acercarse al neonato, utilizar una voz suave seguida por un toque gentil ⁷ .
	3	Cuando sea apropiado, proveer exposición diaria a luz, para entrenamiento del ciclo circadiano ⁷ .
	4	Cuando sea posible, evitar dosis altas de fármacos sedantes y depresores ⁷ .
	5	Decúbito supino resulta en una disminución de las tasas de MSI en un 53% ⁶⁵ . Proveer tiempo de prono rutinariamente para infantes que ya se encuentren en sueño en posición supina ⁷ .
	6	Colocar al neonato sobre una superficie plana y firme al dormir, sin ropa de cama más que una sábana sobre el colchón ⁶⁵ .
	7	Contacto piel con piel y el uso de una superficie de sueño distinta: Vigilancia de la diada infante-materna para trasladar al bebé a otra superficie de sueño cuando la madre se presente somnolienta ⁶⁵ .
	8	La salida de una unidad con soporte termostático es viable después de los 1600g de peso sin afectar la estabilidad térmica ni ganancia ponderal. Se debe evitar el recubrimiento excesivo del neonato y las familias deben ser capaces de detectar datos de alarma de elevación de la temperatura corporal como sudor y sensación de torso caliente ⁶⁵ .
	9	Una vez que el infante empieza a intentar girarse sobre su propio eje se debe discontinuar el cobijamiento ⁶⁵ .
Cuidados neurológicos	1	Monitorizar y dar manejo al dolor, sedación y delirio en UCIN, de forma rutinaria.
	2	Concientizar al personal de salud sobre el dolor severo derivado de la aspiración de secreciones, punción de talón, punciones arteriales y colocación de catéteres orogástricos ⁴¹ .
	3	Disminuir las fuentes de estrés neonatal ⁵⁰ .
Cuidados Nutricionales	1	Promover la leche materna como método de alimentación exclusivo durante los primeros 6 meses de vida como mínimo, siempre que sea posible ⁶³ .
	2	Monitorizar el crecimiento del neonato para determinar las intervenciones nutricionales adecuadas y detectar la necesidad de incluir alimentos fortificados, suplementos y la transición a alimentos sólidos ⁶² ; a través de herramientas validadas, la alimentación dirigida por el infante y la participación de los padres ⁷ .
	3	Proporcionar alimentación oral, terapia de deglución y evaluar la viabilidad del destete de la alimentación enteral ⁶² y promover el decúbito lateral cercano al padre/proveedor de cuidados cuando se alimente por biberón ⁷ .
	4	Educar a los padres sobre la estimulación oral positiva, señales de hambre, técnicas de alimentación y la importancia de la leche materna para la mayoría de los infantes ⁷ .
	5	Minimizar la estimulación perioral negativa, generar experiencias de alimentación positivas, placenteras y nutritivas ⁷ .
	6	Asegurar que la primera alimentación oral sea de seno materno, en los bebés cuyas madres sean aptas, apoyar y alentar la competencia para la alimentación del seno materno antes del egreso ⁷ .
	7	Proveer leche humana de donantes a infantes con peso extremadamente bajo al nacer si la leche materna no está disponible o está contraindicada ⁷ .

Al evolucionar la enfermedad, cambian los objetivos terapéuticos: inicialmente, conseguir la curación; mejorar calidad de vida y, en los momentos finales, lograr la mejor calidad de muerte posible; las intervenciones en cuidados paliativos están dirigidas a dar apoyo emocional a la familia, discutir los deseos al final de la vida, manejar el dolor, planear los cuidados avanzados y controlar la sintomatología.⁶⁴

Proveer apoyo emocional a los padres y empoderarlos para verbalizar su estrés, preocupaciones, y propiciar la intimidad entre padres e hijo es importante.⁶⁷ Al instaurar un programa de cuidados paliativos se tienden a llevar más reuniones con las familias, aumenta el uso de fármacos para controlar dolor y sintomatología asociada; de igual forma, aumenta la redacción de órdenes de no resucitación sin cambios significativos entre la mortalidad o retiro de la vida pre y post intervención.⁶⁸ En el **Cuadro 7** se recopilan las condiciones sugeridas para la implementación

de un sistema de cuidados paliativos neonatales en UCIN.

La individualización del abordaje espiritual ayuda a conservar la dignidad humana del neonato, requiere respeto, dignidad y tiempo: para despedirse y para las charlas, rituales, rezos e himnos que ayuden a lograr una sensación de paz en la familia. La interacción con objetos o prácticas religiosas brinda alivio y confort a la familia y cubre parte de la necesidad de esperanza, paz, comprensión y empatía.⁶⁹

Infraestructura humanizada

De acuerdo con la psicología ambiental, el ambiente físico en el que un paciente recibe cuidados puede jugar un rol significativo para el proceso de sanación,⁷⁰ la calidad de la comunicación se deteriora por la ausencia de un ambiente de trabajo adecuado; Las relaciones interpersonales se vuelven frágiles, hostiles y

Cuadro 7. Condiciones sugeridas para la implementación de cuidados paliativos neonatales

Ambientales	1	Planear y desarrollar un protocolo de cuidados intensivos neonatales basado en evidencia ⁶⁸ .
	2	Proveer un ambiente óptimo para proporcionar los cuidados paliativos ⁶⁸ .
	3	Considerar las dificultades asociadas con el transporte ⁶⁸ .
	4	Proveer un ambiente óptimo para la muerte del infante ⁶⁸ .
Familiares	5	Contar con especialistas presentes durante la provisión de cuidados paliativos para asegurar a los padres que su ser querido no está siendo abandonado ⁶⁷ .
	6	Discutir los cuidados paliativos neonatales con los padres en el periodo perinatal, si se anticipa su necesidad ⁶⁸ .
	7	Introducir el modelo de cuidados paliativos neonatales a los padres ⁶⁸ .
	8	Apoyar las necesidades emocionales, espirituales y culturales de la familia ⁶⁸ .
	9	Discutir los deseos de donación de órganos y tejidos y/o autopsia ⁶⁸ .
Operativas	10	Entender y anticipar los cambios en el tono, color, perfusión, temperatura, excitabilidad y patrón respiratorio del infante ⁵⁰ .
	11	Permitir a los padres interacción con objetos o prácticas religiosas ⁶⁹ .
	12	Estar consciente de los beneficios de los cuidados paliativos neonatales ⁶⁸ .
	13	Asegurar la adecuada evaluación y tratamiento del dolor y otros síntomas ⁶⁸ .
	14	Hacer planes para la vida prolongada después de cesar el soporte agresivo ⁶⁸ .
	15	Proveer apoyo emocional y espiritual a los miembros del equipo multidisciplinar ⁶⁸ .
	16	Adoptar un enfoque consistente en discontinuar el enfoque invasivo, reducir el dolor y sufrimiento, proveer confort físico y bienestar, y ayudar a los padres a lidiar de forma realista con la enfermedad del niño y su muerte inminente ⁶⁷ .
	17	Escuchar a los padres, permitir que expresen sus preocupaciones y asegurar que todo lo que se puede hacer se está haciendo ⁶⁷ .

propician sufrimiento.⁷¹ El uso de piezas de arte, instalaciones con colores e instalaciones pictóricas demuestra efectos positivos en los indicadores clínicos de salud, mejorando la tensión arterial, frecuencia cardíaca, umbral del dolor, percepción afectiva del ambiente hospitalario y disminuyendo la longitud de estancia.⁷⁰

Las intervenciones de musicoterapia parecen llevar a una respuesta en las conexiones cerebrales en el recién nacido pretérmino más similares a aquellas de los recién nacido a término, procesamiento emocional comparable al de los recién nacidos a término evaluado a los 12 y 24 meses de vida posnatal, comparada con los pretérmino del grupo control. La preferencia a la música se desarrolla desde el estado fetal, los recién nacidos de término prefieren melodías escuchadas durante la vida fetal y escucharlas puede regular la frecuencia cardíaca.¹⁸

Las guías del *Facilities Guidelines Institute* son buenos puntos de partida para el diseño de la UCIN. Las unidades con cuartos individuales se relacionan con menos longitud de estancia, tiempo de ventilador, eventos de apnea, riesgos de infección, tasas de sepsis y mayores tasas de alimentación al seno materno al egreso; así como mejoría en los indicadores fisiológicos.⁷² En el **Cuadro 8** se describen las sugerencias para satisfacer las necesidades de infraestructura humanizada del neonato, familiar y personal de UCIN emitidas por el *Facilities Guidelines Institute* y las características estructurales y sensoriales sugeridas en la literatura consultada.

Discusión y Futuras Investigaciones

El marco normativo mexicano, en su Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA3-2013, Para la organización y funcionamiento de las unidades de cuidados intensivos, fundamenta múltiples puntos de partida para los cuidados humanizados y los cuidados centrados en la familia dentro de la UCIN, pero la aplicación de estos paráme-

tros no es universal en los hospitales mexicanos. A pesar de esfuerzos por parte de instituciones como el Sistema de Protección Social en Salud de México del Instituto de Salud Pública, y el Modelo de Seguridad del Paciente del Sistema Nacional de Certificación de Establecimientos para la Atención Médica, el análisis y evaluación de procesos en UCIN no se encuentra estandarizado.

Los cuidados intensivos humanizados neonatales son un campo fértil para la investigación. Del total de artículos recabados únicamente 6 se dirigían a la línea de trabajo Cuidados al Final de la Vida;^{4,5,34,49,52,53} siendo esta la principal área de oportunidad para la investigación a futuro, seguida por la línea de trabajo Cuidados al Profesional^{1,2,4,5,29,39,44,45,52,53,58,59,63,64,78} y la línea de trabajo Prevención del Síndrome PosTerapia Intensiva;^{4,5,8,11,18,23,25,26,32,34,35,46,47,48,49,50,51,58} con 15 y 18 artículos respectivamente.

Retos para la implementación

Los ambientes hospitalarios, la tecnolatría, el alto nivel de especialización y comercialismo son factores complican el abordaje social-público de la salud; aunado a la resistencia a la adopción de nuevas medidas de humanización por inercia hacia las prácticas actuales, paternalismo médico y políticas restrictivas para la inclusión de los padres en los cuidados.⁷³ Existen políticas de comunicación rígidas a pesar del sustento bibliográfico de los últimos 40 años que se contraponen, como por ejemplo el estudio de 1981 *Reactions of Sixty Parents Allowed Unrestricted Contact with Infants in a Neonatal Intensive Care Unit*.⁷⁴

Los valores conflictivos durante la provisión de cuidados paliativos neonatales, como el temor de los médicos a contribuir a la muerte del neonato, o la negación general a creer que los pacientes están progresando a un estado terminal. Cuando no se logra el abordaje curativo

Cuadro 8. Sugerencias para la infraestructura humanizada

Estructurales	1	Instalar piezas de arte, instalaciones con colores e instalaciones pictóricas ⁷⁰ .
	2	Contar con un espacio donde los padres puedan quedarse y descansar, preferiblemente cerca de su infante, y que no parezca un hospital ⁷² .
	3	Diseñar las nuevas UCIN con cuartos individuales ⁷² , con un espacio confortable, organizado y no atiborrado con mínimo de 120 pies cuadrados por paciente para el infante y la familia ⁷ .
Sensoriales	1	Contar con intervenciones de musicoterapia ¹⁸ .
	2	Eliminar los estimulantes innecesarios o inapropiados, luminosos, sonoros, de movimiento, gustativos y olfativos ⁷ .
	3	Reducir ruidos, ser sutiles y hablar con bajo volumen ⁵⁶ .
	4	Ajustar el volumen de las alarmas y optimizar su programación ⁷ .
Para el neonato	1	Control de las fuentes de luz directa e indirecta y protección de la luz directa.
	2	Ambiente tranquilo.
	3	Contar con espacio adecuado para proveer cuidados canguro.
	4	Posibilitar la exposición a la voz claramente percibida de miembros de la familia.
	5	Proteger al neonato de salpicaduras de los lavamanos
	6	Otorgar cuidados sin la necesidad de desplazar al neonato.
	7	Contar con un espacio para conducir actividades diarias, como trabajar y dormir, con diferentes grados de privacidad.
Para la Familia	8	Proveer una silla reclinable cómoda para hacer actividades como cuidados canguro con privacidad visual desde afuera de la habitación.
	9	Posibilitar el acceso, visual y físico, al bebé mientras otro familiar esté en cuidados canguro.
	10	Contar con espacios determinados de almacenamiento al que pueden acceder sin intrusar la zona del proveedor de salud.
	11	Proveer acceso a luz natural y vistas, sin exponer al bebé a la luz directa
	12	Proveer suficiente espacio para pararse y ver a los bebés que reciben procedimientos fuera del aislamiento de 5 pies alrededor de la isla.
Para el personal de UCIN	10	Garantizar la visibilidad desde las computadoras en el islote de las estaciones de enfermería descentralizadas, sin comprometer la privacidad de la familia.
	11	Contar con lavamanos en la entrada de la habitación, donde se pueda mantener contacto visual con las familias y lavarse las manos y antebrazos son salpicar el lavabo.
	12	Proveer una superficie de trabajo con acceso a lavabo para actividades como la preparación de leche.
	13	Poder acceder a los registros de pacientes y llevarlos al lado de la cama sin perder visibilidad del bebé y su familia.
	14	Contar con acceso rápido al almacén de suministros desde la superficie de trabajo sin intrusar en la zona de familias.
	15	Contar con acceso a tomas de electricidad y gas sin la necesidad de movimientos como estirarse o agacharse.
	16	Posibilitar el traslado a sus puntos de trabajo rápidamente y completar tareas alrededor del cuarto del paciente sin caminata excesiva
	17	Acceder a todos los monitores y equipo sin intrusar en la zona de la familia
	18	Posibilitar la movilización de equipos médicos grandes, dentro y fuera de la habitación del paciente.
19	Poder entrar y salir del cuarto o ir alrededor del islote para evaluar al bebé y efectuar procedimientos a pie de cama sin mover el islote.	

se desarrolla una sensación de tristeza, ambivalencia y desesperanza, en ocasiones enojo, frustración, resentimiento, y distanciamiento emocional de los pacientes y su familia,⁶⁷ que genera mecanismos de defensa como el dirigirse a los pacientes como diagnósticos o pendientes para disminuir la angustia moral.²

La implementación de grupos de apoyo entre padres es difícil por su costo, percepción de redundancia con el apoyo por profesionales, contexto cultural inadecuado, sensación de ser inapropiados, el deseo de los padres de permanecer a pie de cama, limitaciones de tiempo, problemas de transporte, la recuperación del puerperio quirúrgico y falta de difusión.²² Solo 19 a 28% de las familias usan los programas de apoyo⁷⁵ a pesar de su propósito: normalizar los niveles de estrés sentidos por los padres de la UCIN.⁷⁶

CONCLUSIÓN

Los Cuidados Centrados en la Familia son un paso natural en los cuidados del neonato y su familia, involucran cambios en las rutinas de la UCIN y la mentalidad del equipo multidisciplinar; requieren de educar, motivar y sensibilizar al personal de forma continua. Es de vital importancia brindar educación sobre relaciones interpersonales para mejorar la comunicación, colaboración entre los miembros del equipo de salud y respetar los roles de los miembros del equipo multidisciplinario.⁷⁷

El choque ideológico que puede suponer la instauración de nuevas políticas representa, potencialmente, una barrera; existe un periodo de adaptación y el aprendizaje es continuo. La humanización es fundamental en el ámbito de calidad, la implementación de buenas prácticas en los cuidados intensivos tiene un impacto significativo demostrable sobre el bienestar del equipo interdisciplinario, los pacientes críticos y su familia.

REFERENCIAS

8. Busch IM, Moretti F, Travaini G, Wu AW, Rimondini M. Humanization of Care: Key Elements Identified by Patients, Caregivers, and Healthcare Providers. *A Systematic Review. Patient.* 2019;12:461-474.
9. Kvande ME, Angel S, Nielsen AH. Humanizing intensive care: A scoping review (HumanIC). *Nurs Ethics.* 2022;29(2):498-510.
10. de Moraes I, Duarte F, de Assuncao M. Description of the term humanization in care by nursing professionals. *Esc Anna Nery.* 2014;18(1):156-162.
11. Calle GH, Martín MC, Nin N. Seeking to humanize intensive care. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2017;29(1):9-13.
12. Grupo de trabajo de certificación de Proyecto HU-CI. Manual de buenas prácticas de humanización en Unidades de Cuidados Intensivos. Madrid: Proyecto HU-CI; 2017 [acceso 5 de noviembre de 2017]. Disponible en: <http://humanizandoloscuidadosintensivos.com/es/buenas-practicas/>
13. Gómez-Cantarino S, García-Valdivieso I, Dios-Aguado M, Yáñez-Araque B, Gallego BM, Moncunill-Martínez E. Nursing Perspective of the Humanized Care of the Neonate and Family; A Systematic Review. *Children (Basel).* 2021;8(1):35.
14. Altimier L, Phillips RM. The Neonatal Integrative Developmental Care Model: Advanced Clinical Applications of the Seven Core Measures for Neuroprotective Family-Centered Developmental Care. *Newborn & Infant Nursing Reviews.* 2016;16(4):230-244.
15. Lee SK, O'Brien K. Parents as primary caregivers in the neonatal intensive care unit. *CMAJ.* 2014;186(11):845-47.
16. O'Brien K, Robson K, Bracht M, Cruz M, Lui K, Alvaro R, et al. Effectiveness of Family Integrated Care in neonatal intensive care units on infant and parent outcomes: a multicentre, multinational, cluster-randomised controlled trial. *Lancet Child Adolesc Health.* 2018;2(4):245-254.
17. Gómez-Cantarino S, García-Valdivieso I, Moncunill-Martínez E, Yáñez-Araque B, Ugarte MI. Developing a Family-Centered Care Model in the Neonatal Intensive Care Unit (NICU): A New Vision to Manage Healthcare. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(19):7197.
18. Kim SY, Kim AR. Attachment-and Relationship-Based interventions during NICU Hospitalization for Families with Preterm/Low-Birth Weight Infants: A Systematic Review of RCT Data. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(3):1126.
19. Welch MG, Hofer MA, Stark RI, Andrews HF, Austin J, Glickstein SB, et al. Randomized controlled trial of Family Nurture Intervention in the NICU: assessments of length of stay, feasibility and safety. *BMC Pediatr.* 2013;13:148.
20. Haward MF, Lantos J, Janvier A. POST Group. Helping Parents Cope in the NICU. *Pediatrics.* 2020;145(6):e20193567.
21. Maki-Asiala M, Kaakinen P, Polkki T. Interprofessional Collaboration in the Context of Pain Management in Neonatal Intensive Care: A Cross-Sectional Survey. *Pain Manag Nurs.* 2022;23(6):759-766.

