

Acta Pediátrica *de México*

<https://doi.org/10.18233/apm.v46i3>

Volumen 46 Número 3
mayo-junio, 2025

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

EDITORIAL

Métricas alternativas: Otra forma de medir el impacto de las ciencias

ARTÍCULOS ORIGINALES

Factores de riesgo para mortalidad en niños hospitalizados con infección por SARS-CoV-2 en México

Experiencia en Síndrome de Steinert neonatal en un hospital de tercer nivel

Aplicación temprana del método madre canguro. Crecimiento ideal en prematuros

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Angioedema Hereditario en niños: Diagnóstico y tratamiento en el contexto de México

CASO DE SESIÓN ANATOMOCLÍNICA

Una niña con síndrome dismórfico y leucemia de rápida evolución

SALUD PÚBLICA. DESAFÍOS EN EL CAMPO DE LA PEDIATRÍA

Programas escolares de hábitos saludables para prevenir la desnutrición infantil en México

CASOS CLÍNICOS DE INTERÉS ESPECIAL

Hiperplasia nodular regenerativa (HNR) secundaria a tratamiento tiopurínico en paciente con Enfermedad de Crohn (EC)

Psoriasis inversa en lactantes: Presentación de caso y revisión de la literatura

Técnica endoscópica avanzada para el tratamiento de la membrana antral en pediatría: Reporte de casos

CRITERIOS PEDIÁTRICOS

Lactancia materna exclusiva ¿Por qué debe ser supervisada?

Traqueostomía: Cuidados Hospitalarios. El estado del arte y “Lo que el pediatra debe saber”

NOTICIAS E INNOVACIÓN EN PEDIATRÍA

Innovación tecnológica en salud para la neurohabilitación de síndromes neurocognitivos

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.

Dr. Sara Frías Vázquez

Instituto de Investigaciones Biomédicas UNAM, Ciudad de México.

Dr. María del Carmen Sánchez Pérez

Universidad Autónoma Metropolitana, Ciudad de México.

Dr. Mario Acosta Bastidas

Instituto Nacional de Pediatría

Consejo Editorial

Dr. Adoración Cano Bonilla

Dr. Victoria Del Castillo Ruiz†

Dr. Eduardo López Corella

Dr. Arturo Loredó Abdala

Dr. María Antonieta Mora Tiscareño

Dr. Jaime Ramírez Mayans

Dr. Rogelio Paredes Aguilera

Dr. Cecilia Ridaura Sanz†

Dr. Roberto Rivera Luna

Instituto Nacional de Pediatría

Editores de sección

Dr. Lorena Suarez Idueta

Dr. Arturo Perea Martínez

Artículos originales

Dr. Marcelino Esparza Aguilar

Dr. Ana Luisa Rodríguez Lozano

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México

Artículo de revisión a propósito de un caso clínico

Dr. Emiy Yokoyama Rebollar

Dr. Miguel Ángel Rodríguez Weber

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

Caso de sesión anatomoclínica

Dr. Cecilia Ridaura Sanz†

Dr. Alfonso Gilberto Ramírez Ristori

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

Artículos de revisión

Dr. Saul Lugo Reyes

Dr. Roció Aidée Castillo Cruz

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

Salud pública. Desafíos en el campo de la pediatría

Dr. Lorena Suarez Idueta

Dr. Arturo Perea Martínez

Criterios pediátricos

Dr. Rosalía Garza Elizondo

Dr. 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

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

Dr. 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 Verduzco, 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

Dr. Carola Durán McKinster, Instituto Nacional de Pediatría, 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 Pedrosó Balandrano, Hospital López Mateos ISSSTE, Ciudad de México

Dr. 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

Dr. Diana Molina Valdespino, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México

Dr. 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, Hospital Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México

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

Dr. Patricia Saltigeral Simental, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México

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

Dr. 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

Dr. 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

Dr. Marcela Vela Amieva, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México

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

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

Dr. Martha Margarita Zapata Tarres, Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad, Ciudad de México

Dr. Flora Zárate Mondragón, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México

Dr. Dora Luz Vera Serna, Facultad de Odontología de la UNAM

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: faguilari@pediatria.gob.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

Encargado de la Dirección de Enseñanza

Dra. Martha Patricia Márquez Aguirre

Dirección de Planeación

Mtra. Clarita Gregoria Soriano Aguirre



Acta Pediátrica de México

Volumen 46, Número 3, mayo-junio 2025

CONTENIDO

CONTENTS

EDITORIAL

- 249 **Métricas alternativas: Otra forma de medir el impacto de las ciencias**
Edgar Rivas Zúñiga

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 251 **Factores de riesgo para mortalidad en niños hospitalizados con infección por SARS-CoV-2 en México**
Lorena Rodríguez Muñoz, Carlos Sánchez García, Rogelio Osvaldo Martínez Ramírez, Josué Emmanuel Ríos Solís, Cinthia Alarcón Cortez, Alicia Elhain de la Garza López, Víctor Antonio Monroy Colín, José Iván Castillo Bejarano, Marie Ann Cosette De La Mora Hernández, Georgina Piña Ruiz
- 260 **Experiencia en Síndrome de Steinert neonatal en un hospital de tercer nivel**
Adrián Muñoz-Cruzado Rosete, Natalia Saldaña García, Alessandro Nicola Abbaticchio, Patricia Fernández López, Tomás Sánchez Tamayo
- 267 **Aplicación temprana del método madre canguro. Crecimiento ideal en prematuros**
Paulina Briseño Sahagún, Josefina Ruiz Esparza, Raúl Díaz Molina, María Esther Mejía León

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 278 **Angioedema Hereditario en niños: Diagnóstico y tratamiento en el contexto de México**
Adriana Morales Vázquez, Sara Elva Espinosa Padilla, Francisco Alberto Contreras Verduzco

CASO DE SESIÓN ANATOMOCLÍNICA

- 291 **Una niña con síndrome dismórfico y leucemia de rápida evolución**
Irlanda Campos Pérez, Camilo E. Villarroel, Rogelio Paredes, Eduardo López Corella

EDITORIAL

- 249 **Altmetrics: Another way to measure the impact of science**
Edgar Rivas Zúñiga

ORIGINAL ARTICLES

- 251 **Mortality risk factors in hospitalized children with SARS-CoV-2 infection in Mexico**
Lorena Rodríguez Muñoz, Carlos Sánchez García, Rogelio Osvaldo Martínez Ramírez, Josué Emmanuel Ríos Solís, Cinthia Alarcón Cortez, Alicia Elhain de la Garza López, Víctor Antonio Monroy Colín, José Iván Castillo Bejarano, Marie Ann Cosette De La Mora Hernández, Georgina Piña Ruiz
- 260 **Neonatal Steinert Syndrome experience in a third level hospital**
Adrián Muñoz-Cruzado Rosete, Natalia Saldaña García, Alessandro Nicola Abbaticchio, Patricia Fernández López, Tomás Sánchez Tamayo
- 267 **Early application of the kangaroo mother method. Ideal growth in premature newborns**
Paulina Briseño Sahagún, Josefina Ruiz Esparza, Raúl Díaz Molina, María Esther Mejía León

REVIEW ARTICLES

- 278 **Hereditary Angioedema in Children: Diagnosis and treatment in the context of Mexico**
Adriana Morales Vázquez, Sara Elva Espinosa Padilla, Francisco Alberto Contreras Verduzco

CASE OF ANATOMOCLINICAL SESSION

- 291 **A girl with dysmorphic syndrome and rapidly evolving leukemia**
Irlanda Campos Pérez, Camilo E. Villarroel, Rogelio Paredes, Eduardo López Corella

SALUD PÚBLICA. DESAFÍOS EN EL CAMPO DE LA PEDIATRÍA

- 301 Programas escolares de hábitos saludables para prevenir la desnutrición infantil en México**
María de los Ángeles Valencia de Ita, Guadalupe Azuara García, Guadalupe Barajas Arroyo, José Fermín Enrique Rueda Hernández, Antonio Rivera

CASOS CLÍNICOS DE INTERÉS ESPECIAL

- 316 Hiperplasia nodular regenerativa (HNR) secundaria a tratamiento tiopurínico en paciente con Enfermedad de Crohn (EC)**
Gloria de la Torre Monfort, Laura Murcia Clemente, María Pilar Valverde Viu, María Ángeles Calzado Agrasot, Juan Carlos Penalva Polo
- 321 Psoriasis inversa en lactantes: Presentación de caso y revisión de la literatura**
Gustavo Adolfo Lizardo Castro, Belkis Elizabeth Méndez Varela
- 328 Técnica endoscópica avanzada para el tratamiento de la membrana antral en pediatría: Reporte de casos**
Byron Pascual Campoverde Arévalo, Jessica Pérez Zempoalteca, Ángeles Cristina Iza Velastegui, Adriana Carolina Tasintuña Cadena

CRITERIOS PEDIÁTRICOS

- 339 Lactancia materna exclusiva ¿Por qué debe ser supervisada?**
Carlos López Candiani
- 350 Traqueostomía: Cuidados Hospitalarios. El estado del arte y "Lo que el pediatra debe saber"**
Rogelio Sancho Hernández, Nadia Nohemí Mata Favela, Lizbeth Solorio Rodríguez

NOTICIAS E INNOVACIÓN EN PEDIATRÍA

- 361 Innovación tecnológica en salud para la neurohabilitación de síndromes neurocognitivos**
Eduardo Espinosa Garamendi

PUBLIC HEALTH. CHALLENGES IN THE FIELD OF PEDIATRICS

- 301 Schoolar programs on healthy habits to prevent childhood malnutrition in Mexico**
María de los Ángeles Valencia de Ita, Guadalupe Azuara García, Guadalupe Barajas Arroyo, José Fermín Enrique Rueda Hernández, Antonio Rivera