22. Wernet M, Ayres JR, Viera CS, Leite AM, de Mello DF. Mother Recognition in the Neonatal Intensive Care Unit. *Rev Bras Enferm.* 2015;68(2):203-9,228-34.
23. Mufato LF, Munhoz MA. Nurses' empathy with newborns hospitalized in neonatal intensive care units. *Acta Paul Enferm.* 2022;35:eAPE00492.
24. Santana L, Yañez B, Martín J, Ramírez F, Roger I, Susilla A. Actividades de comunicación del personal de enfermería con los familiares de pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos. *Enferm. Clin* 2009;19(6):335-339.
25. Filippa M, Lordier L, De Almeida JS, Monaci MG, Adam-Darque A, Grandjean D, *et al.* Early vocal contact and music in the NICU: new insights into preventive interventions. *Pediatr Res.* 2020;87(2):249-264.
26. Oude SM, Kajsja B, Lilliesköld S, Garberg HT, Uitewaal-Polslawky I, Kars MC, *et al.* Factors Influencing Implementation of Family-Centered Care in a Neonatal Intensive Care Unit. *Front Pediatr.* 2020;8(222):2296-2360.
27. Ribeiro L, Staub LA. Hospital humanization and symbolic violence: the perception of mothers in Neonatal ICUs. *Tempus, actas de saúde colet.* 2016;10(3):99-114.
28. Hall SL, Cross J, Selix NW, Chuffo-Siewert R, Geller PA, Martin ML, *et al.* Recommendations for enhancing psychosocial support of NICU parents through staff education and support. *J Perinatol.* 2015;35 Suppl 1(Suppl 1): S29-36.
29. Hall SL, Ryan DJ, Beatty, Grubbs L. Recommendations for peer-to-peer support for NICU parents. *J Perinatol.* 2015;35(Suppl 1):S9-S13.
30. Giraldo LM. Sistemas y Estrategias de Comunicación Aumentativa y Alternativa en Cuidados Intensivos. *Areté.* 2020;20(2):83-96.
31. Hofbauer JM, Dieplinger AM, Nydahl P. The meaning of NICU-Diaries to parents of premature children in the neonatal intensive care unit: Trust that everything will be fine. *Journal of Neonatal Nursing.* 2021;27(6):432-438.
32. Espinoza-Suárez NR, Zapata CM, Mejía LA. Conspiración del silencio: una barrera en la comunicación médico, paciente y familia. *Rev Neuropsiquiatr.* 2017;80(2):125-136.
33. Pineda R, Wallendorf M, Smith J. A pilot study demonstrating the impact of the supporting and enhancing NICU sensory experiences (SENSE) program on the mother and infant. *Early Hum Dev.* 2020;144:105000.
34. Altimier L, Kenner C, Damus K. The Wee Care Neuroprotective NICU Program (Wee Care): The Effect of a Comprehensive Developmental Care Training Program on Seven Neuroprotective Core Measures for Family-Centered Developmental Care of Premature Neonates. *Newborn & Infant Nursing Reviews.* 2015;15(1):6-16.
35. Kolomboy F, Fatmawati A, Hadriani H, Lisnawati L, Elisanti AD. What Did the Neonatal Integrative Developmental Care Model and Routine Developmental Care Affect on Stress of Premature Babies?. *Open Access Maced J Med Sci.* 2022;10(G):613-8.
36. Pineda R, Guth R, Herring A, Reynolds L, Oberle S, Smith J. Enhancing sensory experiences for very preterm infants in the NICU: an integrative review. *J Perinatol.* 2017;37(4):323-332.
37. Molly EJ, El-Dib M, Juul SE, Benders M, Gonzalez F, Bearer C, *et al.* Neuroprotective therapies in the NICU in term infants: present and future. *Pediatr Res.* 2023;93(7):1819-1827.
38. Shattnawi KK, Al-Ali N, Alnuaimi K. Neonatal nurses' knowledge and beliefs about kangaroo mother care in neonatal intensive care units: A descriptive, cross-sectional study. *Nurs Health Sci.* 2019;21(3):352-358.
39. Lockridge T. Neonatal Neuroprotection: Bringing Best Practice to the Bedside in the NICU. *MCN Am J Matern Child Nurs.* 2018;43(2):66-76.
40. Marques LF, Vitalino R, Rodrigues C, Almeida M, Carlos L. Care to the extreme premature: minimum handling and humanization. *J. res.: Fundam. Care. Online.* 2017;9(4):926-930.
41. Perira FL, Nogueira de Góes Fdos S, Fonseca LM, Sochi CG, Castral TC, Leite AM. A manipulação de prematuros em uma Unidade de Terapia Intensiva Neonatal [Handling of preterm infants in a neonatal intensive care unit]. *Rev Esc Enferm USP.* 2013;47(6):1272-8.
42. Nist MD, Rogers EA, Ruth B, Bertoni CB, Bartman T, Keller LA, *et al.* Skin Rounds A Quality Improvement Approach to Enhance Skin Care in the Neonatal Intensive Care Unit. *Adv Neonatal Care.* 2016;16 Suppl(S5):S33-S41.
43. Detner MR, Whelan ML. Music in the NICU: The Role of Nurses in Neuroprotection. *Neonatal Netw.* 2017;36(4):213-217.
44. Pereira SA, Fonseca GG, Scaryltyt N, *et al.* The Hammock as a Therapeutic Alternative at The Neonatal Intensive Care Unit. *MTP&RehabJournal* 2018; 16(637)
45. Rodrigues V, Novais PM, Goncalves VM. Effects of hammock positioning in behavioral status, vital signs, and pain in preterms: a case series study. *Braz J Phys Ther.* 2018;22(4):304-309.
46. Menger JL, Mafaldo LR, Schiwe D, Schaan CW, Henzmann-Filho JP. Effects of hammock positioning on clinical parameters in preterm infants admitted to a neonatal intensive care unit: a systematic review. *Rev Paul Pediatr* 2020;39(e2019399).
47. Tvan den Hoogen A, Teunis CJ, Shellhaas RA, Pillen S, Benders M, Dudink J. How to improve sleep in a neonatal intensive care unit: A systematic review. *Early Hum Dev.* 2017;113:78-86.
48. Perry M, Tan Z, Chen J, Weidig T, Xu W, Cong XS. Neonatal Pain Perceptions and Current Practice. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2018;30(4):549-561.
49. Ilhan E, Pacey V, Brown L, Spence K, Gray K, Rowland JE, *et al.* Neonates as intrinsically worthy recipients of pain management in neonatal intensive care. *Med Health Care Philos.* 2021;24(1):65-72.
50. Sposito BPB, Rossato LM, Bueno M, Kimura AF, Costa T, Guedes DMB. Assessment and management of pain in newborns hospitalized in a Neonatal Intensive Care Unit: a cross-sectional study. *Rev. Lati Am. Enfermagem.* 2017;25(e2931).

51. García-Rodríguez MT, Bujan-Brave S, Seijo-Bestilleiro R, Gonzalez-Martin C. Pain assessment and management in the newborn: A systematized review. *World J Clin Cases.* 2021;9(21):5921-5931.
52. Maxwell LG, Fraga MV, Malavolta CP. Assessment of Pain in the Newborn: An Update. *Clin Perinatol.* 2019;46(4):693-707.
53. Harris J, Ramelet AS, van Dijk M, Pokorna P, Wielenga J, Tume L, *et al.* Clinical recommendations for pain, sedation, withdrawal and delirium assessment in critically ill infants and children: an ESPNIC position statement for healthcare professionals. *Intensive Care Med.* 2016;42(6):972-86.
54. Hatfield LA, Murphy N, Karp K, Polomano RC. A Systematic Review of Behavioral and Environmental Interventions for Procedural Pain Management in Preterm Infants. *J Pediatr Nurs.* 2019;44:22-30.
55. Buscsea O, Pillai Riddell R. Non-pharmacological pain management in the neonatal intensive care unit: Managing neonatal pain without drugs. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2019;24(4):101017.
56. McPherson C, Miller SP, El-Dib M, Massaro AN, Inder TE. The influence of pain, agitation, and their management on the immature brain. *Pediatr Res.* 2020;88(2):168-175.
57. Carter BS, Brunkhorst J. Neonatal pain management. *Semin Perinatol.* 2017;41(2):111-116.
58. Donato J, Rao K, Lewis T. Pharmacology of Common Analgesic and Sedative Drugs Used in the Neonatal Intensive Care Unit. *Clin Perinatol.* 2019;46(4):673-692.
59. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, *et al.* Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Pediatr Crit Care Med.* 2020;21(2):e52e106.
60. Salomé S, Mansi G, Lambiase CV, Barone M, Piro V, Pesce M, *et al.* Impact of psychological distress and psychophysical wellbeing on posttraumatic symptoms in parents of preterm infants after NICU discharge. *Ital J Pediatr* 2022; 48(13).
61. de Souza RL, Christoffel MM, Rodrigues EC, Diniz ME, Loureiro A. Being a father of a premature newborn at neonatal intensive care unit: from parenthood to fatherhood. *Esc Anna Nery.* 2015;19(3):409-416.
62. Noergaard B, Ammentorp K, Fenger-Gron J, Kofoed PE, Johannessen H, Thibeau S. Fathers' Needs and Masculinity Dilemmas in a Neonatal Intensive Care Unit in Denmark. *Adv Neonatal Care.* 2017;17(4):E13-E22.
63. Ferreira JHP, Amaral JF, Lopes MMCO. Nursing team and promotion of humanized care in a neonatal unit. *Rev Rene.* 2016;17(6):741-9.
64. Treyvaud K, Spittle A, Anderson PJ, O'Brien K. A multilayered approach is needed in the NICU to support parents after the preterm birth of their infant. *Early Hum Dev.* 2019;139:104838.
65. García-Salido A, Heras la Calle G, Serrano A. Narrative review of pediatric critical care humanization: Where we are? *Med Intensiva.* 2019;43(5):290-298.
66. Grunberg VA, Vranceanu AM, Lerou PH. Caring for our caretakers: building resiliency in NICU parents and staff. *Eur J Pediatr.* 2022;181(9):3543-3548.
67. Mendelson T, Cluxton-Keller F, Vullo GC, Tandon SD, Noazin S. NICU-based Interventions To Reduce Maternal Depressive and Anxiety Symptoms: A Meta-analysis. *Pediatrics.* 2017;139(3):e20161870.
68. Bakewell-Sachs S, Gennaro S. Parenting the Post-NICU Premature Infant. *MCN Am J Matern Child Nurs.* 2004;29(6):398-403.
69. Barkemeyer BM. Discharge Planning. *Pediatr Clin North Am* 2015;62(2):545-56.
70. Pdratzik HC, Love K. NICU discharge preparation and transition planning: foreword. *J Perinatol.* 2022;42(Suppl 1):3-4.
71. Fernández S, Funes S, Galetto S, Herrera S, Juárez CE, Lew A, *et al.* Manejo del dolor en Neonatología. *Arch Argent Pediatr.* 2019;117(Supl 5):S180-S194.
72. Lakshmanan A, Sunshine I, Calvetti S, Espinoza J, Santoro S, Butala S *et al.* Designing a Mobile Health Solution to Facilitate the Transition from NICU to Home: A Qualitative Study. *Children (Basel).* 2022;9(2):260.
73. Pineda R, Smith J, Roussin J, Wallendorf M, Kellner P, Colditz G. Randomized clinical trial investigating the effect of consistent, developmentally-appropriate, and evidence-based multisensory exposures in the NICU. *J Perinatol.* 2021;41(10):2449-2462.
74. Yam BM, Rossiter JC, Cheung KY. Caring for dying infants: experiences of neonatal intensive care nurses in Hong Kong. *J Clin Nurs.* 2001;10(5):651-9.
75. Quinn M, Gephart S. Evidence for Implementation Strategies to Provide Palliative Care in the Neonatal Intensive Care Unit. *Adv Neonatal Care.* 2016;16(6):430-438.
76. Sadeghi N, Hasanpour M, Heidarzadeh M, Alamolhoda A, Waldman E. Spiritual Needs of Families with Bereavement and Loss of an Infant in Neonatal Intensive Care Unit: A Qualitative Study. *J Pain and Symptom Manage.* 2016;52(1):35-42.
77. Neri E, Genova D, Stella M, Provera A, Biasini A, Agostini F. Parental Distress and Affective Perception of Hospital Environment after a Pictorial Intervention in a Neonatal Intensive Care Unit. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(15):8893.
78. Costa CA, Bairros L, de Souza J, Cavalcante AL, Soares SM. Challenges of communication in Neonatal Intensive Care Unit for professionals and users. *SAÚDE DEBATE* 2017;41(ESPECIAL):165-174.
79. Denham ME, Bushehri Y, Lim L. Through the Eyes of the User: Evaluating Neonatal Intensive Care Unit Design. *HERD* 2018;11(3):49-65.
80. Benzie KM, Shah V, Aziz K, Lodha A, Misfeldt R. The health care system is making 'too much noise' to provide family-centred care in neonatal intensive care units: Perspectives of health care providers and hospital administrators. *Intensive Crit Care Nurs.* 2019;50:44-53.

81. Paludetto R, Faggiano-Perfetto M, Asprea AM, de Curtis M, Margara-Paludetto P. REACTIONS OF SIXTY PARENTS ALLOWED UNRESTRICTED CONTACT WITH INFANTS IN A NEONATAL INTENSIVE CARE UNIT. *Early Hum Dev.* 1981;5(4):401-9.
82. Huenink E, Porterfield S. Parent Support Programs and Coping Mechanisms in NICU Parents. *Adv Neonatal Care.* 2017;17(2):E10-E18.
83. Hynan MT, Hall SL. Psychosocial program standards for NICU parents. *J Perinatol.* 2015;35 Suppl 1(Suppl 1):S1-4.
84. Fiske E. Nurse Stressors and Satisfiers in the NICU. *Adv Neonatal Care.* 2018;18(4):276-284.

<https://doi.org/10.18233/apm.v45i2.2901>

Obesidad. Un problema de salud que requiere una interpretación y solución multisectorial

The obesity. A multi-sector problem.

Arturo Perea Martínez,^{1,2,4,5} Paul T. Ríos Gallardo,^{1,2,3} Ariadna Guadalupe Lara Campos,² Miriam Mercedes Padrón Martínez,² Ana Lidia González Valadez,² María José Pecero Hidalgo,⁶ Pablo Suárez Nambo,⁸ Jessica Astrid Sánchez González,⁹ Lilia Mayrel Santiago Lagunes,^{1,2} Aranza Lilian Perea Caballero,^{1,2,7} Ulises Reyes Gómez,³ América Jaqueline Estrada Jimenez,⁹ Ana María Zamora Epigmenio¹⁰

Resumen

La obesidad constituye un desafío de salud global que demanda una estrategia multisectorial para su atención. Se origina por interacciones genéticas, ambientales y conductuales. Los factores socioeconómicos y culturales influyen en su prevalencia y en las consecuencias asociadas. Su prevención y tratamiento efectivos requieren enfoques que integren un estilo de vida, un ambiente y un perfil de políticas públicas específicos. La colaboración entre los sectores de la salud, educación, deporte, economía y la política es esencial. Un entendimiento holístico y acciones coordinadas son cruciales para mitigar esta epidemia y mejorar la salud poblacional.

PALABRAS CLAVE: Obesidad, pediatría, México, salud pública, inflamación, multisectorialidad.

Abstract

OBESITY constitutes a global health challenge that demands a multisectoral strategy for its attention. It originates from genetic, environmental and behavioral interactions. Socioeconomic and cultural factors influence its prevalence and associated consequences. Its effective prevention and treatment require approaches that integrate a specific lifestyle, environment and public policy profile. Collaboration between the health, education, sports, economic and political sectors is essential. A holistic understanding and coordinated actions are crucial to mitigate this epidemic and improve population health.

KEYWORDS: Obesity, pediatrics, Mexico, Public Health, inflammation, multisectorality.

¹ Unidad de Nutriología y Nutrición Hospitalaria (UNNHO), Instituto Nacional de Pediatría.

² Clínica de Obesidad y Enfermedades No Transmisibles (COYENT), Instituto Nacional de Pediatría.

³ Administración en Sistemas de Salud, Universidad Veracruzana.

⁴ Subdirección de Medicina Interna, Instituto Nacional de Pediatría.

⁵ Academia Mexicana de Pediatría.

⁶ Subdirección de Medicina, Instituto Nacional de Pediatría.

⁷ Facultad de Nutrición, Universidad Intercontinental.

⁸ Residencia pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría.

⁹ Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

¹⁰ Facultad de Psicología, Universidad del Valle de México campus Coyoacán.

Recibido: 20 de marzo del 2024

Aceptado: 25 de marzo de 2024

Correspondencia

Arturo Perea Martínez
clinicaadolescentes.inp@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Perea-Martínez A, Ríos-Gallardo PT, Lara-Campos AG, Padrón-Martínez MM, González-Valadez AL, Pecero-Hidalgo MJ, Suárez-Nambo P, Sánchez-González JA, Santiago-Lagunes LM, Perea-Caballero AL, Reyes-Gómez U, Estrada-Jimenez AJ, Zamora-Epigmenio AM. Obesidad. Un problema de salud que requiere una interpretación y solución multisectorial. Acta Pediatr Mex 2024; 45 (2): 161-184.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un proceso de causa multifactorial y de expresión sistémica que afecta la salud biológica, el bienestar psicosocial, la escalabilidad humana y económica de un individuo, su familia y el país.¹

Incrustada en el grupo de padecimientos de más elevada prevalencia en el mundo, la obesidad es una pandemia que suele ser considerada como un factor favorecedor del desarrollo de las llamadas enfermedades no transmisibles anteriormente conocidas como crónicas – degenerativas por su sustrato fisiopatológico.¹

Investigada, escrita y reflexionada en todo el ámbito de la salud y la nutrición, la obesidad ha trascendido como una preocupación social y económica que afecta todas las regiones del planeta.

Con un carácter de elevada complejidad, la obesidad suele ser de una expectativa terapéutica de un resultado desalentador. Múltiples modelos y guías de atención y tratamiento han sido publicados por los centros académicos y asistenciales más prestigiados en el mundo y a pesar de ello, la prevalencia global es creciente.²

Es una realidad lamentable, establecer que sigue siendo muy grande la distancia que existe entre los objetivos de la salud pública para contener esta enfermedad y los resultados hasta ahora obtenidos. En el proceso y el paso del tiempo, la obesidad reduce la homeostasis humana, le vulnera y le sujeta a una fragilidad de especie que puede hacerse tangible ante un reto de cualquier índole, tal y como se demostró con la pandemia de COVID 19, en la que padecer obesidad se convirtió en un factor de mal pronóstico ante la infección.^{3,4}

La salud pública se encuentra en un escenario que le sitúa en el dominio del naufragio y la ame-

naza del derrotero. Le conduce a la reflexión, la innovación y a redireccionar las acciones que logren prevenir, resolver y limitar la enfermedad y sus daños.⁵

El carácter multisectorial de la enfermedad compromete a cada uno de los campos que le dan ese perfil. El sector salud lidera y le acompañan los siguientes: educativo, desarrollo social, economía y comercio, deporte, industrial y regulatorio entre otros no menos importantes. Reconocer que la salud no es un proceso de un solo sector, es el primer gran paso, seguido de la participación y conducción de los demás, agrega oportunidades, coincidencias, crecimiento, compromiso y logros. El filón científico y potencialmente menos explorado y por ende no aplicado, es la salud y la nutrición de la vida temprana.⁶

En el ámbito de la política global de los primeros mil días (desde la concepción hasta el cumplimiento del 2º año de vida del individuo), se ciernen y se establecen improntas estructurales y funcionales que hacen susceptible al individuo a vivir más tarde, el riesgo de obesidad y de las enfermedades que se relacionan con ella, en particular hipertensión arterial sistémica, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 y cáncer entre otras. Ha sido la línea internacional de investigación “Developmental Origins of Health and Disease” (DOHaD por sus siglas en inglés), entendida como el campo científico de la programación y/o del desarrollo. Asienta la importancia del matroambiente en la vida uterina y traslada aun más el interés etapas preconcepcionales, demostrando cada vez más, que es este periodo donde deben estructurarse los aspectos biológicos, psicológicos y sociales, que representen un constructo que blinde su infancia y adultez, bajo un estilo de vida saludable que prevenga diversas enfermedades agudas y crónicas, y en particular la obesidad y sus complicaciones.⁷



A continuación se describen algunos aspectos generales de la obesidad como un padecimiento de orden sistémico y con un sustrato multisectorial, tocando al final del documento la propuesta de análisis y acciones multisectoriales que podrían representar una alternativa más temprana, basada en los aspectos científicos de la enfermedad y con acciones puntuales que se enfoquen a cuidar el estado nutricional del individuo desde antes de su concepción, preservarlo y asegurar un tránsito hacia generaciones más saludables en las que el resultado trascienda hacia las enfermedades no transmisibles que tanto cuestan al mundo en vidas, productividad, bienestar y desarrollo.

El concepto

Por los elementos que caracterizan a la obesidad, esta puede ser conceptualizada como: “una enfermedad o circunstancia biológica caracterizada por el exceso de grasa corporal, que motiva un impacto sistémico diverso, afecta al bienestar psicosocial, la escalabilidad económica y la productividad de una nación”.¹

Por su elevada prevalencia y el impacto que tiene en la economía de la población, la obesidad trascendió del campo de la salud al de la política económica, laboral y de desarrollo. Países que como México tienen un elevado porcentaje de su población adulta, de sus infantes y sus adolescentes afectados por la obesidad y por una o varias de sus complicaciones, viven una alarmante y amenazante circunstancia de riesgo económico que no puede soslayarse.

Epidemiología

En México, la edición 2022 de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición reportó ganancias excesivas de peso de 7 a 8% de los menores de cinco años de edad, mientras que, en los niños de 5 a 11 años, la prevalencia de sobrepeso/obesidad alcanzó al 37.3% de ellos. En adoles-

centes de 12 a 19 años de edad la prevalencia de sobrepeso/obesidad llegó al 41.1%.^{8,9} En adultos mayores de 20 años de edad, la cifra es del 75.2%. aunque también cabe resaltar que el valor más alto se encuentra en los adultos de 40 a 60 años alcanzando el 85%.^{8,9}

La diferencia por sexo no es trascendente con excepción de los adolescentes, entre los que es un claro predominio en las mujeres, la obesidad afecta a ambos.

Las zonas urbana y rural son afectadas prácticamente sin diferencia, aunque es un hecho que en la segunda la cifra es creciente.

Etiología

I. Factores preconceptionales

Epigenética del gameto masculino

El impacto negativo que tiene la obesidad sobre la calidad del DNA de los espermatozoides, su salud y funciones ha sido demostrados. Recientemente otros estudios han mostrado que el gameto masculino sujeto a obesidad, vive condiciones de estrés oxidativo que se han relacionado con modificaciones epigenéticas que se relacionan con estados de resistencia a la insulina, mayor riesgo de diabetes y algunas otras complicaciones.⁹

Lo anterior se traduce como que dentro de la epigenética de la gametogénesis masculina, se puede incidir en forma negativa a través de dietas no saludables para predisponer a un fenotipo negativo en cuanto al metabolismo de los hidratos de carbono.⁹

Epigenética del gameto femenino

La obesidad materna se ha asociado con resultados adversos, incluido un aumento de la mortalidad, tanto para la madre como para

el niño. Las madres con obesidad tienen más probabilidades de desarrollar complicaciones durante el embarazo, como hipertensión gestacional, preeclampsia, diabetes mellitus gestacional y enfermedad tromboembólica, con un mayor riesgo de parto prematuro, cesárea, muerte fetal, retraso del crecimiento intrauterino y feto grande para la edad gestacional.⁹

En un estudio de RM, el IMC materno genéticamente elevado se asoció con un mayor peso al nacer de los hijos, lo que respalda una relación causal. Estos resultados adversos pueden provocar complicaciones y discapacidad, y el aumento de peso al nacer se asocia con adiposidad infantil y trastornos metabólicos durante la vida.⁹

Por lo tanto, el impacto de la obesidad puede extenderse más allá de la generación actual (madre) a la próxima generación. En Singapur, los hallazgos del estudio *Growing Up in Singapore Towards Healthy Outcomes (GUSTO)*, una cohorte prospectiva de nacimientos entre madres e hijos, mostraron que el IMC antes del embarazo y la obesidad materna se asociaban con el tamaño y la adiposidad del niño y la obesidad infantil, respectivamente, confirmando el impacto generacional de la obesidad.⁹

II. Factores prenatales

Programación

Amplios estudios epidemiológicos han relacionado las condiciones adversas en los primeros años de vida con el riesgo de obesidad y síndrome metabólico en la descendencia en una etapa posterior de la vida. En primer lugar, hay pruebas de hambrunas graves. El estudio holandés de cohortes de nacimientos contra la hambruna demostró que los hijos de mujeres embarazadas expuestas a la hambruna mostraban diversas características del síndrome metabólico, como obesidad, dislipidemia, hipertensión, resistencia a la insulina y enfermedades cardiovasculares.¹⁰

Hallazgos similares fueron encontrados en otras hambrunas que ha vivido la población en el mundo. De particular interés, la desnutrición materna durante la gestación temprana tuvo mayores efectos en el aumento del riesgo de obesidad, síndrome cardiometabólico, diabetes mellitus tipo 2, aumento de peso posnatal en la vida adulta de su descendencia.¹⁰

Un dato importante es el conocimiento que traduce una asociación entre factores de riesgo paterno como la obesidad, la diabetes mellitus, la edad avanzada y el humo del cigarrillo, con resultados metabólicos y cardiovasculares adversos de sus hijos.¹⁰

Al respecto de lo anterior, en los últimos 10 años, los investigadores del DOHAD han comenzado a centrarse en identificar los mecanismos responsables de las asociaciones entre las exposiciones en el útero y los resultados de las enfermedades en los adultos. Dicho trabajo ha revelado el papel de varios sistemas, órganos y tejidos reguladores en la programación del desarrollo.¹¹

Estos incluyen las hormonas insulina y leptina, el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal, la señalización y el metabolismo del tejido adiposo, la función mitocondrial, el sistema vascular y la función placentaria. Sin embargo, los avances en estos sistemas se están logrando a medida que se identifican los fundamentos epigenéticos.

La epigenética se define como cambios hereditarios en la expresión genética que no implican cambios en la secuencia de ADN subyacente: un cambio en el fenotipo sin un cambio en el genotipo. Una clase de mecanismos epigenéticos son las modificaciones de la cromatina, como la metilación del ADN y la metilación y acetilación de histonas.¹¹

En la mayoría de los casos, la metilación del ADN o de las histonas impide la unión del factor de transcripción y, por tanto, inhibe la



transcripción genética. La metilación del ADN se ha relacionado con algunos cambios hereditarios observados con DOHAD, pero el papel de la metilación de histonas en DOHAD aún es discutible. Otros mecanismos epigenéticos incluyen ARN no codificantes y microARN, pero no se ha determinado si desempeñan un papel en DOHAD.¹¹

III. Factores Posnatales

Patrones tempranos de preferencias alimentarias mediante procesos de lactancia materna, donde los padres habitúan malos hábitos alimentarios, incluida la ingesta inadecuada de verduras, frutas y leche, y el consumo excesivo de refrigerios ricos en calorías, influyen en la obesidad infantil. En la alimentación complementaria los productos procesados proporcionan el porcentaje más alto de calorías diarias, seguidos por "otros alimentos", que tienen un valor nutricional limitado (22% de las calorías diarias). Los refrigerios para los escolares representan el 27% del total de calorías diarias, más que las calorías consumidas en el desayuno (18%) y el almuerzo (24%), pero no en la cena (31%). Las conductas sedentarias de los niños ha facilitado la adquisición temprana.¹²

Los hábitos que protegen contra la obesidad infantil incluyen comer más verduras y frutas, comer en familia y estar físicamente activo. Los hábitos y elecciones alimentarias de los niños están influenciados por la familia, los cuidadores, los amigos, las escuelas, el marketing y los medios de comunicación.¹²

Genética

La epigenética es uno de los mecanismos que vinculan los factores ambientales con la actividad genética alterada y, por lo tanto, un vínculo obvio entre el rápido cambio en los hábitos alimentarios y los fenotipos de obesidad observados. Como parte del epigenoma, la metilación

del ADN también puede ser un mecanismo que vincula la obesidad con las condiciones clínicas. Varios estudios han investigado la metilación del ADN en todo el genoma (basada en matrices) y su asociación con la obesidad o fenotipos relacionados en tejidos humanos.¹³

Estilo de vida

La inactividad física puede tener graves implicaciones para la salud de las personas, afirmó hoy la Organización Mundial de la Salud con motivo del Día Mundial de la Salud. Aproximadamente 2 millones de muertes al año se atribuyen a la inactividad física, lo que llevó a la OMS a advertir que un estilo de vida sedentario bien podría estar entre las 10 principales causas de muerte y discapacidad en el mundo. El Día Mundial de la Salud se celebra anualmente el 7 de abril y se utiliza para informar al público sobre los principales problemas de salud pública. Al elegir la actividad física como tema para el Día Mundial de la Salud, la OMS promueve estilos de vida saludables, activos y libres de tabaco. El objetivo es prevenir las enfermedades y discapacidades causadas por una vida insalubre y sedentaria.¹⁴

Los estilos de vida sedentarios aumentan todas las causas de mortalidad, duplican el riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes y obesidad, y aumentan los riesgos de cáncer de colon, hipertensión arterial, osteoporosis, trastornos lipídicos, depresión y ansiedad. Según la OMS, entre el 60% y el 85% de las personas en el mundo (tanto de países desarrollados como en desarrollo) llevan estilos de vida sedentarios, lo que lo convierte en uno de los problemas de salud pública más graves de nuestro tiempo, aunque insuficientemente abordados. Se estima que casi dos tercios de los niños tampoco son suficientemente activos, lo que tiene graves consecuencias para su salud futura.¹⁴

La inactividad física, junto con el aumento del consumo de tabaco y la mala alimentación y

nutrición, se están convirtiendo cada vez más en parte del estilo de vida actual, lo que lleva a un rápido aumento de enfermedades como las cardiovasculares, la diabetes o la obesidad.¹⁴ "Lo ideal es que el hábito de mantener un estilo de vida saludable, incluido el ejercicio regular y una dieta nutritiva, comience en la infancia y esperamos que los padres y las escuelas de todo el mundo aprovechen este día para difundir este mensaje", afirmó la Dra. Gro Harlem Brundtland, Directora General de la OMS. "Todos deberíamos estar preparados para actuar en pro de la salud y adoptar estilos de vida saludables y activos. El Día Mundial de la Salud 2002 es un llamado a la acción dirigido a individuos, familias, comunidades, gobiernos y responsables políticos para que actúen en pro de la salud", añadió.¹⁴

Entre las medidas preventivas recomendadas por la OMS se encuentran la actividad física moderada durante hasta 30 minutos diarios, el abandono del tabaco y una alimentación saludable. Además de los cambios individuales en el estilo de vida, también se recomienda a los gobiernos y a los responsables políticos "actuar en pro de la salud" creando un entorno de apoyo para las personas. Entre las medidas recomendadas: implementar políticas de transporte que hagan más seguro para las personas caminar y andar en bicicleta; legislar espacios y edificios públicos libres de tabaco; construir parques, áreas de juego y centros comunitarios accesibles; y promover programas de actividad física en escuelas, comunidades y servicios de salud.¹⁴

Económico

Hay una utilización de la atención médica y costos médicos sustancialmente más altos entre las personas con sobrepeso u obesidad debido al tratamiento de afecciones médicas causadas por el exceso de adiposidad y para tratamientos directos de la obesidad, que pueden incluir cirugías y medicamentos para bajar de peso. Además

de los costos médicos directos, también hay un aumento en los costos indirectos como resultado del aumento del ausentismo (días laborales perdidos debido a una enfermedad o lesión) y el presentismo (reducción de la productividad mientras se trabaja).¹⁵

La carga económica del sobrepeso y la obesidad ha sido bien descrita y cuantificada en América del Norte, Europa, Brasil, Australia, China y Arabia Saudita, con un costo estimado del 0,8% al 2,4% del producto interno bruto (PIB) en 2019 basado en ocho países. En cuanto a Singapur, un estudio reciente ha intentado cuantificar la carga económica del sobrepeso y obesidad.¹⁵

Usando métodos econométricos y datos transversales de la cohorte de Epidemiología de Enfermedades Oculares de Singapur (SEED), que incluye altura y peso medidos, utilización de atención médica autoinformada y ausentismo/presentismo (basado en una versión modificada del Trabajo Cuestionario sobre deterioro de la actividad productiva), se estimaron los costos incrementales *per cápita* y agregados directos e indirectos del exceso de peso entre una población multiétnica de adultos mayores (de 40 a 80 años).¹⁵

Entre los chinos, las personas con sobrepeso faltaban un día laboral adicional al año en comparación con las que tenían peso normal. Los individuos en la categoría de obesidad tenían SGD720 por año más en gastos médicos, pero los días de trabajo perdidos no fueron estadísticamente diferentes de aquellos en la categoría de peso normal. Entre los indios, las diferencias no fueron significativas entre las categorías normales y con sobrepeso, pero los indios en la categoría obesa incurrieron en costos de ausentismo adicionales de 310 SGD por año que los de peso normal. Para los malayos, no se identificaron diferencias significativas según la categoría de IMC.¹⁵

En conjunto, se estimó que los gastos médicos totales previstos atribuibles al sobrepeso y la obesidad en Singapur serían de 178 millones de SGD, lo que representa el 1,6% del gasto sanitario total de Singapur (11.300 millones de SGD en 2019). Esta cifra se encuentra en el extremo inferior de las estimaciones publicadas, que oscilan entre el 2,9% y el 9,7% del gasto total en atención sanitaria.¹⁵

Incluir el ausentismo aumenta esta estimación a SGD 261 millones, aunque es probable que esta estimación sea conservadora porque no incluye costos por presentismo (productividad reducida durante el trabajo), reentrenamiento, lesiones u otros costos resultantes del exceso de peso en el lugar de trabajo.¹⁵

Por origen étnico, los malayos son responsables del 19% de los costos totales del exceso de peso, aunque solo representan 12% de la población de Singapur. Esta carga desproporcionada es consistente con las tasas desproporcionadamente más altas de sobrepeso y obesidad entre los malayos.¹⁵

Bases fisiológicas y fisiopatológicas

Desde una perspectiva simplista, el aumento de peso y en última instancia la obesidad son el resultado de un equilibrio energético positivo. Existe una intrincada interacción entre factores genéticos, ambientales y psicosociales que median la ingestión de alimentos y el gasto de energía. Si bien el medio ambiente y las condiciones socioeconómicas influyen en el comportamiento y no pueden abordarse desde la perspectiva molecular, la identificación de genes y mediadores que determinan la susceptibilidad a la obesidad y sus complicaciones si puede ser interpretada así.¹⁶

Los estudios sobre gemelos y familias han estimado que la tasa de heredabilidad del IMC es bastante alta, alcanzando entre el 40% y el 70%.

Estudios de asociación a gran escala de todo el genoma han identificado más de 300 loci con variantes comunes en la población general, que muestran una correlación significativa con los rasgos de obesidad.¹⁶ A pesar de lo anterior, se reconoce que los efectos de estos loci sobre el riesgo de obesidad son bastante pequeños y pueden explicar menos del 5% de la variación del IMC. Las ramas de investigación recientemente desarrolladas aún deben investigar si la heredabilidad faltante puede explicarse por procesos epigenéticos o interacciones entre factores genéticos y ambientales.¹⁶

La investigación sobre la obesidad monogénica, en la que variantes raras ejercen efectos muy importantes, ha subrayado la importancia de las biomoléculas en la patogénesis de la obesidad. El mapeo de mutaciones que causan obesidad extrema en ratones resultó ser una estrategia exitosa en la identificación de trastornos monogénicos.¹⁶ Los resultados destacados de este enfoque incluyen la identificación de genes implicados en la homeostasis del peso corporal, que actúan en el sistema nervioso central: por ejemplo, la leptina (*Lep*) y su receptor (*Lepr*), el receptor de melanocortina 4 (*Mc4r*) y la proopiomelanocortina (*Pomc*). Las variantes patógenas en los genes ortólogos humanos conducen a la obesidad monogénica.¹⁶

Así, estos fueron los primeros hitos en la comprensión de los mecanismos que gobiernan el hambre y la saciedad. El equilibrio energético está controlado por interacciones complejas entre el sistema nervioso central, el tejido adiposo y una gran cantidad de otros órganos, incluidos el intestino, el hígado y el páncreas.¹⁶

El tejido adiposo

Mientras que el tejido adiposo blanco es el principal tejido de almacenamiento de energía en el cuerpo, el tejido adiposo marrón tiene un papel distinto en la termogénesis sin temblores.

La expresión de la proteína desacopladora-1 (UCP1) en los adipocitos marrones permite disociar el transporte de electrones por la cadena respiratoria mitocondrial de la producción de ATP, lo que resulta en la generación de calor.¹⁶

El alto consumo de energía de este proceso hace que el tejido adiposo pardo sea un objetivo interesante para la terapia de la obesidad y hay muchos estudios en animales y humanos que señalan los beneficios de aumentar el tejido adiposo pardo para aumentar el gasto energético, reducir el peso corporal o reducir la resistencia a la insulina.¹⁶

El llamado "pardeamiento" del tejido adiposo blanco tiene lugar dentro de los depósitos de tejido adiposo blanco cuando los precursores de los adipocitos son inducidos a diferenciarse hacia el fenotipo de los adipocitos marrones mediante diversos factores secretados. Entre estos, los agonistas de los receptores adrenérgicos $\beta 3$ parecían un enfoque atractivo para inducir el oscurecimiento del tejido adiposo blanco.¹⁶

Sin embargo, los estudios clínicos realizados a principios de la década de 1990 fracasaron debido a su eficacia limitada o a sus efectos secundarios y hasta el momento ninguno ha sido aprobado para el tratamiento de la obesidad.¹⁶ Investigaciones más recientes apuntan al papel de los factores secretados por el tejido adiposo marrón, las llamadas adipocinas marrones o BATokines, en la regulación del metabolismo sistémico. Entre estos, el factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF21) se secreta a partir de BAT tras la activación termogénica e induce el oscurecimiento del tejido adiposo blanco en ratones.¹⁶

Sus efectos cardioprotectores y su impacto en la activación de la lipólisis hacen del FGF21 un objetivo interesante para la intervención contra la obesidad. El ligando de quimiocina 14 con motivo CXC (CXCL14) es una BAToquina que promueve el oscurecimiento mediante el

reclutamiento de macrófagos M2 en el tejido adiposo blanco.¹⁶

Varios factores de la familia de las proteínas morfogénicas óseas (BMP) están implicados en la regulación del desarrollo de los adipocitos. Mientras que BMP7 y BMP8B promueven la diferenciación de adipocitos marrones, BMP4 induce la diferenciación de adipocitos marrones a blancos en algunos contextos. La similar a la meteorina (Mtrnl) es una hormona secretada tras la exposición al frío o el ejercicio y aumenta el gasto de energía y la termogénesis en el tejido adiposo blanco mediante el reclutamiento de macrófagos activados alternativamente.¹⁶

La secreción de neuregulina-4 (NGR4) del tejido adiposo blanco y marrón también se induce tras la exposición al frío y los niveles bajos de NGR4 se asocian con diabetes en roedores y humanos. Recientemente se revisó el conocimiento actual sobre estas y otras BATokines y su potencial terapéutico.¹⁶

Conforme a lo anterior se entiende que el tejido adiposo ya no se considera sólo un tejido de almacenamiento inerte, ahora se conoce como un órgano metabólicamente dinámico capaz de producir moléculas biológicamente activas implicadas en la homeostasis metabólica. La evidencia científica actual muestra que las adipocinas desempeñan un papel en la modulación de la alimentación, el metabolismo de la glucosa, de los lípidos y en las funciones inflamatorias e inmunes.¹⁶

Para ello, las adipocinas descubiertas por primera vez estaban implicadas en la modulación del apetito (leptina o sensibilidad a la insulina), adiponectina y resistina. La adiponectina fue una de las primeras adipocinas descritas. Este péptido es secretado por los adipocitos en grandes cantidades y, contrariamente a la intuición, los niveles circulantes son más bajos en los obesos en comparación con los sujetos delgados.¹⁶

Se ha sugerido que una secreción reducida de adiponectina desempeña un papel central en las enfermedades relacionadas con la obesidad, incluida la resistencia a la insulina/diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares. Basándose en modelos animales, se sugirió que la adiponectina es un regulador esencial para la salud y la esperanza de vida.¹⁶

La mayor sensibilidad a la insulina mediada principalmente por la adiponectina tiene como resultado del aumento de la oxidación de los ácidos grasos y la supresión de la producción hepática de glucosa. Aunque la función principal de la adiponectina es periférica, la adiponectina y la leptina tienen una acción sinérgica en el cerebro y ambas promueven la pérdida de peso. Sin embargo, mientras la leptina inhibe el apetito, la adiponectina aumenta el gasto energético.¹⁶

La contraparte de la adiponectina es la resistina, una hormona derivada del tejido adiposo expresada en adipocitos de roedores y, en humanos, principalmente en células mononucleares de sangre periférica. Varios estudios encontraron correlaciones positivas entre la resistina y la resistencia a la insulina, mientras que otros no lograron encontrar ninguna correlación entre la resistina y la resistencia a la insulina.¹⁶