CLINICAL CASES OF SPECIAL INTEREST

- 316 Nodular regenerative hyperplasia (NRH) secondary to thiopurine treatment in a patient with Crohn's Disease (CD)**
Gloria de la Torre Monfort, Laura Murcia Clemente, María Pilar Valverde Viu, María Ángeles Calzado Agrasot, Juan Carlos Penalva Polo
- 321 Inverse psoriasis in infants: Case presentation and literature review**
Gustavo Adolfo Lizardo Castro, Belkis Elizabeth Méndez Varela
- 328 Advanced endoscopic technique for treating antral web in pediatrics: A case series**
Byron Pascual Campoverde Arévalo, Jessica Pérez Zempoalteca, Ángeles Cristina Iza Velastegui, Adriana Carolina Tasintuña Cadena

PEDIATRICS CRITERIA

- 339 Exclusive breastfeeding, why it must be supervised?**
Carlos López Candiani
- 350 Tracheostomy: Hospital Care. The state of the art and "What the pediatrician should know"**
Rogelio Sancho Hernández, Nadia Nohemí Mata Favela, Lizbeth Solorio Rodríguez

NEWS AND INNOVATION IN PEDIATRICS

- 361 Technological innovation in health for the neurohabilitation of neurocognitive syndromes**
Eduardo Espinosa Garamendi

Métricas alternativas: Otra forma de medir el impacto de las ciencias

Altmetrics: Another way to measure the impact of science.

Durante décadas, el Factor de Impacto (FI) ha sido el estándar de oro para evaluar la influencia y calidad de las revistas científicas. El FI, calculado por *Journal Citation Reports* (JCR), mide el número promedio de citas recibidas por artículos de una revista en un periodo determinado. Pese a su utilidad, existen algunas críticas generales, como el retraso temporal, ya que las citas tardan años en acumularse, lo que no refleja el impacto inmediato. Otro punto crítico es el sesgo de disciplina, ya que las especialidades con menor tasa de publicación (ej., medicina clínica vs. biología molecular) quedan en desventaja y, por último, y quizá lo más cuestionable, es la distorsión editorial, esto es, sabemos que algunas revistas manipulan el FI mediante auto citas o rechazando artículos "poco citables", entre otras prácticas.

En los últimos años, la hegemonía del FI ha sido cuestionada ante el surgimiento de métricas alternativas (*Altmetrics*), que, a diferencia de una métrica por citas exclusiva, ofrecen una visión más amplia y dinámica del impacto de la investigación. Estas nuevas herramientas suman no solo las citas académicas, sino también

la difusión en redes sociales, políticas públicas, medios de comunicación y *engagement* (compromiso) con la sociedad, reflejando un impacto más inmediato y diverso.

Este cambio de medición propone integrar indicadores como: difusión en redes sociales (Twitter, LinkedIn, blogs científicos); descargas y visualizaciones (PDF, plataformas como ResearchGate); uso en políticas (citas en documentos gubernamentales o Organización Mundial de la Salud (WHO por sus siglas en inglés) y menciones en medios (The Lancet vs. The New York Times). Plataformas como *PlumX*, *Altmetric.com* y *Dimensions* agregan estos datos, proporcionando un perfil de impacto multidimensional; por ejemplo, un estudio sobre COVID-19 puede tener pocas citas iniciales, pero un altísimo *engagement* en redes y aplicación clínica.

Así, las *Altmetrics* democratizan la evaluación al incluir impacto social y clínico relevante en áreas como salud pública, además de ser inclusivas con investigaciones "no tradicionales" (guías clínicas, preprints) y ofrecer transparencia por su rastreo en tiempo real. No obstante, "no todo es

miel sobre hojuelas”, ya que sabemos lo incierto de las redes sociales, en el sentido en que persiste mucho ruido y manipulación: un *tuit* no equivale a rigor científico. Otro problema que no demos perder de vista es que existe un sesgo geográfico e idiomático, o una política hegemónica en la ciencia, que produce una sobrerrepresentación del inglés y países con mayor acceso digital; por último, y quizá lo más cuestionable, es la falta de estandarización, ya que no todas las métricas son comparables entre disciplinas.

Acta Pediátrica de México, como revista científica especializada en pediatría, ha implementado diversas métricas para evaluar su impacto y visibilidad en la comunidad académica. En *Google Scholar*: La revista posee un índice h5 de 8 y una mediana h5 de 9, lo que indica que, en los últimos cinco años, al menos ocho de sus artículos han sido citados al menos ocho veces cada uno. Según el *SCImago Journal Rank (SJR)*, Acta Pediátrica de México tiene un índice h de 1 y un SJR de 0.119, ubicándola en el cuartil 4 (Q4) dentro de su categoría. La revista presenta un *CiteScore* de 0.5, con un SNIP de 0.230, posicionándose en el percentil 19 dentro de la categoría de Medicina Pediátrica, Perinatología y Salud Infantil y aunque no cuenta con un

factor de impacto oficial en el *Journal Citation Reports*, se estima un FI de 0.137 para el periodo 2022-2023.

En este manuscrito no proponemos reemplazar el FI o la medición estándar en calidad científica, sino complementarlo con métricas alternativas y estar al tanto de mirar otras formas de evaluar la calidad de una revista o manuscrito, pues sabemos que, en muchas ocasiones, la relevancia de un tema o propuesta clínica no depende de un factor de impacto, sino de su capacidad de transformar en términos reales la atención médica que se da a las infancias. Así, las métricas alternativas representan un avance crucial, pero su integración con sistemas tradicionales debe ser crítica y estandarizada.