Otras adipocinas como quemerina, lipocalina-2 (LCN2), vaspina y omentina-1 se han implicado en interacciones neuroendocrinas-inmunitarias y reacciones inflamatorias, otras adipocinas recientemente descubiertas tienen funciones aun por precisarse.¹⁶

Las mitocondrias son fundamentales para la función de los adipocitos, ya que son los orgánulos donde tienen lugar vías metabólicas clave, como la beta oxidación y la producción de ATP. En consecuencia, la disfunción mitocondrial en los adipocitos tiene un impacto significativo no sólo en los propios adipocitos, sino también en el metabolismo energético de todo el cuerpo.¹⁶

El consumo excesivo de energía como una de las razones del desarrollo de la obesidad afecta la función mitocondrial de múltiples maneras. El coactivador-1 α del receptor activado por proliferador de peroxisomas (PGC-1 α) es un regulador maestro de la biogénesis mitocondrial al interactuar con factores de transcripción relacionados con las mitocondrias y un inductor importante del metabolismo oxidativo mitocondrial.¹⁶

En condiciones de exceso de energía, PGC-1 α se acetila y silencia. Una reducción posterior de la fosforilación oxidativa da como resultado una acumulación de intermediarios metabólicos, es decir, diacilgliceroles (DG) y ceramidas (CER) que pueden contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina mediante una inhibición de la señalización del receptor de insulina mediada por una interacción con la proteinquinasa C (PKC) en caso de DG o con AKT en caso de CER.¹⁶

Otro contribuyente importante a la disfunción mitocondrial es el nivel elevado de ácidos grasos libres que conducen a una mayor generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) durante la oxidación beta mitocondrial. Al tener el potencial de dañar las estructuras celulares, las ROS pueden inducir mitofagia y apoptosis mitocondrial, lo que resulta en una disminución del número mitocondrial y una exacerbación de la acumulación de lípidos con la consiguiente hipertrofia de los adipocitos.¹⁶

Los adipocitos hipertróficos secretan citocinas proinflamatorias, como la proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1), tras lo cual los macrófagos proinflamatorios son atraídos al depósito de tejido adiposo, lo que contribuye aún más a una función deteriorada del tejido adiposo y a una inflamación crónica de bajo grado, que se asocia con alteración de la sensibilidad a la insulina y el desarrollo de diabetes tipo 2.¹⁶

Obesidad - Inflamación

En el desorden funcional que deriva de la obesidad, el fenómeno se establece como un estado de resistencia a catecolaminas. En condiciones de salud del adipocito, las catecolaminas activan al receptor adrenérgico β_3 cuya función es motivar la síntesis de AMPc el que a su vez sigue dos rutas de acción, por un lado, induce la lipólisis y, por otra parte, regula la termogénesis y la biogénesis mitocondrial.¹⁷

En circunstancia de obesidad, por acciones paracrinas del tejido adiposo, la síntesis del factor de crecimiento transformante β , activa al receptor de cinasa ALK7, cuyo efecto es bloquear la expresión del gen que codifica para la síntesis del receptor bloqueando la acción del AMPc, así, por dos vías este importante mediador de lipólisis y de termogénesis y biogénesis mitocondrial es bloqueado y reducido, con las consecuencias celulares de estrés mitocondrial y estrés oxidativo que tendrán consecuencias hacia el adipocito, entre lo que destaca su propia muerte.¹⁷

Dicha apoptosis facilita la liberación de proteínas moleculares asociadas a daño, capaces de activar a los receptores NOD-Like (NLR), los cuales activan a su vez a los receptores NOD like P3, que tienen la capacidad de codificar genes de inflamación y quimiotaxis. Por otra parte, este desequilibrio hacia la inflamación se ve favorecido por otros mecanismos susceptibles de reconocer por su importancia, la activación de receptores Toll Like 2 y 4 por ácidos grasos libres, la activación de receptor Toll Like 4 por lipopolisacáridos procedentes de intestino cuya capacidad de ambos receptores es de inducir la acción del factor nuclear κB que también es proinflamatorio y quimiotáctico.¹⁷

Finalmente, el mecanismo de estrés e hipoxia del adipocito favorecido presumiblemente por hipoxia y estrés mecánico, activa al sistema RhoA-rock cuya capacidad proinflamatoria y

quimiotáctica, hacen del fenómeno, el origen molecular de la catástrofe metabólica derivada de la obesidad y de la lesión funcional del adipocito.¹⁷

Obesidad estrés oxidativo

El estrés oxidativo juega un papel importante en el desarrollo de comorbilidades en la obesidad. En los últimos años, se ha informado en la literatura sobre evidencia de estrés oxidativo inducido por la obesidad en humanos. Los posibles contribuyentes al estrés oxidativo en la obesidad incluyen hiperglucemia, niveles elevados de lípidos en los tejidos, deficiencias de vitaminas y minerales, inflamación crónica, hiperleptinemia, aumento de la actividad muscular para transportar peso excesivo, disfunción endotelial, función mitocondrial deteriorada y tipo de dieta.¹⁸

El malondialdehído (MDA), los isoprostanos F-2 (F2-IsoP), la 8-isoprostaglandina F 2α (8-isoPGF 2 α) y la carbonilación de proteínas son biomarcadores de estrés oxidativo en plasma, suero u orina bien conocidos. Se ha observado una correlación positiva significativa entre el IMC y los biomarcadores de estrés oxidativo. Se encontró que las actividades de las enzimas antioxidantes, Cu-Zn superóxido dismutasa (SOD) y glutatión peroxidasa (GPx), eran menores en los eritrocitos de sujetos obesos en comparación con los de controles no obesos.¹⁸

El poder antioxidante reductor férrico (FRAP) y el estado antioxidante total (TAS) se han utilizado como medidas integrales de la capacidad de extinción de radicales por parte de los antioxidantes en el plasma. Varios estudios han informado niveles plasmáticos más bajos de FRAP y TAS en sujetos obesos en comparación con los observados en controles no obesos.¹⁸

El estrés oxidativo inducido por la obesidad provoca el desarrollo de diversos eventos pa-

tológicos, entre ellos resistencia a la insulina y diabetes, complicaciones cardiovasculares, trastornos del sueño, asma, problemas oncológicos, reproductivos, problemas reumatológicos e insuficiencia hepática (18).

Obesidad degeneración

Como se analizó anteriormente, la disfunción adrenérgica desvía la función vascular hacia un estado de constricción crónica en personas de edad avanzada. Este efecto se ve agravado por una reducción en la biodisponibilidad del óxido nítrico (NO), un potente vasodilatador. Funcionalmente, esta reducción comienza con disminuciones en la expresión y actividad de la óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS).¹⁹

Además, el desacoplamiento de eNOS puede reducir la producción de NO, ya que es una de las enzimas que se sabe que necesita múltiples cofactores, lo que la hace susceptible al desacoplamiento cuando alguno de ellos está limitado. Más allá de que los individuos de edad avanzada hayan disminuido el anabolismo del NO, también hay una mayor degradación del NO (vinculada a un aumento de especies reactivas de oxígeno).¹⁹

Para las personas obesas, existe un cambio obvio en el entorno celular, que produce condiciones no adecuadas para una función vascular óptima. Al igual que las personas de edad avanzada, las personas obesas tienen una producción y utilización de NO deterioradas, gran parte de la cual es secundaria al aumento de ROS. La familia NADPH oxidasa (NOX, isoformas NOX1-5) parece ser clave, ya que está regulada positivamente en la obesidad y es responsable de producir especies reactivas de oxígeno (superóxido y peróxido de hidrógeno).¹⁹

En humanos y roedores con obesidad, apuntar a la familia NOX reduce significativamente la disfunción vascular. Si bien el mecanismo directo

por el cual la obesidad regula positivamente la familia NOX sigue siendo difícil de alcanzar, su expresión se correlaciona muy bien con la adiposidad y la glucosa, ambos índices clave que han observado aumentos en el envejecimiento y la obesidad.¹⁹

Por lo tanto, la disminución de la biodisponibilidad de NO observada en la obesidad probablemente se deba a la eliminación de ROS, a diferencia de la producción alterada que se observa en el envejecimiento (aunque el desacoplamiento de eNOS también puede ocurrir en la obesidad). Más allá de la periferia, la disfunción endotelial microvascular debido a la disminución de la biodisponibilidad de NO también afecta la perfusión cerebral y, a su vez, conduce a una disfunción cognitiva en la obesidad.¹⁹

Tucsek et al. demostró que el envejecimiento exagera aún más la disminución inducida por la obesidad en la biodisponibilidad de NO, como se refleja en las respuestas de acoplamiento neurovascular deterioradas (un mecanismo de ajuste momento a momento del flujo sanguíneo para satisfacer las demandas nutricionales de las regiones activas del cerebro).¹⁹

Se ha observado disfunción vascular crónica combinada con senescencia celular en el cerebro en modelos de ratones obesos, lo que causa simpatoexcitación inducida por la obesidad. Además, la hipertensión inducida por la infusión de angiotensina II (bien caracterizada por ser potenciada por NOX1) en un modelo de ratón envejecido con Alzheimer mostró claramente un aumento de microhemorragias cerebrales y estuvo acompañada de déficits funcionales en el movimiento.¹⁹

Combinados, estos mecanismos sugieren un circuito de retroalimentación positiva, donde los aumentos en la adiposidad impulsan la disfunción microvascular a través de una capacidad

dilatadora reducida, alterando el flujo/función sanguínea del cerebro y amplificando el tono simpático a la vasculatura periférica, lo que lleva a un aumento general de la resistencia vascular. Cuando se consideran juntas las patologías obesas y envejecidas, existe un efecto aditivo de deterioro vascular que probablemente resultará en un mayor riesgo de enfermedad vascular cerebral y disfunción cognitiva en la población obesa sarcopénica.¹⁹

Grúa y col. Descubrieron que, si bien el envejecimiento reduce el contenido mitocondrial en la población de edad avanzada, las gotitas de IMCL también son significativamente más grandes. Estos cambios están directamente asociados con cambios en la dinámica mitocondrial y una reducción de la producción de ATP mitocondrial en personas de edad avanzada.¹⁹

Sin embargo, en un estudio, sujetos ancianos prefrágiles de la misma edad tenían una función mitocondrial del músculo esquelético significativamente disminuida in vivo en comparación con los controles ancianos activos, junto con una disminución del ADNmt. Estos resultados demuestran que el ejercicio en las personas mayores puede ayudar a contrarrestar los efectos del envejecimiento en las mitocondrias.¹⁹

Esto está respaldado aún más por el trabajo de Distefano et al., quienes demostraron que los individuos activos de mayor edad tenían un mejor rendimiento del músculo esquelético en comparación con un grupo sedentario de mayor edad, además de una energía mitocondrial mejorada y una menor adiposidad. En conjunto, este trabajo sugiere que la disfunción mitocondrial puede estar directamente relacionada con la (in)actividad física en lugar de un proceso de envejecimiento cronológico endógeno. También se ha informado que los individuos obesos tienen una regulación negativa de la capacidad oxidativa mitocondrial en comparación con los individuos delgados.¹⁹

En la obesidad, el exceso de ingesta calórica y/o las dietas ricas en grasas abruma los procesos metabólicos mitocondriales y celulares con una gran cantidad de sustratos, lo que lleva a una sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ROS), que causan más daño y disfunción mitocondrial. Potes et al. Se dirigió específicamente a una población envejecida y con sobrepeso para ver si la dinámica mitocondrial se alteraría sin la presencia de una verdadera obesidad.¹⁹

El estudio mostró un deterioro significativo en la producción de ATP, una reducción adicional en la actividad de la piruvato quinasa y el consiguiente daño oxidativo de las proteínas en comparación con los controles de edad avanzada. Curiosamente, las medidas de ADNmt aumentaron con la obesidad, pero también estuvieron acompañadas de una reducción de los marcadores de mitofagia.¹⁹

En conjunto, esto parece sugerir que la obesidad puede regular positivamente la biogénesis mitocondrial y al mismo tiempo alterar la mitofagia, cuyo resultado a largo plazo sería la acumulación de mitocondrias disfuncionales con el envejecimiento. Si bien es ciertamente interesante especular sobre si la (dis)función mitocondrial podría mejorarse o prevenirse en el envejecimiento (y el ejercicio/actividad parece prometedora) cuando se toman en conjunto, la desregulación de la “central eléctrica de la célula” tanto en individuos ancianos como obesos propaga la disfunción subyacente, independientemente de si el tipo de célula utiliza la producción mitocondrial como fuente de energía o como molécula de señalización.¹⁹

Diagnóstico clínico de la obesidad y sus complicaciones a través de una ruta de evaluación intencionada

El proceso de valoración y evaluación clínica del individuo con obesidad requiere de un

orden que enfoque la presencia de adiposidad excesiva, particularmente la de disposición central (visceral) por su relevancia en el impacto sistémico que le confiere.²⁰

1. El profesional de la salud requiere de un interrogatorio que alcance los antecedentes prenatales y de los primeros cinco años de vida, se requiere extender la pesquisa a las expresiones clínicas que orienten a la presencia o riesgo de las complicaciones.
2. Además de un examen objetivo y orientado a la búsqueda intencional de los marcadores antropométricos que describen la composición corporal, el riesgo de desajustes sistémicos y la presencia de potenciales complicaciones.
3. Agregando a lo anterior una exploración física que además de las mediciones antropométricas, investiguen la presencia de los indicadores de riesgo o existencia de las complicaciones.
4. Trascendencia contextual con enfoque biológico, psicológico y social. La circunstancia de la obesidad con o sin complicaciones se investiga con la intención de alcanzar la mayor individualidad y adecuación en el diagnóstico y el tratamiento del sujeto. Trasciende a su realidad biopsicosocial que a su vez influye en la expresión y en el pronóstico del padecimiento. Lograr el máximo nivel de información enriquece los instrumentos de atención, supera obstáculos y precisa las medidas de atención

En el esquema y cuadro siguientes, se sintetiza la ruta de evaluación clínica del individuo con obesidad, resaltando los aspectos señalados en párrafos previos.²⁰⁻²³ **Figura 1, Cuadro 1**

Tratamiento

El tratamiento de la obesidad como un proceso estructurado para obtener un resultado reflejado en la mejora de los hábitos de vida y en los índices e indicadores de adiposidad corporal, traduce la comprensión multifactorial y contextual de esta circunstancia nutricional. Por otra parte, en cada caso habrá de adicionarse al trabajo de mejora de los estilos de vida, la intervención nutricional específica y farmacológica que se requiera.²⁰

Conforme a lo anterior se indica el siguiente orden de atención que se ofrece de tal forma que puede adaptarse a las circunstancias de cada paciente. Algunos requerirán exclusivamente del proceso de mejora del estilo de vida y otros además de las estrategias nutricionales y farmacológicas particulares reconocidas y avaladas bajo evidencia científica.²⁰

De cada una de las estrategias referidas, adelante se sintetizan cada una de ellas y se adicionan las referencias para el lector que tenga interés en ampliar el conocimiento respectivo. Se sugiere basándose en el esquema 1 de este documento, establecer una terapéutica centrada en el diagnóstico de cada individuo.²⁰

1. Estilo de vida

La simplicidad establecida por el conocimiento basado en evidencia científica que sintetiza el éxito terapéutico en dos acciones cotidianas: comer saludable y realizar ejercicio físico, contrasta con la falta de adherencia terapéutica del individuo para cumplir con ambas recomendaciones. Conforme a lo anterior, el tratamiento de la obesidad mediante la adquisición de un estilo de vida que cumpla con comer saludable y hacer

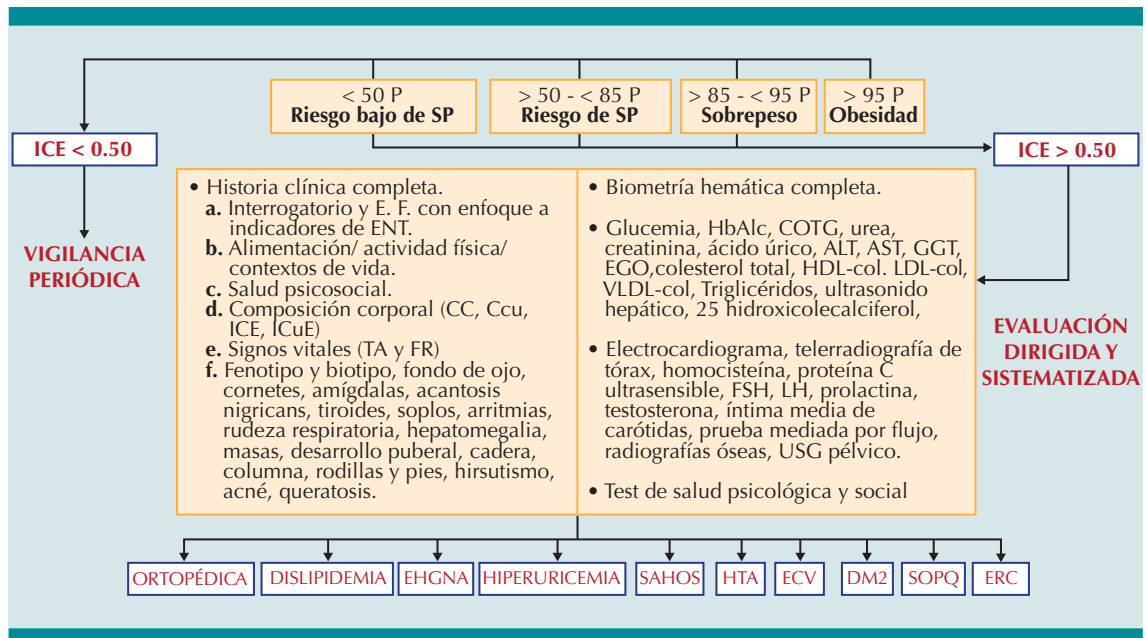


Figura 1. Integración clínica para una conducta extendida de diagnóstico.

ejercicio físico todos los días, requiere de un modelo terapéutico individualizado, dúctil y adaptable. El modelo transteórico del cambio conductual ha logrado posicionarse como el recurso más frecuentemente utilizado en la búsqueda de adquirir mejores hábitos de vida en el individuo y en su familia. Entendido como un constructo, el modelo investiga si el sujeto y su familia están conscientes de su estado nutricional y de las conductas que lo provocan. En este caso, de estarlo permite al profesional iniciar la preparación de los protagonistas para la adquisición gradual de mejoras, desarrollarlas y adoptarlas en forma permanente. De no estar conscientes, el modelo permite la posibilidad de lograr que el individuo descubra su realidad y de ahí trascienda a las fases siguientes ya señaladas. El tiempo del proceso no es un parámetro generalizado, si bien existen señalamientos que proponen un valor,

la experiencia permite establecer que el mismo es totalmente variable e individual y ello debe ser tomado en cuenta por el equipo tratante.²⁴⁻²⁷

La evaluación constante del individuo y su familia dentro del constructo, identifica factores facilitadores y también obstáculos para lograr el objetivo del cambio. La entrevista motivacional y particularmente aquella que se hace con una frecuencia semanal, ha obtenido los mejores resultados terapéuticos. Lograr el llamado empoderamiento en los individuos, es facilitar su comprensión y fuerza para asumir una conducta favorable a su salud, enfrentar y analizar con mayor optimismo y fuerza las circunstancias hasta entonces interpretadas como obstáculos. Alienta y reconoce la obtención de logros, los distingue y los refuerza para adherirlos bajo una propuesta de satisfacción y probablemente felicidad.²⁴⁻²⁷

Cuadro 1. Evaluación clínica del individuo con obesidad (continúa en la siguiente página)

INDICADOR	¿Qué es?	¿Cómo se evalúa?	¿Por qué?	¿Para qué?
Circunferencia de peso	Entre los parámetros antropométricos más útiles para la evaluación del individuo con obesidad 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.	La medición de la circunferencia de cintura debe ser realizada a nivel la línea media axilar, en el punto medio entre el reborde costal y la cresta iliaca, con una cinta métrica plástica no deformable. Se realiza con el paciente en posición de pie, y al final de una espiración normal.	Es un indicar que se utiliza para la detección de grasa abdominal y riesgo metabólico, aunque existe gráficas lo más recomendado es utilizar con el Índice Cintura Estatura. La cintura saludable de cada individuo es como máximo la mitad de su estatura.	Para detectar el riesgo cardiometabólico en pacientes vulnerables, además es una herramienta sencilla, barata y poco invasiva.
Peso	Unidad de medida en kilogramos, su importancia radica en la utilización para índices como el IMC, Peso para la talla, Peso para la edad. Nos ayuda a conocer el estado nutricional del paciente.	El paciente se debe de colocar en la báscula descalzo, con ropa ligera, en posición erecta, con los miembros superiores a ambos lados del cuerpo, las palmas y dedos de las manos rectos y extendidos hacia abajo, mirando hacia el frente, en bipedestación, con el peso distribuido equitativamente en ambos pie. Se puede utilizar una báscula mecánica o digital.	Porque es un indicar necesario en los índices antropométricos de la evaluación nutricional del paciente, tanto para el diagnóstico de sobrepeso, obesidad o grados de desnutrición.	La medición de este parámetro nos permite conocer cambios agudos en el estado nutricional.
ÍNDICES	¿Qué es?	¿Cómo se evalúa?	¿Por qué?	¿Para qué?
Índice Cintura Estatura (ICE)	La relación cintura/estatura se ha propuesto como un índice antropométrico fácilmente medible para la detección temprana de la obesidad central y para evaluar las asociaciones entre variables de factores de riesgo cardiometabólico con la obesidad central o intraabdominal.	Se requiere medir la cintura en centímetros (cm) y la estatura en cm. ICE: Cintura en cm/Estatura en cm Valor de referencia: < 0.50	Para diagnosticar obesidad central y el riesgo cardiometabólico. Un valor límite de relación cintura/estatura = 0.50 indica un aumento del riesgo para los hombres y las mujeres. Se ha descrito que un ICE >0.55 se relaciona con alguna alteración metabólica.	Porque estudios en adultos y niños apoyan la practicidad de este índice antropométrico, ya que los niños de peso normal con obesidad central tienen aumentadas las variables de factores de riesgo cardiovascular en comparación con aquellos sin obesidad central, ICE >0.55 se relaciona con niños con sobrepeso/obesidad; pero los niños sin obesidad central tienen variables de riesgo significativamente menores, en relación con los de obesidad central

Cuadro 1. Evaluación clínica del individuo con obesidad (continuación)

ÍNDICES	¿Qué es?	¿Cómo se evalúa?	¿Por qué?	¿Para qué?
Índice de Masa Corporal (IMC)	El índice de masa corporal es ampliamente utilizado como una medida para evaluar el impacto de la obesidad sobre los factores de riesgo cardiovascular y metabólicos, tanto en niños como en adultos; sin embargo, en niños, las medidas de índice de masa corporal tienen que ser expresado como puntuaciones Z o percentiles en relación con la edad y el género. El índice de masa corporal está fuertemente relacionado con el crecimiento y la maduración puberal; por otra parte, no siempre relaciona con la obesidad central y no puede diferenciar la masa muscular de la masa ósea y la grasa.	Se necesita medir la estatura en metros y el peso en kilogramos. IMC= Peso kg/ Estatura m ² Después se debe interpretar en las gráficas de <i>Centers for Disease Control and Prevention</i> (CDC) de Estados Unidos en 2000 y las de la Organización Mundial de la Salud en 2007(OMS), de acuerdo a la edad y sexo del paciente	Porque permite conocer el diagnóstico nutricional del paciente complementándolo con otros índices principalmente el ICE, y así poder detectar sobrepeso u obesidad central.	Para estar monitoreando el diagnóstico nutricional del paciente y valorar el efecto del tratamiento. Clasificación en Pediatría -Menor a la percentil 5- Bajo Peso -Percentil 5 a la 75- Peso saludable. -Percentil 75-85- Riesgo de sobrepeso -Percentil 85 a la 95- Sobrepeso Mayor a la percentil 95- Obesidad

2. Estrategia nutricional

A la propuesta terapéutica se adhiere siempre la educación e intervención nutricional, con un enfoque de resolución, prevención secundaria o de mejora clínica, la terapéutica nutricional se orienta a lograr un balance energético que impacte en los indicadores e índices de adiposidad corporal, las alteraciones físicas y bioquímicas, además de enriquecer procesos funcionales en desajuste, incrementando el estado de alostasis del individuo y reducir el riesgo de complicaciones o la magnitud de ellas.²⁸⁻³¹

3. Recursos farmacológicos

Finalmente, resultado de la investigación y diagnóstico integral, la adición de tratamiento farmacológico orientado a

la mejora sistémica, se extiende al uso de biguanidas, antihipertensivos, anti-depresivos, hipolipemiantes, prebióticos y probióticos. No excluye cuando la población se sujeta a criterios y regulaciones, el uso de los llamados fármacos contra la obesidad. Al respecto de este punto, se limita su prescripción hasta no contar con la evidencia, recomendación y autorización para su uso.^{32, 33} **Figura 2**

Obesidad como un fenómeno de orden multisectorial. Una reflexión para su contención y prevención

Finalmente y como un elemento particular en el contenido de esta revisión, se destaca a continuación los aspectos investigados y las reflexiones respectivas en cuanto a la obesidad como un problema de salud pública global que requiere de una evaluación actualizada, basada

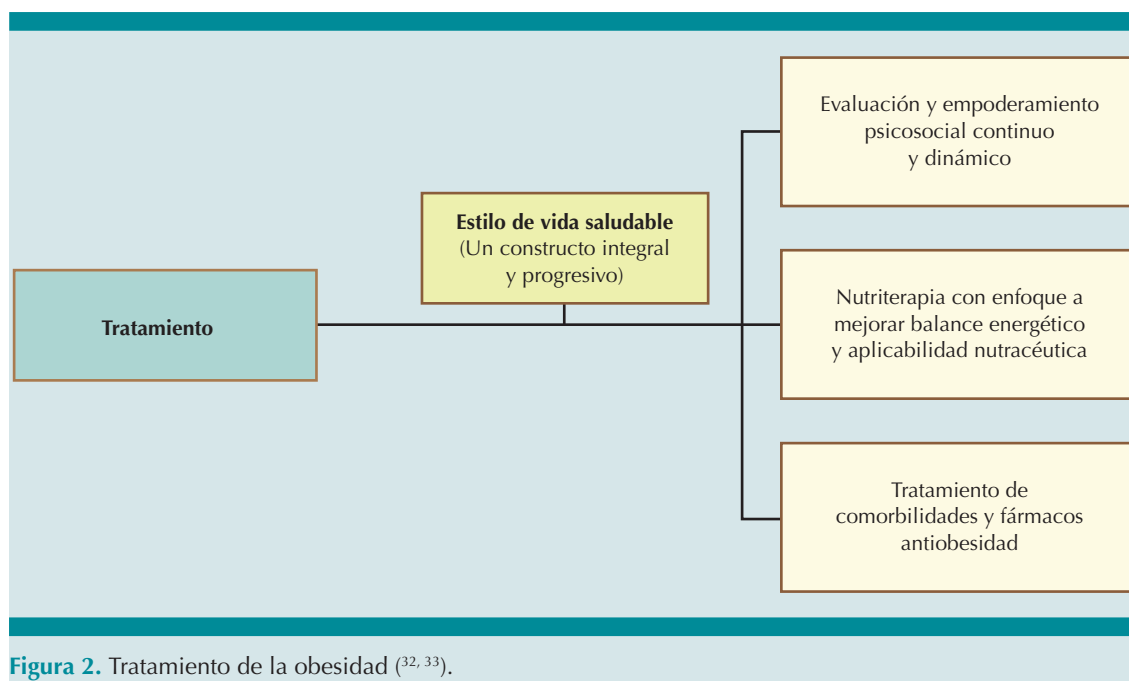


Figura 2. Tratamiento de la obesidad ^(32, 33).

en conocimiento científico, experiencia clínica y viabilidad lógica y pragmática.³⁴⁻³⁶

Las funciones esenciales de salud pública (FESP) son las capacidades de las autoridades de salud, en todos los niveles institucionales y junto con la sociedad civil, para fortalecer los sistemas de salud y garantizar un ejercicio pleno del derecho a la salud, actuando sobre los factores de riesgo y los determinantes sociales que tienen un efecto en la salud de la población. Esta renovada propuesta tiene una perspectiva institucional en términos de las capacidades del Estado y la sociedad para ejercer funciones esenciales para proteger la salud de la población. Otro de los rasgos que sobresalen de la definición es reconocer a las autoridades de salud como principal sujeto responsable del ejercicio de las FESP en todos los niveles institucionales.^{37,38}

Esta propuesta renovada de las FESP busca orientar el desarrollo de políticas de salud pública a través de la colaboración intersectorial durante cuatro etapas que forman parte de un ciclo de

políticas integrado: evaluación, desarrollo de políticas, asignación de recursos y acceso. Asimismo, se introduce un nuevo paradigma para la salud pública basado en cuatro pilares orientados a la acción: i) la necesidad de aplicar valores éticos de la salud pública para abordar las inequidades en relación con la salud y sus causas, ii) abordar las condiciones sociales, económicas, culturales y políticas que determinan la salud de las poblaciones, iii) garantizar el acceso universal a servicios de salud pública integrales e integrados, individuales y colectivos y, iv) expandir la función de rectoría de las autoridades de salud para abordar los desafíos de la salud pública.^{37,38}

Conforme a lo anterior, enfermedades como la malnutrición en todas sus formas, la diabetes mellitus tipo 1 y 2, la hipertensión arterial esencial, la enfermedad cardiovascular y en general todos los padecimientos considerados como no transmisibles y anteriormente llamados crónico – degenerativos, son susceptibles de ser interpretados bajo los cuatro pilares señalados y en ello las acciones a desarrollar.^{37,38}

En el caso de la obesidad y sus complicaciones, su entendimiento como un problema de salud pública demanda de las funciones esenciales de la salud pública, los actores y los sectores que le determinan, la conexión y funcionamiento entre ellos, las bases científicas biológicas, psicológicas y sociales en su máximo conocimiento y extensión, que hacen reflexionar hoy, que las medidas hasta ahora analizadas y desarrolladas para la contención y solución de la obesidad en el mundo, exigen de un replanteamiento, nuevas estrategias y sobre todo, involucrar a todos los sectores que se involucran en forma directa e indirecta en su expresión individual y colectiva en todas las regiones y poblaciones en el mundo.^{37,38}

Es creciente la evidencia científica que muestra que la obesidad y los desórdenes crónico degenerativos relacionados son de adquisición en la vida temprana y su desarrollo se concibe, se gesta y se nutre bajo ambientes de riesgo que motivan su aparición en la infancia y en la adolescencia, se perpetúan en etapas posteriores de la vida y que desentrañarlas del individuo y su familia se ha convertido casi en una utopía.^{37,38} **Figura 3**

La *Commission on ending childhood obesity* de la Organización Mundial de la Salud en el año 2017, destaca por vez primera la intervención en vida temprana como una medida dentro de seis, que deben ser aplicadas en los programas que tengan como objetivo resolver el problema de la obesidad en la infancia y en la adolescencia. Coincidente con la liga internacional que investiga el concepto del Desarrollo Temprano de la Salud y la Enfermedad (del inglés Development Origins of Health and Disease, DOHaD), las propuestas de ambos organismos dirigen la mirada científica y por ende a la acción sanitaria, hacia la vida temprana de las personas. De ahí la importancia de conocer las bases científicas que sustentan estas aportaciones, analizar los puntos que emergen del mismo, reflexionar los puntos de intervención, la población objetivo y las estrategias que deben dirigirse para preservar la salud

del individuo, contener los riesgos ambientales previos a la concepción, durante la gestación y durante los primeros cinco años de la vida del individuo. Limitar la programación biológica de estructuras y funciones que predisponen a la aparición de la obesidad y sus consecuencias.³⁹

Sin embargo, el conocimiento de las dos propuestas científicas dirigidas a prevenir la obesidad en la infancia y en la vida futura, no se centran en los aspectos biológicos. Diferentes autores han abordado el tema del contexto que facilita su expresión, analiza y señala la importancia de todos los sectores que rigen las conductas y preferencias alimentarias de los individuos, sus hábitos de vida, su nivel de actividad física y la interpretación de todos estos factores. Ineludiblemente existen circunstancias que dan paso a la generación de hábitos de vida poco saludables, a conductas alimentarias de riesgo y a la preservación de los mismos.³⁹

El fenómeno de regulación sanitaria y de carga hacendaria de los alimentos de riesgo para los consumidores aún no refleja sus resultados, incluso podría presumirse que estarán lejos de los proyectado. Un sujeto programado en sus conductas y preferencias alimentarias no suele contenerse por etiquetados ni límites económicos aún en condiciones económicamente limitadas.³⁹

El aprendizaje temprano de los hábitos que favorecen la salud deben ser priorizados, la población en edad fértil debe ser objetivo de las políticas que se dirijan a acabar con la obesidad. Las nuevas generaciones de individuos deben ser intervenidos y protegidos antes de desarrollar estos padecimientos. Los sectores de la salud, educación, industria alimentaria, deporte, legislativo y los máximos dinteles de administración en los gobiernos deben responsabilizarse y actuar hasta las últimas consecuencias, sin límites y sin intereses que no sean más que cuidar la nutrición y la salud de la población.³⁹

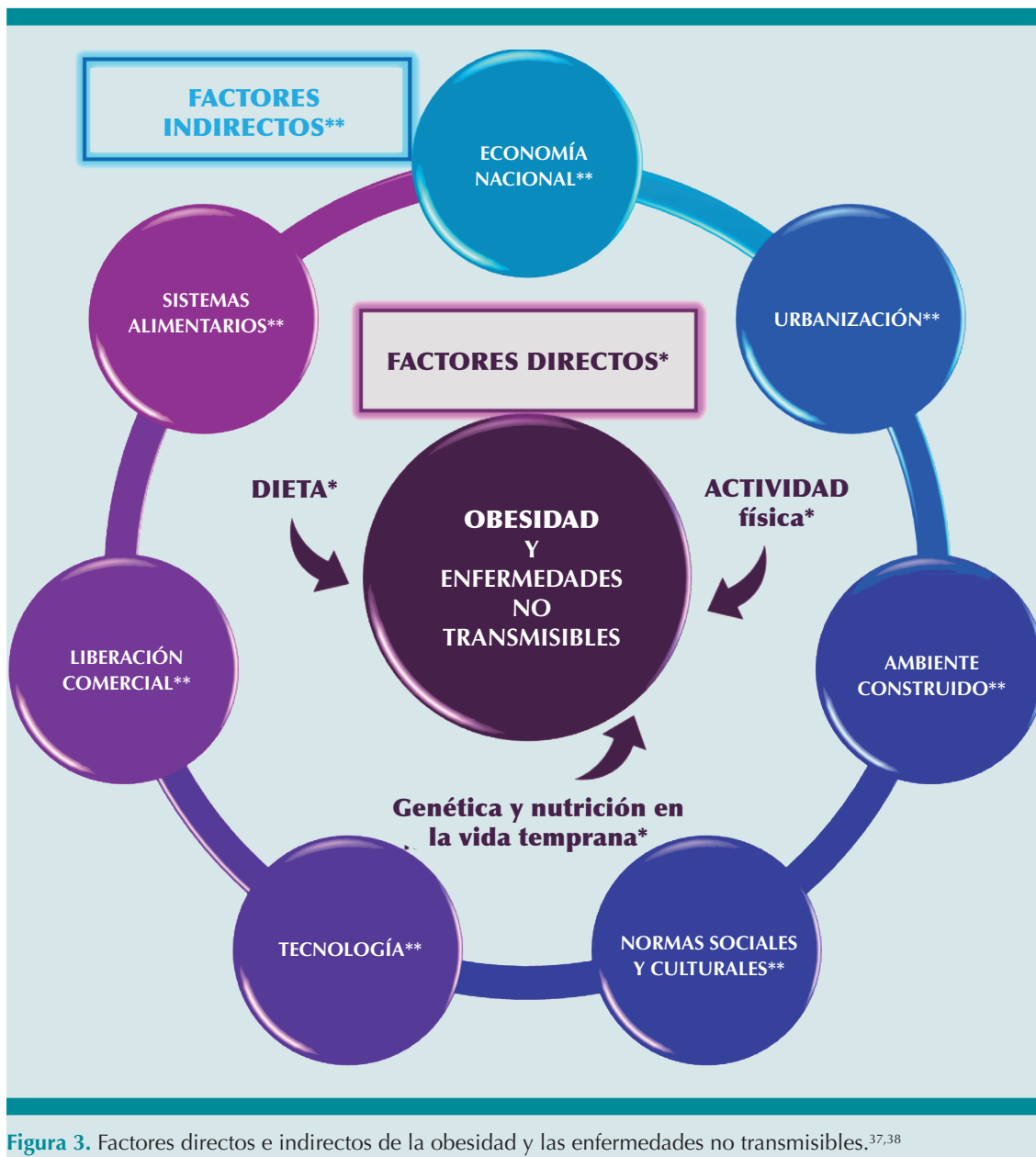


Figura 3. Factores directos e indirectos de la obesidad y las enfermedades no transmisibles.^{37,38}

A continuación pueden observarse algunas propuestas de acción que tienen el enfoque de destacar los siguientes elementos (Figuras 4 a 6):

1. La trascendencia del antes, el durante y el después de los primeros mil días de vida de un individuo.
2. Los reguladores intersectoriales de las preferencias conductuales humanas que derivan en la salud o en la enfermedad.
3. Las propuestas para acabar con la obesidad infantil



Figura 4. Trascendencia del antes, durante y después de los primeros mil días de vida. Original.

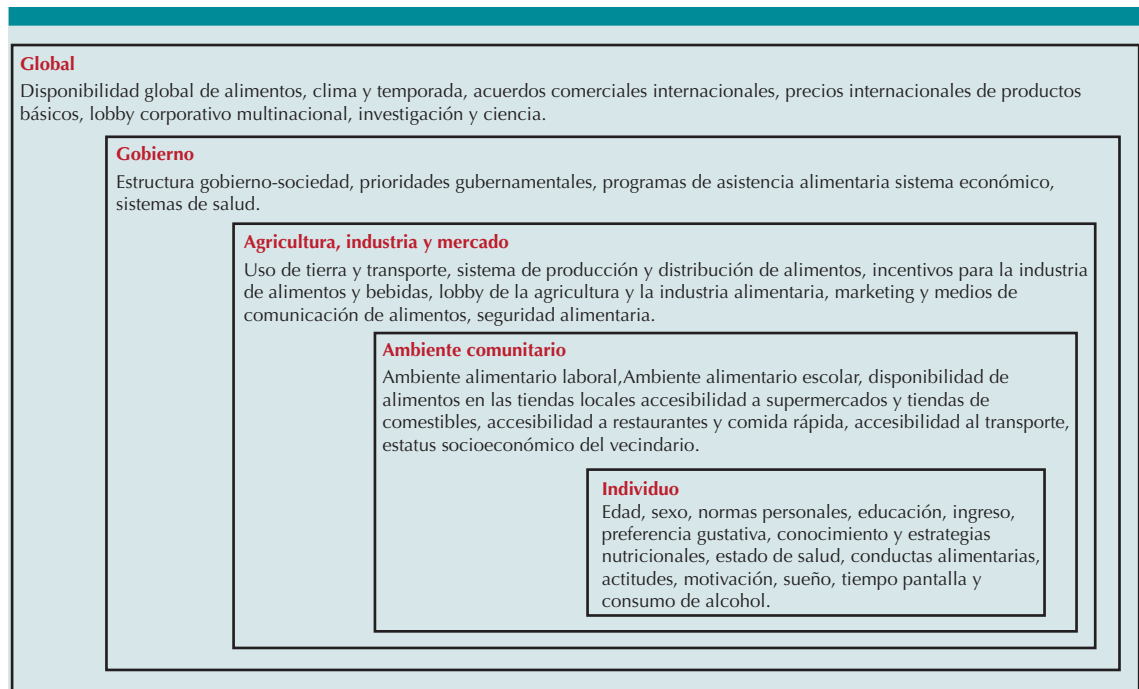


Figura 5. Influencia intersectorial de las conductas y preferencias alimentarias.