Invitamos a la comunidad médica y científica a adoptar este enfoque híbrido, priorizando calidad, relevancia y apertura en la evaluación científica, porque medir el impacto real de la ciencia requiere mirar más allá de las citaciones.

Edgar Rivas Zúñiga

Editor ejecutivo

Acta Pediátrica de México

Factores de riesgo para mortalidad en niños hospitalizados con infección por SARS-CoV-2 en México

Mortality risk factors in hospitalized children with SARS-CoV-2 infection in Mexico.

Lorena Rodríguez Muñoz¹, Carlos Sánchez García¹, Rogelio Osvaldo Martínez Ramírez¹, Josué Emmanuel Ríos Solís¹, Cinthia Alarcón Cortez¹, Alicia Elhain de la Garza López¹, Víctor Antonio Monroy Colín², José Iván Castillo Bejarano³, Marie Ann Cosette De La Mora Hernández³, Georgina Piña Ruiz⁴

Resumen

INTRODUCCIÓN: Entre agosto de 2020 a 2021, se documentó un incremento en la frecuencia de hospitalizaciones en niños con COVID-19; sin embargo, la información publicada en este grupo de edad es limitada.

OBJETIVO: Describir las características clínicas y los factores de riesgo para mortalidad en pacientes pediátricos hospitalizados con una prueba positiva para SARS-CoV-2 en México.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se estudiaron pacientes de 1 mes hasta 18 años, de cuatro centros hospitalarios en México; desde abril 2020 hasta febrero 2022, divididos en sobrevivientes y no sobrevivientes. Las variables fueron analizadas mediante prueba T de Student, U de Mann-Whitney, exacta de Fisher, y regresión de Cox.

RESULTADOS: Se incluyeron 274 pacientes; los síntomas más frecuentes: Fiebre, tos y dificultad respiratoria. La proporción de pacientes con edad <1 año ($p=0.009$), deshidratación ($p=0.001$) y choque ($p<0.0001$) fue mayor en los pacientes no sobrevivientes, así mismo, el 83% de estos pacientes desarrollaron daño renal agudo (vs. 11% en los sobrevivientes [$p<0.0001$]). La mortalidad fue de 6.6%. El presentar choque al ingreso (HR:40.4, $p=0.001$) y daño renal agudo (HR:36.2, $p=0.004$), resultaron como factores de riesgo independientes para mortalidad.

CONCLUSIONES: La mortalidad reportada en nuestro estudio es de gran interés, la edad entre 1 mes y 1 año, al presentar choque al ingreso y daño renal agudo, incrementan la mortalidad. Es fundamental continuar la investigación para identificar factores de riesgo modificables que impacten en el desenlace de nuestros pacientes.

PALABRAS CLAVE: pediatría, COVID-19, SARS-CoV-2, mortalidad factores de riesgo, México.

Abstract

INTRODUCTION: From august 2020 to 2021, there was an increase in the hospitalization rate in children with COVID-19; however, there are limited information in this age group.

OBJECTIVE: To describe the clinical characteristics and mortality risk factors among hospitalized pediatric patients with SARS-CoV-2 positive tests in Mexico.

MATERIALS AND METHODS: Patients from 1 month to 18 years old with positive SARS-CoV-2 test upon hospitalization in four hospitals from México; from April 2020 to February 2022 were divided into survivors and non-survivors. Variables were analyzed using an independent T-test, Mann-Whitney U, Fisher's exact test and COX regression.

RESULTS: There were included 274 patients, the most frequent symptoms were: Fever, cough, and respiratory distress. A higher proportion of patients in the non-survivors' group had <1 year old ($p=0.009$), dehydration ($p=0.001$), and shock ($p<0.0001$); 83% of non-survivors developed acute kidney injury (vs 11% in the survivors group [$p<0.0001$]). The mortality was 6.6%.

¹Hospital del Niño "Dr. Federico Gómez Santos". Saltillo, Coahuila, México.

²Centenario Hospital "Miguel Hidalgo". Aguascalientes, Aguascalientes, México.

³Christus Muguerza Hospital Alta Especialidad. Monterrey, Nuevo León, México.

⁴Hospital General de Durango. Durango, Durango, México.

Recibido: 10 de julio de 2023

Aceptado: 07 junio de 2024

Correspondencia

Carlos Sánchez García
sanchez.carlos8516@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Rodríguez Muñoz L, Sánchez García C, Martínez Ramírez RO, Ríos Solís JE, Alarcón Cortez C, de la Garza López AE, Monroy Colín VA, Castillo Bejarano JI, Cosette De La Mora Hernández MA, Piña Ruiz G. Factores de riesgo para mortalidad en niños hospitalizados con infección por SARS-CoV-2 en México. Acta Pediatr Mex 2025; 46 (3): 251-259.

Presenting shock at admission (HR:40.4, $p=0.001$), and acute kidney injury (HR:36.2, $p=0.004$), resulted as independent risk factors for mortality.

CONCLUSIONS: The mortality reported in our study is of great concern; age between 1 month and 1 year, shock at admission and acute kidney injury increases mortality. It is fundamental to continue investigating to identify modifiable risk factors that impact our patients' mortality.