Figura 6. Recomendaciones para finalizar con la obesidad infantil (39).

4. Los factores directos e indirectos que influyen en el desarrollo de la obesidad y las enfermedades no transmisibles desde la infancia hasta la adultez.
5. Las oportunidades de intervención del riesgo, generación y establecimiento de la malnutrición con enfoque a la obesidad y sus complicaciones. **Cuadro 2**

Cuadro 2. Intervención de los sectores en el proceso de riesgo, generación y establecimiento de la malnutrición con enfoque a obesidad y sus complicaciones (continúa en la siguiente página)

Población objetivo	Identificar el riesgo	Contener la generación	Limitar el impacto	Política	Recomendaciones
Individuos en Edad fértil	Pesquisa nutricional universal obligatoria a los individuos en edad fértil	Asistencia universal a los individuos detectados en riesgo por malnutrición y/o hábitos de vida no saludables	Asistencia temprana a los individuos con malnutrición en cualquiera de sus formas	Nutrición y hábitos de vida saludable para la población en edad fértil. Nutrición y hábitos de vida saludable para el trinomio El proemio de los primeros 1000 días	Desarrollo de una cartilla nacional de nutrición y salud de aplicación estricta en la población en edad fértil Promoción del embarazo programado Registro y vigilancia del estado nutricional y de salud de la población en edad fértil.
Individuos en los primeros mil días	Tamiz nutricional temprano a los integrantes del trinomio	Asistencia universal a los individuos detectados en riesgo por malnutrición y/o hábitos de vida no saludables	Asistencia temprana a los individuos con malnutrición en cualquiera de sus formas	Nutrición y hábitos de vida saludable para el binomio. Suficiencia y optimización nutricional en el periodo de los primeros mil días	Establecer una política educativa y de asistencia nutricional a las gestantes. Promoción y desarrollo de la lactancia materna exclusiva optimizada Alimentación complementaria óptima y perceptiva, extendida hasta el 5º año de vida. Nutrición temprana con enfoque a suficiencia de nutrimentos clave en el periodo de los primeros mil días y extendido hasta el 5º año de vida. Promoción de estilos de vida físicamente activos en los primeros mil días y extendido hasta el 5º año de vida.

Cuadro 2. Intervención de los sectores en el proceso de riesgo, generación y establecimiento de la malnutrición con enfoque a obesidad y sus complicaciones (continuación)

Población objetivo	Identificar el riesgo	Contener la generación	Limitar el impacto	Política	Recomendaciones
Individuos Preescolares, escolares, adolescentes y adultos jóvenes.	Pesquisa nutricional y de hábitos de vida saludable a todos los individuos en estos grupos de edad.	Contención y corrección de los estados de malnutrición y/o hábitos de vida de riesgo para la salud y la nutrición del individuo	Limitar el impacto sistémico de los desajustes nutricionales y/o hábitos de vida no saludables, con enfoque a reducir efectos específicos y sistémicos	Educación continua en el ámbito escolar básico, medio, intermedio y universitario y laboral en todos los sectores, con un nivel de asignatura y/o requisito académico y laboral. El decurso de los primeros mil días	Establecer un programa educativo en nutrición, salud y hábitos de vida saludable en todos los centros escolares de educación preescolar, escolar, media, media superior y superior como requisito de ingreso y graduación.

REFERENCIAS

- Gobierno de México. Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del sobrepeso, la obesidad y la diabetes 2013 [Internet]. Ciudad de México: Secretaría de Salud; 2013 [citado el día/mes/año]. Disponible en: <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/descargas/pdf/EstrategiaNacionalSobrepeso.pdf>
- Ghoch M, Fakhoury R. Challenges and new directions in obesity management: lifestyle modification programmes, pharmacotherapy and bariatric surgery. *J Popul Ther Clin Pharmacol.* 2019 May 23;26(2):e1-e4. doi: 10.15586/jptcp.v26i2.599. PMID: 31577079.
- Steenblock C, Hassanein M, Khan EG, Yaman M, Kamel M, Barbir M, Lorke DE, Everett D, Bejtullah S, Lohmann T, Lindner U, Tahirikaj E, Jirjees FJ, Soliman SSM, Quitter F, Bornstein SR. Obesity
- COVID-19: What are the Consequences? *Horm Metab Res.* 2022 Aug;54(8):496-502. doi: 10.1055/a-1878-9757. Epub 2022 Jun 20. PMID: 35724688; PMCID: PMC9427204.
- Tiwari A, Balasundaram P. Public Health Considerations Regarding Obesity. [Updated 2023 Jun 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572122/>
- Graber E. Childhood Obesity Prevention Strategies Must Start Early. *Amer Soc Nutr* 2020. Disponible en: <https://nutrition.org/childhood-obesity-prevention-strategies-must-start-early/>
- Shamah-Levy T, Gaona-Pineda EB, Cuevas-Nasu L, Morales-Ruan C, Valenzuela-Bravo DG, Méndez-Gómez Humarán I, Ávila-Arcos MA. Prevalencias de sobrepeso y obesidad en población escolar y adolescente de México. *Ensanut Continua* 2020-2022. *Salud Publica Mex.* 2023;65(supl 1):S218-S224. <https://doi.org/10.21149/14762>
- Trajkovski M, Hausser J, Soutschek J, et al. MicroRNAs 103 and 107 regulate insulin sensitivity. *Nature.* 2011 Jun;474(7353):649-653. doi: 10.1038/nature10112. PMID: 21654750.
- Lam BCC, Lim AYL, Chan SL, Yum MPS, Koh NSY, Finkelstein EA. The impact of obesity: a narrative review. *Singapore Med J.* 2023 Mar;64(3):163-171. doi: 10.4103/singaporemedj.SMJ-2022-232. PMID: 36876622; PMCID: PMC10071857.
- Hsu CN, Hou CY, Hsu WH, Tain YL. Early-Life Origins of Metabolic Syndrome: Mechanisms and Preventive Aspects. *Int J Mol Sci.* 2021 Nov 2;22(21):11872. doi: 10.3390/ijms222111872. PMID: 34769303; PMCID: PMC8584419.
- Ling C, Rönn T. Epigenetics in Human Obesity and Type 2 Diabetes. *Cell Metab.* 2019 May 7;29(5):1028-1044. doi: 10.1016/j.cmet.2019.03.009. Epub 2019 Apr 11. PMID: 30982733; PMCID: PMC6509280
- Roblin L. Childhood obesity: food, nutrient, and eating-habit trends and influences. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007 Aug;32(4):635-645. doi: 10.1139/H07-046. PMID: 17622277.
- Tiffon C. The Impact of Nutrition and Environmental Epigenetics on Human Health and Disease. *Int J Mol Sci.* 2018 Nov 1;19(11):3425. doi: 10.3390/ijms19113425. PMID: 30388784; PMCID: PMC6275017.
- World Health Organization. Physical inactivity: a leading cause of disease and disability, warns WHO. [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2002 Apr 4 [cited 2024 Mar 16]. Available from: <https://www.who.int/news/item/04-04-2002-physical-inactivity-a-leading-cause-of-disease-and-disability-warns-who>
- Okunogbe A, Nugent R, Spencer G, et al Economic impacts of overweight and obesity: current and future estimates for eight countries. *BMJ Global Health* 2021;6:e006351.
- Gjermeni E, Kirstein AS, Kolbig F, Kirchhof M, Bundalian L, Katzmann JL, Laufs U, Blüher M, Garten A, Le Duc D.

- Obesity - An Update on the Basic Pathophysiology and Review of Recent Therapeutic Advances. *Biomolecules*. 2021 Sep 29;11(10):1426. doi: 10.3390/biom11101426. PMID: 34680059; PMCID: PMC8533625.
17. Reilly S, Saltiel A. Adapting to obesity with adipose tissue inflammation. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13:633-643. doi: 10.1038/nrendo.2017.90
 18. Manna P, Jain SK. Obesity, oxidative stress, adipose tissue dysfunction, and the associated health risks: causes and therapeutic strategies. *Metab Syndr Relat Disord*. 2015 Dec;13(10):423-444. doi: 10.1089/met.2015.0095. PMID: 26569333; PMCID: PMC4808277.
 19. Nunan E, Wright CL, Semola OA, Subramanian M, Balasubramanian P, Lovern PC, Fancher IS, Butcher JT. Obesity as a premature aging phenotype - implications for sarcopenic obesity. *Geroscience*. 2022 Jun;44(3):1393-1405. doi: 10.1007/s11357-022-00567-7. Epub 2022 Apr 26. PMID: 35471692; PMCID: PMC9213608.
 20. 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.
 21. Torres Tamayo M, Aguilar Herrera BE, Altamirano Bustamante N, et al. Consenso de expertos sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en edad pediátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2015;72(Suppl 1):1-28.
 22. Moreno González MI. Circunferencia de cintura: una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. *Rev Chil Cardiol*. 2010;29:85-87. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602010000100008>
 23. Padrón-Martínez MM, Perea-Martínez A, López-Navarrete GE. Relación cintura/estatura, una herramienta útil para detectar riesgos cardiovascular y metabólico en niños. *Acta Pediatr Mex*. 2016;37(5):297-301.
 24. Prochaska JO, Velicer WF. The transtheoretical model of health behavior change. *Am J Health Promot*. 1997 Sep-Oct;12(1):38-48. doi: 10.4278/0890-1171-12.1.38. PMID: 10170434.
 25. de Freitas PP, de Menezes MC, Dos Santos LC, Pimenta AM, Ferreira AVM, Lopes ACS. The transtheoretical model is an effective weight management intervention: a randomized controlled trial. *BMC Public Health*. 2020 May 11;20(1):652. doi: 10.1186/s12889-020-08796-1. PMID: 32393214; PMCID: PMC7216547.
 26. Mastellos N, Gunn LH, Felix LM, Car J, Majeed A. Transtheoretical model stages of change for dietary and physical exercise modification in weight loss management for overweight and obese adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014;(2):CD008066. DOI: 10.1002/14651858.CD008066.pub3.
 27. Johnson SS, Paiva AL, Cummins CO, Johnson JL, Dymant SJ, Wright JA, Prochaska JO, Prochaska JM, Sherman K. Transtheoretical model-based multiple behavior intervention for weight management: effectiveness on a population basis. *Prev Med*. 2008 Mar;46(3):238-46. doi: 10.1016/j.ypmed.2007.09.010. Epub 2007 Oct 23. PMID: 18055007; PMCID: PMC2327253.
 28. Yoo H, Suneja U. Pediatric Obesity Nutritional Guidelines. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560926/>
 29. Rozga M, Handu D. Nutrition interventions for pediatric obesity prevention: An umbrella review of systematic reviews. *Nutrients*. 2023;15:5097. <https://doi.org/10.3390/nu15245097>
 30. Fornari E, Brusati M, Maffei C. Nutritional strategies for childhood obesity prevention. *Life*. 2021;11:532. <https://doi.org/10.3390/life11060532>
 31. Kim J, Lim H. Nutritional management in childhood obesity. *J Obes Metab Syndr*. 2019 Dec;28(4):225-235. doi: 10.7570/jomes.2019.28.4.225. Epub 2019 Dec 30. PMID: 31909365; PMCID: PMC6939706.
 32. Singhal V, Sella AC, Malhotra S. Pharmacotherapy in pediatric obesity: current evidence and landscape. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2021 Feb 1;28(1):55-63. doi: 10.1097/MED.0000000000000587. PMID: 33186194; PMCID: PMC8082722.
 33. Herouvi D, Paltoglou G, Soldatou A, Kalpia C, Karanasios S, Karavanaki K. Lifestyle and pharmacological interventions and treatment indications for the management of obesity in children and adolescents. *Children*. 2023;10:1230. <https://doi.org/10.3390/children10071230>
 34. Commonwealth of Australia. The National Obesity Strategy 2022-2032. Health Ministers Meeting; 2022.
 35. Esdaile EK, Rissel C, Baur LA, Wen LM, Gillespie J. Inter-governmental policy opportunities for childhood obesity prevention in Australia: Perspectives from senior officials. *PLoS ONE*. 2022;17(4):e0267701. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0267701>
 36. Obesity Action Coalition. Obesity Action Coalition's policy platform: beliefs and efforts supported by the OAC.
 37. World Health Organization. Application of the essential public health functions: an integrated and comprehensive approach to public health. 2024. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240088306>
 38. World Health Organization. Application of the essential public health functions: an integrated and comprehensive approach to public health. 2024. Disponible en: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/375864/9789240088306-eng.pdf?sequence=1>
 39. Commission on Ending Childhood Obesity. Report of the Commission on Ending Childhood Obesity. World Health Organization, Geneva; 2016. Disponible en: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/en/> (accedido el 25 de enero de 2016).



<https://doi.org/10.18233/apm.v45i2.2773>

Tamizaje motor: El estado del arte, lo que el pediatra debe saber

Motor screening: The state of the art, what the pediatrician should know.

Mayra Patricia Estrella Piñón,¹ Claudia Montserrat Flores Robles²

INTRODUCCIÓN

La discapacidad derivada de las comorbilidades del periodo perinatal es frecuente, yendo de la mano del incremento de los avances científicos y tecnológicos del área de la neonatología.¹ La incidencia global de parálisis cerebral (PC) en la década de los noventa era de 2.1 por cada 1000 nacidos vivos, actualmente hay una diferencia en la prevalencia en países desarrollados donde se reporta que es de 1.6 por cada 1000 nacidos vivos (IC 95% 1.5-1.7); comparada contra la prevalencia en países en desarrollo donde se estima que es de 3-4 por cada 1,000 nacidos vivos, posicionándose como la principal causa de discapacidad motora en menores de 5 años.² En México se calcula que el 10% de todas las personas con discapacidad tienen PC.³ En la cohorte reportada por Barron-Garza se calculó que la prevalencia en México fue de 4.4 por cada 1000 RN vivos⁴.

Por años, se ha enfatizado la necesidad de incrementar a la par de la esperanza de vida, el mejoramiento de la capacidad funcional y calidad de vida de los recién nacidos. Lograr este objetivo, requiere la inclusión sistemática del tamizaje motor para la detección de alto riesgo de parálisis cerebral antes de los 5 meses de edad. Esto se debe a que existen intervenciones preventivas, de bajo costo y efectivas que pueden realizarse de manera temprana, para mejorar el desempeño funcional de los individuos. Retrasar el diagnóstico hasta los 2 años impide el acceso a las familias al mejor tratamiento posible.

¹ Departamento de Seguimiento pediátrico.

² Coordinación de Tamiz Neonatal Integral.

Recibido: 2 de agosto 2023

Aceptado: 9 de febrero 2024

Correspondencia

Flores-Robles Claudia F
cmontsefr@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Estrella-Piñón MP, Flores-Robles CM. Tamizaje motor: El estado del arte, lo que el pediatra debe saber. Acta Pediatr Méx 2024; 45 (2): 185-188.

La PC, al ser un grupo de trastornos definidos por la alteración del control motor y la postura, representa un reto diagnóstico sobre todo si únicamente dependemos de herramientas de tamizaje de población sana como la prueba de Evaluación del Desarrollo Infantil (EDI) que, aunque permite establecer con buena especificidad el riesgo neurológico, no permite destacar aquellos casos con alto riesgo de PC antes de los 5 meses.

Guía de práctica clínica para el diagnóstico temprano de PC

En 2017 se publicó una guía de práctica clínica internacional para la detección temprana y precisa de alto riesgo de PC, que permite hacer un tamizaje motor de los recién nacidos que tienen antecedentes de alto riesgo de trastornos del neurodesarrollo como la prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino, neuroinfección entre otros. **Cuadro 1**^{5,6,7}

La implementación de estas guías en Australia ha permitido disminuir la prevalencia nacional y la severidad de este trastorno. No solo es menos frecuente, sino que también resulta menos costosa a largo plazo, ya que se requieren menos tecnologías de asistencia.

Esta guía define dos rutas principales: La ruta A combina el análisis de movimientos generales (MG) y la resonancia magnética; en caso de no tener la posibilidad de contar una RM de buena calidad, podemos optar por la ruta B que suma a los MG, la exploración neurológica infantil de Hammersmith (por sus siglas en inglés, HINE), ambos enfoques cuentan con sensibilidad y especificidad superiores al 90%⁵. **Figura 1**

Rutas para diagnóstico temprano de PCI en menores de 5 meses de edad corregida.

El análisis de los MG es una evaluación en video del movimiento espontáneo generado por

Cuadro 1. Factores de alto riesgo para trastornos del neurodesarrollo

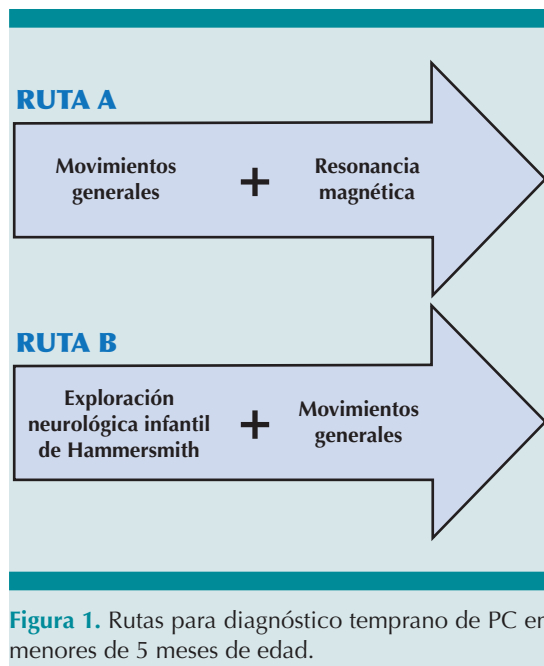
- Prematuridad
- Bajo peso al nacer (menor de 2500 g)
- Pequeño para la edad gestacional (por debajo de percentil 3 ó 2 DS menor del peso esperado para edad y sexo)
- Retraso del crecimiento intrauterino
- Encefalopatía hipóxico isquémica
- Encefalopatía neonatal aguda por bilirrubinas (incluyendo los trastornos del espectro del kernicterus por sus siglas en inglés KSD)
- Hemorragia intraventricular grado III o IV de Papile
- Hemorragia cerebelosa
- Hidrocefalia posthemorrágica
- Lesiones de sustancia blanca (ej. leucomalacia periventricular quística, no quística, lesión crónica difusa)
- Convulsiones neonatales de cualquier etiología
- Recién nacidos de término que recibieron más de 24 horas de ventilación con presión positiva
- Malformaciones congénitas de cerebro, corazón
- Errores genéticos del metabolismo o síndromes genéticos con repercusión en el neurodesarrollo (Ej: Síndrome de Angelman, Esclerosis tuberosa)
- Infecciones de sistema nervioso central
- Infantes que requirieron cirugía mayor en el periodo neonatal
- Anormalidades en el neurocomportamiento en periodo neonatal observadas por el clínico

Doyle LW, Anderson PJ, Battin M, Bowen JR, Brown N et al. Long term follow up of high risk children: who, why and how? BMC Pediatr. 2014 Nov 17;14:279. doi: 10.1186/1471-2431-14-279

Shapiro SM, Riordan SM. Review of bilirubin neurotoxicity II: preventing and treating acute bilirubin encephalopathy and kernicterus spectrum disorders. Pediatr Res. 2020 Jan;87(2):332-337. doi: 10.1038/s41390-019-0603-5.

agrupaciones de neuronas del tallo cerebral denominadas “centros generadores de patrones centrales, CPG”, estos movimientos no voluntarios se manifiestan en oleadas de movimiento, involucrando todo el cuerpo y tienen la particularidad de ser variables, complejos y fluidos siempre que haya un desarrollo normal del cerebro. En otras palabras, cuando hay una lesión cerebral la movilidad espontánea se vuelve monótona, lenta o incluso rígida.⁸

A partir de los 5 meses de edad todo el movimiento es voluntario por lo que no puede



analizar MG más allá de esta edad. Hay dos etapas de evaluación: la primera se denomina de contorsión ó “Writhing” y abarca desde el nacimiento hasta la 5ª semana de edad post-termino; la segunda se llama de movimientos inquietos ó “Fidgety”, y su periodo óptimo de grabación va de la semana 12 a 16 postérmino de edad corregida; la ausencia del movimiento Fidgety tiene una sensibilidad del 97.6% y una especificidad 95.7% para detectar PC.⁹

La exploración neurológica infantil de Hammersmith (HINE) es un instrumento estandarizado, sin costo, que no requiere de certificación adicional y se encuentra validado en diferentes idiomas incluyendo el español, se puede aplicar de 2 a 24 meses de edad y consiste en 26 ítems distribuidos en 5 dominios (nervios craneales, postura, movimientos, tono y reflejos), su principal ventaja es que nos permite obtener un puntaje objetivo que facilita la comunicación entre los profesionales del equipo multidisciplinario y a los padres. Tiene una sensibilidad y especificidad reportada del 90% para establecer el diagnóstico de PC.¹⁰

Cuando se usa la combinación de HINE, MG y neuroimagen, se incrementa la sensibilidad a 97.86%, la a especificidad 99.22%, el valor predictivo negativo a 98.84% y el valor predictivo positivo a 98.56%.^{8,11} Es muy importante recordar que tener una neuroimagen normal no excluye el diagnóstico de PC, la proporción de pacientes con RM normal y PC va del 11 al 32%^{11,12} De acuerdo con las evaluaciones previas podemos definir el diagnóstico de alto riesgo de PC. **Cuadro 2**

Se ha reportado hasta un 5% de falsos positivos por la presencia de factores como encefalopatía ó prematuridad, que por sí solos no siempre se asocia a la discapacidad por PC; también podemos

Cuadro 2. Definición operativa de alto riesgo de parálisis cerebral

Al menos 1 criterio de DISFUNCIÓN MOTORA:

1. Ausencia de movimientos tipo Fidgety en el análisis de movimientos generales
2. Exploración neurológica infantil de Hammersmith con un puntaje menor de 57 a los 3 meses o menor de 73 a partir de los 6 meses de edad
3. Retraso en la adquisición de hitos motores observada en pruebas estandarizadas o por observación parental (ej. control cefálico, sedestación independiente, no lograr el agarre o alcanzar objetos cuando es apropiado)
4. Asimetría marcada en el movimiento de extremidades por la presencia de espasticidad o presencia de movimientos anormales (corea, atetosis, ataxia) que limitan la capacidad funcional

Al menos 1 criterio ADICIONAL:

1. **Antecedente de alto riesgo neurológico:** factores pre-concepcionales (abortos, nivel socioeconómico, reproducción asistida), gestacionales (defectos al nacimiento, embarazo múltiple, enfermedades maternas (preeclampsia, infecciones, entre otros), perinatales (prematuridad, hipoxia intraparto, convulsiones, hipoglucemias, hiperbilirrubinemia, sepsis), postnatales (infarto cerebral, complicaciones quirúrgicas o lesiones cerebrales)
2. **Neuroimagen anormal:** las lesiones más frecuentemente asociadas a PC son: leucomalacia periventricular (56%), lesiones de sustancia gris en tálamo, ganglios basales y/o infarto (18%), malformación cerebral (9%)

Adaptado de: Novak I, Morgan C, Adde L, et al. Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA Pediatr.* 2017;171(9):897–907. doi:10.1001/jamapediatrics.2017.1689.

tener falsos negativos debido a la latencia de tiempo entre la lesión y la aparición de alteraciones en la exploración neurológica.

REFERENCIA E INTERVENCIÓN TEMPRANA

Una vez identificados aquellos niños con alto riesgo de PC, deberán ser referidos para una intervención temprana al médico especialista en Medicina de Rehabilitación. Esto garantiza el aprovechamiento de la neuroplasticidad y minimiza las secuelas musculoesqueléticas. Múltiples estudios han demostrado que la intervención temprana optimiza los resultados motores, cognitivos y de comunicación, además de promover el afrontamiento y la salud mental de los padres o cuidadores.⁶

CONCLUSIONES

Es posible disminuir la prevalencia y el impacto de las secuelas funcionales de la PC implementando, de manera sistematizada, la evaluación de todos los recién nacidos con factores de alto riesgo neurológico antes de los 5 meses de edad. Esta evaluación requiere contar con personal certificado en la evaluación de los MG y en el adiestramiento de personal para la aplicación de la exploración HINE, para poder diagnosticar y guiar hacia un tratamiento rehabilitador adecuado.

REFERENCIAS

1. Cieza A, Causey K, Kamenov K, Hanson SW, Chatterji S, Vos T. Global estimates of the need for rehabilitation based on the Global Burden of Disease study 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2021 Dec 19;396(10267):2006–17.
2. McIntyre S, Goldsmith S, Webb A, Ehlinger V, Hollung SJ, McConnell K, et al. Global prevalence of cerebral palsy: A systematic analysis. *Dev Med Child Neurol*. 2022 Dec;64(12):1494–506.
3. García-Benítez C, Venta-Sobero JA, Hernández-Sánchez J, Navarro-Vargas JL. Consenso mexicano para la aplicación de toxina botulínica en padecimientos neurológicos. *Revista Mexicana de Neurociencia*. 2009;10(2):107–11.
4. Barron-Garza F, Coronado-Garza M, Gutierrez-Ramirez S, Ramos-Rincon JM, Guzman-de la Garza F, Lozano-Morantes A, Flores-Rodríguez A, Nieto-Sanjuanero A, Alvarez-Villalobos N, Flores-Villarreal M, Covarrubias-Contreras L. Incidence of Cerebral Palsy, Risk Factors, and Neuroimaging in Northeast Mexico. *Pediatr Neurol*. 2023 Jun;143:50-58. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2023.02.005.
5. Doyle LW, Anderson PJ, Battin M, Bowen JR, Brown N, Callanan C, Campbell C, Chandler S, Cheong J, Darlow B, Davis PG, DePaoli T, French N, McPhee A, Morris S, O'Callaghan M, Rieger I, Roberts G, Spittle AJ, Wolke D, Woodward LJ. Long term follow up of high risk children: who, why and how? *BMC Pediatr*. 2014 Nov 17;14:279. doi: 10.1186/1471-2431-14-279
6. Novak I, Morgan C, Adde L, Blackman J, Boyd RN, Brunstrom-Hernandez J, et al. Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA Pediatr*. 2017 Sep 1;171(9):897–907.
7. Shapiro SM, Riordan SM. Review of bilirubin neurotoxicity II: preventing and treating acute bilirubin encephalopathy and kernicterus spectrum disorders. *Pediatr Res*. 2020 Jan;87(2):332-337. doi: 10.1038/s41390-019-0603-5.
8. Peyton C, Einspieler C, Fjørtoft T, Adde L, Schreiber MD, Drobyshevsky A, et al. Correlates of Normal and Abnormal General Movements in Infancy and Long-Term Neurodevelopment of Preterm Infants: Insights from Functional Connectivity Studies at Term Equivalence. *J Clin Med Res*. 2020 Mar 19;9(3). <http://dx.doi.org/10.3390/jcm9030834>
9. Goyen TA, Morgan C, Crowle C, Hardman C, Day R, Novak I, et al. Sensitivity and specificity of general movements assessment for detecting cerebral palsy in an Australian context: 2-year outcomes. *J Paediatr Child Health*. 2020 Sep;56(9):1414–8.
10. Romeo DM, Ricci D, Brogna C, Mercuri E. Use of the Hamersmith Infant Neurological Examination in infants with cerebral palsy: a critical review of the literature. *Dev Med Child Neurol*. 2016 Mar;58(3):240–5.
11. Morgan C, Romeo DM, Chorna O, Novak I, Galea C, Del Secco S, et al. The Pooled Diagnostic Accuracy of Neuroimaging, General Movements, and Neurological Examination for Diagnosing Cerebral Palsy Early in High-Risk Infants: A Case Control Study. *J Clin Med Res [Internet]*. 2019 Nov 5;8(11). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm8111879>
12. Benini R, Dagenais L, Shevell MI, Registre de la Paralyse Cérébrale au Québec (Québec Cerebral Palsy Registry) Consortium. Normal imaging in patients with cerebral palsy: what does it tell us? *J Pediatr*. 2013 Feb;162(2):369–74.e1.

<https://doi.org/10.18233/apm.v45i2.2695>

Trastornos de conducta o TDA-H ¿Sobrediagnosticamos?

Conduct disorders or ADHD. Do we overdiagnose?

Eduardo Espinosa Garamendi,¹ Norma Angélica Labra Ruiz,² Luis Antonio Santos González³

INTRODUCCIÓN

Se estima que el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) afecta entre el 2 y 12% en la infancia y es más prevalente en varones que en mujeres (4:1 en infancia y de 2.4:1 en la adolescencia).¹ En el caso de los Trastornos del Comportamiento (TC) la frecuencia es también mayor en los varones (1.4:1 en adolescencia), igualándose en la etapa adulta.² Los diagnósticos de los TC continúan siendo clínicos, conductuales y neuropsicológicos; aunque se conoce de sus alteraciones neurobiológicas, no existen biomarcadores, por lo que es primordial conocer las características fisiopatológicas.

Ambos trastornos pueden aparecer desde los 3 años de edad, debido al inicio de la especialización neuronal en la corteza frontal y prefrontal, generando cambios más notorios e impulsivos a partir de los 7 años, que en caso de la sospecha de alguno se mantendrán con igual o mayor latencia, frecuencia y magnitud en adolescencia como en edad adulta, algunas veces traslapando los síntomas.³ La presencia de la sintomatología en ambos trastornos debe estar presente al menos por 6 meses y afectar todas las esferas ambientales del paciente (interacción con profesores, amigos, familiares, compañeros, etc.).⁴

El TDA o TDA-H es un síndrome conductual heterogéneo, caracterizado por los síntomas básicos de: hiperactividad, impulsividad e inatención, con componente genético del 75% de heredabilidad. Se explica por un aumento de los transportadores de los neurotransmisores dopamina (asociados a los síntomas de hiperactividad e impulsividad) y de

¹ Unidad de Neurohabilitación y Conducta, Subdirección Médica, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México.

² Laboratorio de Neurociencias, Subdirección de Medicina Experimental, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México.

³ Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Facultad de Medicina, Heroica Puebla de Zaragoza, Puebla, México.

Recibido:

Aceptado:

Correspondencia

Eduardo Espinosa Garamendi
eg@cognition.mx

Este artículo debe citarse como: Espinosa-Garamendi E, Labra-Ruiz NA, Santos-González LA. Trastornos de conducta o TDA-H ¿Sobrediagnosticamos? Acta Pediatr Mex 2024; 45 (2): 189-191.

noradrenalina (asociados a síntomas cognitivos, afectivos atención, motivación, interés y aprendizaje de nuevas habilidades).⁵

En tanto, los TC se presentan como patrones de conducta desafiantes y no son adaptativos, con una alta frecuencia e intensidad, altamente confundibles con un problema de atención, sin embargo, más relacionados a funciones ejecutivas (FE), como el control inhibitorio y selección de riesgos.⁶ Se relaciona a trastornos del neurodesarrollo y déficit en lóbulo frontal y prefrontal (cortezas prefrontales, orbitofrontales y dorsolaterales), esto puede interferir con la capacidad para planear, evitar el daño y aprender de experiencias negativas. Incluyen además una sobreproducción de pensamientos y emociones desbordantes con patrones de conductas desadaptativas, que como resultado formularán aprendizajes inadecuados y esto puede comprometer la calidad de vida y de desarrollo.⁵⁻⁷

Al momento de realizar el diagnóstico es fundamental el uso de pruebas neurocognitivas, análisis funcional de la conducta, neurofuncional y con ello detectar que funciones neuro-cognitivas se encuentran en déficit e identificar con el análisis integrado que tipo de síndrome neuro-cognitivo del desarrollo es predominante. Algunas conductas asociadas con un TDA, como son: agresiones, crueldad, robos, faltas a la escuela, mentiras, etc., que sugieren una asociación con un TC, pero hasta no realizar análisis neurofuncional es imposible identificar o diferenciarlos.^{7,8} **Figura 1**

Las herramientas para el diagnóstico diferencial fundamentalmente son: la historia clínica, análisis funcional de la conducta (frecuencia, magnitud e intensidad) y baterías neuropsicológicas (por función cognitiva afectada), la valoración del contexto sociofamiliar y la ubicación de los síntomas en el marco del desarrollo psicológico, con ello al integrar cuantificación y frecuencias, asignar nombre al trastorno o síndrome neuro-cognitivo del desarrollo.^{9,10} El

TDA-H y TC, se han relacionado con un bajo nivel de rendimiento cognitivo, específicamente la atención, la memoria y funciones ejecutivas, lo cual afectará el proceso de cálculo y lecto-escritura (trastornos del aprendizaje).^{9,10}

Las herramientas neuropsicológicas son un eje fundamental para el diagnóstico en la detección de inatención, déficits en memoria, atención, auto-control, etc., al igual el análisis de la intensidad y frecuencia de comportamientos disruptivos y situaciones en las que se presentan (escuela, hogar, zonas públicas, etc.).^{11,12} El tratamiento de ambos trastornos debe ser transdisciplinar, básicamente a través de la terapia cognitivo-conductual, habilitación neuro-cognitiva^{13,14} por subprocesos, entrenamiento de padres, como profesores y en los casos graves o de alta intensidad, farmacológico.

Aunque la sintomatología de los trastornos de la conducta superpone un deterioro funcional en el desarrollo del niño en al menos en dos ambientes (familiar, escolar o extraescolar), es fundamental discernir entre las conductas para establecer el diagnóstico neuro-cognitivo y conductual, con ello prevenir el riesgo de una peor evolución a lo largo de la adolescencia y la edad adulta. A la hora de realizar el diagnóstico es importante integrar: intensidad, duración, magnitud de las conductas, como emociones y en qué escenarios se presentan, así como la evaluación neuro-cognitiva, para la formulación terapéutica más certera.

CONCLUSIÓN

Aunque la sintomatología de los trastornos de la conducta superpone un deterioro funcional en el neurodesarrollo altera más de 2 ambientes, es fundamental discernir entre las conductas para establecer el diagnóstico neuro-cognitivo y conductual, con ello prevenir el riesgo de una evolución negativa a lo largo de la adolescencia y la edad adulta. Al realizar el diagnóstico es importante considerar: análisis neuro-funcional, neuro-conductual, baterías neuropsicológicas,

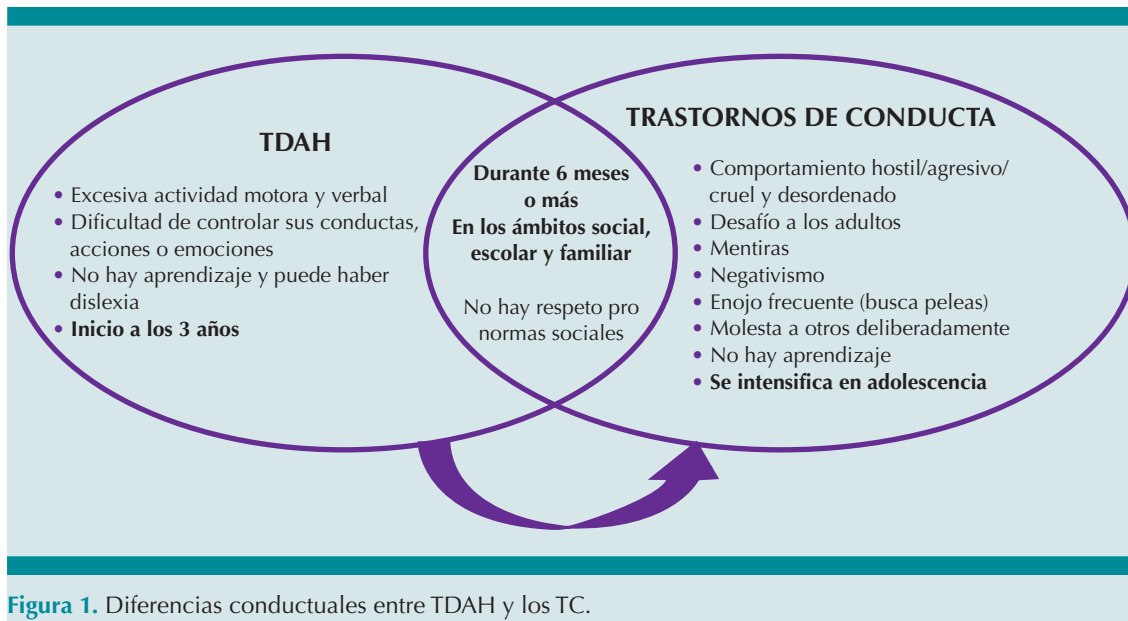


Figura 1. Diferencias conductuales entre TDAH y los TC.

para finalmente realizar el análisis neurofuncional, estar seguros del diagnóstico y en caso de no ser TDA o TC, identificar el síndrome del neurodesarrollo, para así dirigir el tratamiento.

REFERENCIAS

1. Francia-Vasconcelos A, Miguez-Ramírez M, Peñalver-Mildestei Y. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, algunas consideraciones en su diagnóstico y su tratamiento. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2018/mec184l.pdf>.
2. Eddy L. Trastornos del comportamiento. *ADOLESCERE- Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia*, 2020; 8(1): 28-38.
3. Pelaz A, Autet A. Epidemiología, diagnóstico, tratamiento e impacto del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Rev. Esp Pediatr.* 2015; 71(2):57-61.
4. Sordo, S. Á., & Lázaro, J. Intervención en trastorno por déficit de atención e hiperactividad y trastorno negativista desafiante: un estudio de caso. *Psychology.* (2022). Artículo-e21.
5. Rusca-Jordán, Fiorella, & Cortez-Vergara, Carla. (2020). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes. Una revisión clínica. *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 83(3), 148-156. <https://dx.doi.org/10.20453/rnp.v83i3.3794>
6. Eddy, L. S. (2020). Trastornos del comportamiento. *ADOLESCERE-Revista de Formación Continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia*, 8(1), 28-38.
7. O.M.S.: CIE-11. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1992. 48
8. American Psychiatric Association, - APA. (2014). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5 (5a. ed. --.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
9. Rodríguez Hernández PJ, Álvarez Polo M; Hernández Sicilia M. La salud mental y los trastornos de conducta en la adolescencia. *An Pediatr Contin.* 2014;12(2):95-101
10. Ospino L. Funciones ejecutivas en niños y adolescentes con problemas de comportamiento. 2020; 1(1)
11. Albarracín Jaimés, A. K., & Rojas Fuentes, K. V. Incidencia de las Relaciones Sociales en el Desarrollo del Trastorno Negativista-Desafiante en niños de 4 a 8 años. 2022 Doctoral dissertation, Corporación Universitaria Minuto de Dios-UNIMINUTO.
12. Delgado A, Agudelo A, Trastornos Del Neurodesarrollo: Una Comparación Entre El DSM-5 Y La CIE-11. *lue.edu.co*, [Internet]. 2021, Disponible en: <https://revistas.lue.edu.co/index.php/Psicoespacios/article/view/1417>. Accessed 16 May 2023.
13. López-Villalobos, JA., López-Sánchez, MV., Andrés De Llano, J. (2019). Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad: revisión del tratamiento psicológico. *REIDOCREA*, 8, 95-105. [<http://hdl.handle.net/10481/54737>]
14. Bielsa D'Altilia, Eva. Intervención psicológica en niño con TDAH y trastorno de conducta. <http://hdl.handle.net/20.500.12880/2141>

<https://doi.org/10.18233/apm.v45i2.2900>

Sarampión y el riesgo de re introducción a México

Measles and the risk of re-introduction to Mexico.

Felipe Aguilar Ituarte

La aparición reciente de casos de sarampión en algunas partes del mundo, incluyendo América Latina, con quien México comparte un alto movimiento poblacional, incrementa el riesgo de presencia de casos importados en nuestro país, tal como ocurrió con casos identificados en 2019 y 2020.¹

El sarampión es una enfermedad infecciosa altamente contagiosa con la posibilidad de complicaciones severas, incluidas la muerte, pero es afortunadamente una enfermedad inmunoprevenible; no obstante, requiere un alto porcentaje de una adecuada vacunación en la población con el objeto de minimizar en número los sujetos susceptibles ante una eventual introducción / aparición de casos nativos o importados.