KEYWORDS: pediatrics; COVID-19; SARS-CoV-2; mortality; risk factors; Mexico.

INTRODUCCIÓN

La pandemia de COVID-19 ha ocasionado efectos devastadores alrededor del mundo, cuantificándose más de 6.9 millones de muertes hasta finales de 2021¹. Al inicio de la pandemia, se consideró que los niños con COVID-19 desarrollaban una enfermedad leve y autolimitada; en China, se reportó que menos del 1% de los casos de esta enfermedad se presentaron en niños menores de 10 años². Sin embargo, posteriormente se documentó un incremento en las hospitalizaciones de pacientes pediátricos hasta en un 20%, en el periodo de agosto 2020 a 2021³.

Un estudio multicéntrico en Europa encontró que luego de los primeros meses de pandemia, el 75% de los pacientes pediátricos hospitalizados no tenían condiciones médicas preexistentes y los factores de riesgo para desarrollar un cuadro grave y admisión a terapia intensiva fueron la edad menor de 1 mes, el sexo masculino, presencia de comorbilidades, signos y síntomas de infección de tracto respiratorio inferior, datos radiológicos de neumonía y coinfección con otro virus⁴.

La presentación clínica de la COVID-19 en niños es heterogénea; incluso es común encontrar pacientes hospitalizados por una patología diferente, los cuales resultan con infección por

SARS-CoV-2 cuando se les realiza una prueba⁵. Por otro lado, los pacientes pediátricos con infección por SARS-CoV-2 presentan riesgo de desarrollar Síndrome Inflamatorio Multisistémico asociado a COVID-19 (MIS-C, *por sus siglas en inglés*), un reto diagnóstico que requiere tratamiento intrahospitalario para prevenir complicaciones asociadas⁶.

La mortalidad que se ha reportado alrededor del mundo en población pediátrica con COVID-19 es mucho menor en países de altos ingresos si lo comparamos con América Latina; datos de países de Europa y los Estados Unidos refieren una tasa de letalidad de 0.19 por 100 000 habitantes de 0 a 19 años; en nuestro país se han estimado tasas de mortalidad de 2.35 por 100 000 menores de 18 años lo que supone 12 veces más⁷.

Es importante comparar y analizar los resultados con otras publicaciones que evalúen las características de esta enfermedad y los factores de riesgo en población pediátrica en América Latina y México⁸⁻¹².

OBJETIVO

Describir las características clínicas y factores de riesgo para mortalidad entre los pacientes pediátricos hospitalizados con una prueba positiva para SARS-CoV-2 en México.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio de cohorte retrospectiva. Se incluyeron pacientes de 1 mes hasta 18 años con prueba positiva para SARS-CoV-2 a su hospitalización. Este muestreo se realizaba a todo paciente que requería hospitalización, independientemente de la causa del ingreso. Estos criterios fueron similares en todos los centros donde se llevó a cabo el estudio.

Los datos se obtuvieron de los expedientes clínicos de cuatro hospitales en México desde abril 2020 hasta febrero 2022. Los hospitales son de segundo y tercer nivel de atención médica: Hospital del Niño “Dr. Federico Gómez Santos” en Coahuila; Centenario Hospital “Miguel Hidalgo” en Aguascalientes; Christus Muguerza Hospital Alta Especialidad en Nuevo León; y el Hospital General de Durango, en Durango.

Se excluyeron los pacientes menores de 1 mes de edad, y aquellos con datos clínicos incompletos en la historia clínica. El seguimiento de los pacientes comprendió el total de su estancia hospitalaria.

Se recabaron las características clínicas, como la edad, consultas previas, síntomas, la presencia de neumonía, deshidratación, estado de choque u otras comorbilidades al ingreso hospitalario; así mismo, las complicaciones, admisión a terapia intensiva, tratamiento y mortalidad.

Los valores de laboratorio asociados como: los parámetros de la biometría hemática, albumina, pruebas de función hepática, creatinfosfoquinasa, dímero D, troponina, tiempos de coagulación, electrolitos séricos, bicarbonato sérico, ferritina y examen general de orina, también fueron analizados.

El diagnóstico de MIS-C fue buscado intencionalmente, definido de acuerdo con los criterios

de los Centros para Control de Enfermedades (CDC, *por sus siglas en inglés*)¹³, y el daño renal agudo, de acuerdo con las guías clínicas de *Kidney Disease: Improving Global Outcomes: KDIGO*¹⁴.

Para su análisis, los pacientes fueron divididos en dos grupos: sobrevivientes y no sobrevivientes. Las variables cuantitativas con distribución normal se analizaron mediante la prueba T de Student y fueron expresadas como media y desviación típica; aquellas variables sin distribución normal se describieron usando mediana y rango intercuartil y analizadas con la prueba U de Mann-Whitney; las variables cualitativas se revisaron mediante la prueba exacta de Fisher.

Aquellas variables significativas en la comparación entre grupos fueron evaluadas mediante la regresión de COX univariada, y aquellas con un valor de $p \leq 0.05$ se analizaron usando regresión multivariada para determinar factores de riesgo independientes para mortalidad.