La Organización Mundial de la Salud se han comprometido a eliminar el sarampión en sus seis regiones (África, América, Sudeste asiático, Europa, Mediterráneo oriental, Pacífico occidental); sin embargo, ninguna región lo ha logrado y sostenido. La cobertura estimada en todo el mundo con la primera dosis de la Vacuna que Contiene Sarampión (VCS) aumentó del 72 % al 86 % y luego disminuyó al 81% en 2021 durante la pandemia de COVID-19, lo que representa la cobertura más baja desde 2008. En 2022, la cobertura de VCS con la primera dosis aumentó al 83%.

Durante 2021-2022, los casos estimados de sarampión aumentaron un 18 %, de 7 802,000 a 9,232,300. El número de países que reportaron brotes grandes o perturbadores aumentó de 22 a 37%. Las muertes estimadas por sarampión aumentaron un 43% durante 2021-2022, de 95,000 a 136,200.

Coordinador de la Unidad de Publicaciones Médicas, editor en jefe de Acta Pediátrica de México.
Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México.

Correspondencia

Felipe Aguilar Ituarte
aguilarituarte@outlook.com

Este artículo debe citarse como: Aguilar-Ituarte F. Sarampión y el riesgo de re introducción a México. Acta Pediatr Méx 2024; 45 (2): 192-193.



No obstante lo anterior, se estima que la vacunación evitó 57 millones de muertes por sarampión entre 2000 y 2022; siendo una de las vacunas más impactantes en términos de salud pública.

En 2022, la cobertura de vacunación contra el sarampión y la vigilancia mundial mostraron cierta recuperación de los contratiempos condicionados por la pandemia de COVID-19; sin embargo, la cobertura disminuyó en los países de bajos ingresos y, a nivel mundial, años de cobertura de inmunización subóptima dejaron a millones de niños desprotegidos. Se puede revertir urgentemente dichos contratiempos en la cobertura experimentados durante la pandemia de COVID-19 renovando los esfuerzos para vacunar a todos los niños con 2 dosis de VCS y fortaleciendo la vigilancia, previniendo así brotes y acelerando el progreso hacia la eliminación del sarampión.²

En México, como parte de reporte obligatorio de enfermedades exantemáticas durante el 2019, se notificaron 5,163 casos probables de sarampión o rubéola, de los cuales 20 casos fueron confirmados a sarampión, todos fueron relacionados a importación y fueron localizados en los estados de: Chihuahua (3), Cd de México (2), Guerrero (1), Estado de México (2), Nuevo León (1), Querétaro (1), Quintana Roo (5), San Luis Potosí (1), Tabasco (3), Querétaro (1), asociándose a los genotipos B3 y D8.

En el 2020 se notificaron 2,518 casos probables de sarampión o rubéola, de los cuales 196 casos fueron confirmados a sarampión, con fuente de contagio desconocida y estos se localizaron en

los estados de Campeche (2), Cd. de México (163), Estado de México (30) y Tabasco (1), con genotipo D8¹. Del periodo del año 2021, y hasta la semana epidemiológica 52 del 2023 no se han reportado casos confirmados de sarampión.¹

En 2024 y hasta la semana epidemiológica 9 del año 2024 (15 marzo), se han notificado un total de 424 casos probables de sarampión o rubéola (enfermedad exantemática) sujeta de vigilancia por sospecha clínica, sin hasta el momento reportar casos confirmados.³

El 20 de marzo del año en curso se notificó el caso de un paciente de 4 años de origen rumano, residente de Hungría, proveniente de la ciudad de Londres, que arribó al aeropuerto de la Ciudad de México el día 14, el cual presentó cuadro clínico compatible con sarampión y este se corroboró.⁴

El mensaje fundamental es para los lectores: asegurar y procurar que los individuos a nuestro alrededor, pacientes familiares y por supuesto profesionales de la salud reciban y tengan un esquema de vacunación completo de las vacunas incluyendo la VCS.

REFERENCIAS

1. www.gob.mx/salud/documentos/aviso-epidemiologico-del-sarampion-2024 Consultado el 20 marzo del 2024
2. paho.org/es/temas/sarampion Consultado el 20 marzo del 2024
3. www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/903450/sem10.pdf Consultado el 20 marzo del 2024
4. www.gob.mx/salud/prensa/118-secretaria-de-salud-confirma-caso-importado-de-sarampion-en-la-ciudad-de-mexico Consultado el 21 marzo del 2024

Normas para autores

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.

Los tipos de artículos que se publican son: **Artículos originales, Casos clínicos y revisión de la literatura, Artículos de Revisión, Criterios pediátricos, Editoriales.**

ESPECIFICACIONES GENERALES DE SECCIÓN:

Artículo original: 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 no deberá exceder de las **4,000 palabras** y contar con **máximo 5 ilustraciones, cuadros o gráficos**. **Especificaciones particulares**

Casos clínicos y revisión de la literatura: 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 y además aporten una revisión de la literatura médica actual. **El número de palabras no deberá exceder de 2,000** ni contar con más **5 ilustraciones, cuadros o gráficos**. **Especificaciones particulares**

Artículo de revisión: Se evaluará cualquier artículo de este tipo que sea sometido al comité, pero sólo se publicarán aquellos que por su calidad editorial, actualidad e importancia en el campo de la pediatría se consideren de valor excepcional. **El número de palabras no deberá exceder de 6,000** ni contar con más **3 ilustraciones, cuadros o gráficos**. **Especificaciones particulares**

Criterios pediátricos: En esta sección se publicarán artículos breves (**1500 palabras máximas**) cuya finalidad sea otorgar al pediatra de primer contacto (medicina aplicada en el consultorio) los conocimientos y habilidades indispensables para el reconocimiento, abordaje diagnóstico inicial, diferenciales, tratamiento y motivos de referencia de las patologías que más frecuentemente afectan a la niñez mexicana. Así como recomendaciones de atención y de infraestructura relacionados con el quehacer profesional del pediatra. **Especificaciones particulares**

Editorial: Los textos publicados serán por invitación expresa del Comité Editorial de *Acta Pediátrica de México* y se deberá procurar no exceder de **1,000 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.

REGISTRO DE ARTÍCULO

Para someter un manuscrito a revisión por pares, el autor deberá registrarse en la plataforma OJS de APM:

<https://ojs.actapediatrica.org.mx/index.php/APM/user/register>

Una vez que tenga su nombre de usuario y contraseña deberá de seguir los pasos que se señalan en la plataforma. Es importante mencionar que con el fin de generar mayor impacto de sus artículos, *Acta Pediátrica de México* les pide a sus autores que envíen su **texto en español e inglés**; de no contar con la versión en este último idioma, el artículo será sometido de igual forma.

LINEAMIENTOS GENERALES DE TEXTOS

Manuscrito: archivo en formato .doc o .txt

Letra: Arial 12 puntos

Interlineado: 1.5 espacio

Márgenes: superior e inferior 2 cm, derecho e izquierdo 3 cm.

A. Título. Descripción sintetizada (no mayor a 85 caracteres) del artículo que permita que la consulta electrónica del artículo sea sensible y específica.

Título en inglés: traducción fiel al inglés del título en español.

Título corto (no mayor de 40 caracteres).

B. Información sobre el autor o autores. Debe escribirse el nombre y apellidos completos de cada autor iniciando por el nombre. Con número (en supraíndice) a lado del último apellido, se debe de indicar su adscripción, especificando claramente el nombre del (los) departamento(s) o servicio(s) e institución(es) donde el artículo fue desarrollado. Se deberá incluir la información completa de contacto del autor de correspondencia.

C. Exención(es) de responsabilidad. Texto en el que 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 cuadros. Deberá informarse el número y título(s) de las figuras y cuadros que serán incluidas en el texto independientemente que se manden en archivo adjunto.

G. Declaración de conflictos de interés. Informar si el autor(es) forma(n) parte de un comité asesor de una compañía farmacéutica, o recibe(n) o ha(n) recibido, algún apoyo económico de una fuente comercial para realizar el artículo que está siendo sometido para evaluación.

H. Resumen: En los artículos originales, casos clínicos y artículos de revisión el resumen **no deberá de ser mayor a 250 palabras** y deberán estar estructurados según sea el caso:

Artículo original: Introducción/ Objetivo/ Materiales y métodos/ Resultados/ Conclusiones.

Casos clínicos y revisión de la literatura: Introducción/ Presentación de caso / Conclusiones

Artículos de revisión: Introducción/ objetivo / relevancia

EL resumen en todos los casos **no deberá exceder las 250 palabras**, contener referencias y si utilizan abreviaturas deberán ser apropiadamente presentadas en el texto previo a su uso. Los criterios pediátricos y editoriales no llevan resumen.

I. Palabras clave: se recomiendan 3 a 6 palabras que describan los aspectos principales de la investigación. Se sugiere a los autores buscar los términos en la base de datos de Descriptores Clínicos en Salud, así como términos en inglés presentes en el diccionario de la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos, conocidos como *Medical Subject Headings* (MeSH).

J. Título en inglés: deberá ser traducción fiel del título en español. **Abstract:** deberá ser traducción fiel del resumen en español. **Key Words:** deberán ser traducciones fieles de las palabras en español.

K. Cuerpo de texto: Un manuscrito con faltas de ortografía, referencias mal citadas, ideas sin conexión, entre otros errores comunes, reflejan el poco cuidado que se tuvo al escribirlo y puede considerarse representativo de la investigación realizada, por lo que pedimos revisar su manuscrito antes de enviarlo.

L. Referencias: Las referencias deben ser **numeradas consecutivamente** conforme aparecen en el texto y deben identificarse con números arábigos en supraíndice. 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.

M. Figuras y/o cuadros: mencionar consecutivamente con número arábigo en el texto (i.e. figura 1), como figuras o cuadros. Insertarlas al final del texto y después de las referencias bibliográficas. En el caso de las figuras se deben anexar en una carpeta electrónica en formato .jpg o .tiff, con resolución mínima de 72 dpi. Los cuadros deben estar en formato editable (Excel y/o Word).

PROCESO EDITORIAL

Los manuscritos aceptados para revisión son sometidos a una primera revisión técnica, en la cual se examina la estructura general del artículo; posteriormente es revisado por el editor en jefe, así como los editores asociados y de sección, los cuales evalúan el contenido y relevancia del artículo. En este filtro se hacen algunas observaciones al autor y una vez aprobado el contenido del artículo se envía a revisión por pares, los cuales son expertos en la especialidad del artículo y evalúan el artículo; éstos sugieren cambios al autor y una vez realizados el artículo se aprueba para publicación y asignación de número en el que aparecerá. El tiempo estimado de publicación es de 4 meses.

Recepción del manuscrito →	Revisión técnica (5 días hábiles) →	Revisión editorial (10 días hábiles) →
Correcciones por parte del autor (10 días hábiles) →	Revisión por pares (15 días hábiles) →	Correcciones por parte del autor (10 días hábiles) →
Re revisión por pares (10 días hábiles) →	Aprobación editorial (10 días hábiles)	Programación de edición.

Nota: En todos los casos, los tiempos señalados son aproximados. Aquellos autores que dejen de enviar sus revisiones por **más de 15 días hábiles (3 semanas)** tendrán que someter su manuscrito de nueva cuenta.

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

Especificaciones Particulares de sección:

ARTÍCULOS ORIGINALES

A continuación, se enlistan los diferentes tipos de estudios que pueden ser motivo de un manuscrito para publicación en *Acta Pediátrica de México* como *Artículo Original*. Junto al tipo de estudio y entre paréntesis se sugiere una guía para el apropiado reporte de dichas investigaciones. Estas guías son declaraciones desarrolladas por expertos en metodología y en un esfuerzo de mejorar la calidad de los reportes de dichas investigaciones, muchas de ellas han sido apropiadamente validadas, y son respaldadas por la mayoría de revistas de alto impacto, así como colaboraciones de reconocimiento internacional.

Meta-análisis

- De ensayos clínicos (**PRISMA**)
- De pruebas diagnósticas (**PRISMA**)
- De estudios observacionales (**MOOSE**)
- De investigación cualitativa (meta-agregación) (**QARI**)

Revisión sistemática

- De ensayos clínicos (**PRISMA**)
- De estudios observacionales (**MOOSE**)
- De investigación cualitativa (**QARI – EPPI**)

Estudios experimentales

- Ensayo clínico doble ciego placebo controlado [ECA-DCPC (DBPC-CT)] (**CONSORT**)
- Cuasi-experimental (**TREND**)
- Antes y después (**TREND**)
- Ensayo clínico abierto (**TREND**)

Estudios observacionales

- Casos y controles (**STROBE**)
- Cohortes (**STROBE**)
- Descriptivos (series de casos) (**CARE**)

Además de cumplir con las Guías de Estilo de *Acta Pediátrica de México*, se solicita a los autores cumplir con los puntos listados en la guía correspondiente, se sugiere al autor familiarizarse con la red “equator” (Enhancing the Quality an Transparency Of Health Research), <http://www.espanol.equator-network.org/>, en donde se encuentran las principales guías para reportar/publicar investigaciones apropiadamente.

CASOS CLINICOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

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. Se solicita a los autores que además de cumplir con las Guías de Estilo de *Acta Pediátrica de México*, los autores revisen las Guías “CARE” disponibles en www.CARE-statement.org

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

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. Se solicita a los autores que además de cumplir con las Guías de Estilo de *Acta Pediátrica de México* revise la estructura sugerida:

Introducción: establecer con claridad el tema en revisión (concepto, importancia, frecuencia) y la forma en la que se va a discutir en el artículo.

Objetivo: proporcionar al pediatra lector un artículo referente con respecto a los conocimientos científicos y clínicos con respecto a **tema de revisión**. Desde un punto de vista crítico, actual y completo. Se sugiere a los autores incluir un cuadro con breves mensajes/puntos importantes que la audiencia deberá consolidar al finalizar la lectura del artículo.

Cuerpo del artículo:

Estructura lógica, coherente y clara para la audiencia.

Asegurarse de que el lector tenga un panorama de la estructura del artículo desde el principio.

Tres propuestas sugeridas:

Organización cronológica – desarrolla la discusión de los artículos considerados por el autor en orden cronológico. Permitiendo conocer y discutir el proceso de la generación del conocimiento desde sus bases, hasta las interrogantes en investigación actual.

Organización por áreas de estudio (temática o por tópicos) – desarrolla la discusión por segmentos o categorías, mencionando los artículos más relevantes y actuales del tema en revisión, permitiendo realizar contrastes, comparaciones, áreas de investigación actual, interrogantes, etc...

Organización en “pirámide invertida” – se inicia una discusión general del tema con una perspectiva amplia, y el autor se introduce poco a poco a temas más específicos y que se enfocan cada vez las principales preguntas que el autor quiere discutir.

Es importante que los artículos que se citen en la revisión se vinculen entre ellos y que den sentido a la revisión. Resumiendo en medida de lo posible, el estado actual del conocimiento del tema en revisión. Es importante hacer notar las fortalezas, debilidades y omisiones de la literatura. También es importante que el o los autor(es) den su punto de vista crítico y si es pertinente la experiencia que han tenido en su vida profesional.

Conclusiones: el o los autores deberán de ser capaces de sintetizar los puntos más importantes de la revisión. Los conceptos más sólidos, y las directrices de los aspectos discutidos en el cuerpo del manuscrito.

Futuras investigaciones: el o los autores deberán ser capaces de dar a conocer los huecos del conocimiento que actualmente están siendo investigados y futuras preguntas de investigación. Dar un panorama de lo que se aproxima con respecto al tópico en revisión.

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.

Objetivo – otorgar al pediatra de primer contacto (medicina aplicada en el consultorio) los conocimientos y habilidades indispensables para el reconocimiento, abordaje diagnóstico inicial, diferenciales, tratamiento y motivos de referencia de las patologías que más frecuentemente afectan a la niñez mexicana. Así como recomendaciones de atención y de infraestructura relacionados con el quehacer profesional del pediatra. En un máximo de 1000 palabras.

Criterios pediátricos de Enfermedad:

Nombre y concepto de la enfermedad: incluir sinonimia, nombres inapropiados comúnmente usados y el nombre aceptado.

Aspecto epidemiológico:

Frecuencia / prevalencia / incidencia: datos internacionales y de haber disponibles en México.

Edad de presentación: cuales son los picos de presentación y/o diagnóstico (en caso de ser congénita).

Sexo más afectado.

Comorbilidades asociadas y qué hay que buscar: frecuentemente la presencia de una enfermedad se asocia con otra, o con la existencia de complicaciones existentes al momento del diagnóstico.

Presentación clínica: cuáles son las formas de presentación más comunes, y si es pertinente dividir por edades los cuadros clínicos. Si existen triadas, pentadas etc... características...

Abordaje diagnóstico sugerido: cuál es el algoritmo diagnóstico recomendado (en ocasiones se presta para un diagrama de flujo, en otras a una lista de procesos).

Diagnóstico diferencial (3 patologías más importantes): mencionar los principales diferenciales, así como aquellos puntos clave que permiten realizar el diferencial.

Tratamiento: generalidades del tratamiento (grupos de intervención, grupos de medicamentos).

Cuando referir y a quién referir: que especialista debe valorar al paciente, ¿en qué momento?

Seguimiento: qué estudios y valoraciones y con qué frecuencia hay que solicitar.

Criterios pediátricos de estándares de atención e infraestructura:

Escenario de la atención: ubicar los sitios más frecuentes donde se presta el servicio/atención. (Consultorio / hospitalización / urgencias / terapia intensiva / comunidad / quirófano).

Generalidades: dar un panorama de las necesidades de atención/ infraestructura.

¿Qué tan frecuente se requiere esta atención / infraestructura?

Principios básicos de la atención / infraestructura.

Propuesta de atención/infraestructura:

¿Cuál es el flujo de evaluación/proceso ideal para llevar a cabo la atención / infraestructura?, ¿qué modalidades existen?, ¿qué ventajas / desventajas – fortalezas / debilidades tiene la atención / infraestructura?, ¿quién y en qué momento debe estar involucrado en la atención / infraestructura? Puntos clave a recordar.

Dificultades:

¿Cuáles suelen ser las causas que dificultan el lograr una correcta atención / infraestructura?, ¿qué complicaciones o problemáticas pueden derivarse de la atención / infraestructura?

Puntos a explorar:

¿Qué hace falta para mejorar la atención / infraestructura lograda al día de hoy?

Criterios pediátricos de interpretación de estudios:

Marco teórico del estudio: concepto de la prueba, generalidades de la técnica y requisitos de las muestras a obtener.

Indicaciones clínicas: cuando está indicado dicho estudio.

Valores de referencia por edad: preferentemente un cuadro informativo con los valores (siempre acotar la referencia pertinente).

Factores que alteran el resultado: aquellos medicamentos, o factores externos al paciente, que pueden alterar los resultados de la prueba.

Interpretaciones en patologías más frecuentes: cuáles suelen ser las anomalías más frecuentemente encontradas, y que orientan a patologías o estados específicos.

Modificaciones de las pruebas en base a tiempo, tratamiento: ¿son pertinentes para seguimiento?, ¿son susceptibles de sufrir modificaciones en base al tiempo en el que son tomadas?

Criterios pediátricos de habilidades clínicas:

Sistema a explorar: respiratorio, gastrointestinal, neurológico, etc...

Instrumentos necesarios para la exploración: en caso de ser una exploración armada (generalidades del instrumento a utilizar).

Técnicas: esquemas e instrucciones precisas concisas y claras.

Valores o puntos de referencia: preferentemente en cuadros.

Esquemas ilustrativos de puntos clave: figuras representativas de aspectos técnicos.

Interpretación de anomalías: orientación clínica con respecto a resultados anormales, puntos de inicio de abordaje diagnóstico, referencia, hospitalización, conductas clínicas específicas al identificar anomalías, estudios a solicitar en base a la sospecha clínica derivada de la exploración.