Un valor de $p \leq 0.05$ se consideró significativo. El análisis estadístico fue realizado usando el programa *IBM SPSS Statistics* [IBM Corp. Released 2013. *IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk NY: IBM Corp.*].

El protocolo fue evaluado y aprobado por el comité de ética en investigación de cada centro participante [Hospital del Niño “Dr. Federico Gómez Santos”: CA-03-A. Centenario Hospital “Miguel Hidalgo”: 2021-A-08. Christus Muguerza Hospital Alta Especialidad: CM009/04052021. Hospital General de Durango: 583/021]. Así mismo el presente estudio se realizó de acuerdo con la Declaración de Helsinki, toda precaución fue tomada para proteger la privacidad de cada paciente, no se incluyeron datos que identifiquen de forma individual a cada participante.

RESULTADOS

Se incluyeron 274 pacientes para el análisis, los cuales presentaron una media de edad de 4.9 años. Los síntomas más frecuentemente presentados fueron: Fiebre, tos y dificultad respiratoria en 206 (75.2%), 130 (47.4%) y 103 (37.6%) pacientes respectivamente.

El 20% (57 pacientes) fueron hospitalizados en tercer nivel de atención, el resto en segundo nivel, en todos los centros hospitalarios se contaba con características similares para la atención, como el acceso a terapia intensiva, ventilación mecánica, personal de salud especialista.

Al ingreso, 48.2% de los niños se presentaron con neumonía y 27% con MIS-C, hasta 36.5% fueron ingresados con un diagnóstico diferente, siendo el más frecuente, apendicitis aguda.

Al ingreso hospitalario, 45 pacientes (16.4%) presentaron deshidratación y 42 (15.3%) estado de choque; 32.5% (89 pacientes) recibieron cargas agudas de fluidos; el 38.3% de los participantes tenían alguna comorbilidad previa.

Ocho por ciento desarrollaron complicaciones cardíacas, 15.7% presentaron daño renal agudo y 84 pacientes (30.7%) requirieron tratamiento en la unidad de terapia intensiva. El resto de las características se muestran en el **cuadro 1**.

La mortalidad fue de 6.6%; en el grupo de los no sobrevivientes, 44.4% tenían entre 1 mes y 1 año vs. 17.2% en el grupo de los sobrevivientes ($p=0.009$). Se registró un mayor porcentaje en el grupo de los no sobrevivientes, de pacientes con deshidratación (50% vs. 14.1%, $p=0.001$), estado de choque (83.3% vs. 10.5%, $p<0.0001$) y de aquellos que recibieron cargas de fluidos (72.2% vs 29.7%, $p<0.0001$).

La media de hemoglobina (11.6 g/dL vs. 10.3 g/dL, $p=0.029$) y de albumina sérica (3.8 g/dL vs.

3.0 g/dL, $p<0.0001$) fueron menores en el grupo de los no sobrevivientes. Así mismo, se encontraron diferencias significativas en los valores de alanino aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), deshidrogenasa láctica (DHL), ferritina, y troponina.

Ochenta y tres por ciento de los no sobrevivientes desarrollaron daño renal agudo ($p<0.0001$), y 94.4% en el grupo de los no sobrevivientes ingresaron a terapia intensiva vs. 25.9% ($p<0.0001$).

Acerca del tratamiento, 94.4% en el grupo de los no sobrevivientes requirieron aminas vasoactivas (vs. 12.9%, $p<0.0001$), 72.2% recibieron transfusiones ($p<0.0001$); 94 % de los no sobrevivientes requirieron oxígeno suplementario y 88.9% ventilación mecánica ($p<0.0001$). El resto de las características se muestran en el **cuadro 1**.

Tener entre 1 mes y 1 año, dificultad respiratoria, deshidratación, estado de choque, cargas de fluidos, $AST>100$ u/l, ferritina >400 ng/ml, troponina >0.4 ng/ml, daño renal agudo, el ingreso a la unidad de terapia intensiva, aminas vasoactivas, terapia transfusional, y la necesidad de ventilación mecánica resultaron significativas en la regresión COX univariada.

En el análisis multivariado, corregido para la edad y sexo, el presentar estado de choque al ingreso (HR: 40.4, 95%CI 4.2–385.3, $p=0.001$) y daño renal agudo (HR:36.2, 95%CI 3.2–409.8, $p=0.004$) resultaron como factores de riesgo independientes para mortalidad. **Cuadro 2**

Los pacientes con MIS-C se analizaron también de forma independiente; 16.2% (12 pacientes) tuvieron entre 1 mes y 1 año, y hasta un 44.6% desarrollaron neumonía de forma simultánea. 36 pacientes (48.6%) fueron ingresados a la unidad de terapia intensiva, 20 pacientes (27%) desarrollaron daño renal agudo y 8 pacientes (10.8%) tuvieron un desenlace fatal.

Cuadro 1. Características de los pacientes pediátricos con COVID-19 (continúa en la siguiente página)

	Total (n=274)	Sobrevivientes (n=256)	No-sobrevivientes (n=18)	Valor de p
Edad [años]; <i>media (DE)</i>	5.9 (5.3)	5.9 (5.2)	5.4 (5.7)	0.678
< 1 año; <i>n (%)</i>	52 (19.0)	44 (17.2)	8 (44.4)	0.009
1 – 5 años; <i>n (%)</i>	103 (37.6)	101 (39.5)	2 (11.1)	0.012
6 – 10 años; <i>n (%)</i>	53 (19.3)	49 (19.1)	4 (22.2)	0.473
11 – 18 años; <i>n (%)</i>	65 (23.7)	61 (23.8)	4 (22.2)	0.570
Femenina; <i>n (%)</i>	121 (44.2)	110 (43.0)	11 (61.1)	0.106
Consulta previa; <i>media (DE)</i>	1.3 (1.2)	1.0 (1.1)	1.6 (1.1)	0.055
Terapia antiviral o antimicrobiana previa a hospitalización; <i>n (%)</i>	107 (39.1)	96 (37.5)	11 (61.1)	0.043
Inicio de síntomas hasta hospitalización [días]; <i>media (DE)</i>	4.5 (7.0)	4.4 (6.8)	7.1 (9.2)	0.238
Síntomas				
Anosmia; <i>n (%)</i>	1 (0.4)	0 (0)	1 (5.6)	0.066
Artralgias; <i>n (%)</i>	15 (5.5)	14 (5.5)	1 (5.6)	0.649
Cefalea; <i>n (%)</i>	57 (20.8)	54 (21.1)	3 (16.7)	0.463
Conjuntivitis; <i>n (%)</i>	25 (9.1)	24 (9.4)	1 (5.6)	0.495
Descamación; <i>n (%)</i>	13 (4.7)	13 (5.1)	0 (0)	0.405
Diarrea; <i>n (%)</i>	56 (20.4)	52 (20.3)	4 (22.2)	0.522
Dificultad respiratoria; <i>n (%)</i>	103 (37.6)	88 (34.5)	15 (83.3)	<0.0001
Disnea; <i>n (%)</i>	66 (24.1)	57 (22.3)	9 (50)	0.012
Dolor abdominal; <i>n (%)</i>	87 (31.8)	79 (30.9)	8 (44.4)	0.174
Dolor de tórax; <i>n (%)</i>	26 (9.5)	22 (8.6)	4 (22.2)	0.078
Edema; <i>n (%)</i>	15 (5.5)	14 (5.5)	1 (5.6)	0.649
Fiebre; <i>n (%)</i>	206 (75.2)	189 (74.1)	17 (94.4)	0.038
Ictericia; <i>n (%)</i>	4 (1.5)	4 (1.6)	0 (0)	0.761
Irritabilidad; <i>n (%)</i>	90 (32.8)	80 (31.3)	10 (55.6)	0.034
Lengua en fresa; <i>n (%)</i>	9 (3.3)	8 (3.1)	1 (5.6)	0.463
Malestar general; <i>n (%)</i>	95 (34.7)	83 (32.4)	12 (66.7)	0.004
Mialgias; <i>n (%)</i>	21 (7.7)	20 (7.8)	1 (5.6)	0.590
Mucositis; <i>n (%)</i>	24 (8.8)	24 (9.4)	0 (0)	0.182
Odinofagia; <i>n (%)</i>	52 (19.0)	49 (19.1)	3 (16.7)	0.544
Polipnea; <i>n (%)</i>	82 (29.9)	71 (27.8)	11 (61.1)	0.005
Rinorrea; <i>n (%)</i>	91 (33.2)	85 (33.2)	6 (33.3)	0.588
Tos; <i>n (%)</i>	130 (47.4)	120 (46.9)	10 (55.6)	0.319
Vómito; <i>n (%)</i>	91 (33.2)	84 (32.9)	7 (38.9)	0.389
Características al ingreso				
Neumonía; <i>n (%)</i>	132 (48.2)	120 (46.9)	12 (66.7)	0.083
MIS-C; <i>n (%)</i>	74 (27.0)	66 (25.8)	8 (44.4)	0.078

Cuadro 1. Características de los pacientes pediátricos con COVID-19 (continúa en la siguiente página)

	Total (n=274)	Sobrevivientes (n=256)	No-sobrevivientes (n=18)	Valor de p
Otro diagnóstico al ingreso [no neumonía/ no MIS-C]; n (%)	100 (36.5)	97 (37.9)	3 (16.7)	0.055
Deshidratación; n (%)	45 (16.4)	36 (14.1)	9 (50)	0.001
Estado de choque; n (%)	42 (15.3)	27 (10.5)	15 (83.3)	<0.0001
Cargas de fluidos; n (%)	89 (32.5)	76 (29.7)	13 (72.2)	<0.0001
Comorbilidades; n (%)	105 (38.3)	96 (37.6)	9 (50)	0.213
Valores de laboratorio				
Hgb [g/dL]; <i>media (DE)</i>	-	11.6 (2.3)	10.3 (2.7)	0.029
Leucocitos [$\times 10^3/\mu\text{L}$]; <i>media (DE)</i>	-	12.4 (10.2)	10.3 (6.7)	0.403
Neutrófilos [$\times 10^3/\mu\text{L}$]; <i>media (DE)</i>	-	7.6 (5.7)	6.7 (4.9)	0.524
Linfocitos [$\times 10^3/\mu\text{L}$]; <i>media (DE)</i>	-	3.7 (8.1)	2.8 (2.3)	0.638
Plaquetas [$\times 10^3/\mu\text{L}$]; <i>media (DE)</i>	-	269.5 (144.5)	248.3 (150.3)	0.550
Albúmina [g/dL]; <i>media (DE)</i>	-	3.8 (0.8)	3.0 (0.7)	<0.0001
Alanino aminotransferasa [u/L]; <i>mediana (RIC)</i>	-	21.0 (44.0)	63.5 (195.5)	0.022
Aspartato aminotransferasa [u/L]; <i>mediana (RIC)</i>	-	40.3 (75.0)	81.0 (223.5)	0.026
Bilirrubina total [mg/dL]; <i>media (DE)</i>	-	0.8 (1.4)	1.1 (1.2)	0.415
DHL [u/L]; <i>mediana (RIC)</i>	-	328.0 (3409)	755.5 (1805.5)	0.038
CPK [u/L]; <i>mediana (RIC)</i>	-	48.0 (142.1)	52.0 (7303.5)	0.806
Proteína C reactiva [mg/L]; <i>media (DE)</i>	-	80.3 (101.2)	116.9 (121.9)	0.171
TP [segundos]; <i>media (DE)</i>	-	13.8 (2.0)	16.1 (4.6)	0.058
TTP [segundos]; <i>media (DE)</i>	-	35.1 (13.2)	42.2 (15.1)	0.063
Sodio [mmol/L]; <i>media (DE)</i>	-	137.4 (5.1)	137.6 (9.8)	0.936
Bicarbonato [mmol/L]; <i>media (DE)</i>	-	22.1 (18.0)	20.8 (7.0)	0.769
Ferritina [ng/mL]; <i>mediana (RIC)</i>	-	449 (1468.2)	1287 (12871.9)	0.002
Dímero D [$\mu\text{g/L}$]; <i>media (DE)</i>	-	2724.0 (5040.9)	3484.8 (2980.8)	0.554
Pro-BNP [pg/mL]; <i>mediana (RIC)</i>	-	245.0 (1328)	3609 (90832.7)	0.243
Troponina [ng/mL]; <i>mediana (RIC)</i>	-	0.288 (8.9)	0.364 (20.1)	0.018
Piuria; n (%)	-	20 (12.2)	3 (17.6)	0.370
Hematuria; n (%)	-	34 (20.7)	7 (41.2)	0.059
Proteinuria; n (%)	-	30 (18.2)	5 (29.4)	0.207
Complicaciones				
Involucro cardíaco; n (%)	22 (8.0)	19 (7.4)	3 (16.7)	0.166
Daño renal agudo; n (%)	43 (15.7)	28 (11.1)	15 (83.3)	<0.0001
Ingreso a UCI; n (%)	84 (30.7)	67 (25.9)	17 (94.4)	<0.0001
Tratamiento				
Aminas vasoactivas; n (%)	50 (18.2)	33 (12.9)	17 (94.4)	<0.0001
Medicamentos antiplaquetarios; n (%)	34 (12.4)	31 (12.1)	3 (16.7)	0.391
Anticoagulantes; n (%)	77 (28.1)	69 (27.0)	8 (44.4)	0.096
Hemoderivados; n (%)	58 (21.2)	45 (17.6)	13 (72.2)	<0.0001

Cuadro 1. Características de los pacientes pediátricos con COVID-19 (continuación)

	Total (n=274)	Sobrevivientes (n=256)	No-sobrevivientes (n=18)	Valor de p
Esteroides; n (%)	156 (56.9)	139 (54.5)	17 (94.4)	<0.0001
Inmunoglobulina; n (%)	51 (18.6)	46 (18.0)	5 (27.8)	0.227
Diálisis; n (%)	12 (4.4)	6 (2.3)	6 (33.3)	<0.0001
Oxígeno suplementario; n (%)	133 (48.5)	116 (45.3)	17 (94.4)	<0.0001
Ventilación mecánica; n (%)	44 (16.1)	28 (10.9)	16 (88.9)	<0.0001

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartil; MIS-C: síndrome inflamatorio multisistémico asociado a COVID-19; Hgb: Hemoglobina; DHL: deshidrogenasa láctica; CPK: creatin-fosfoquinasa; TP: tiempo de protrombina; TTP: tiempo de tromboplastina parcial; BNP: péptido natriurético B; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Cuadro 2. Factores de riesgo para mortalidad en pacientes pediátricos con COVID-19

	Univariada			Multivariada		
	HR	IC95%	Valor de p	HR	IC95%	Valor de p
< 1 año	2.79	1.05 – 7.41	0.039	4.12	0.89 – 19.1	0.070
1 – 5 años	0.27	0.062 – 1.19	0.085	-	-	-
Antiviral o antibiótico previo a hospitalización	2.37	0.87 – 6.43	0.089	-	-	-
Dificultad respiratoria	4.16	1.18 – 14.6	0.026	0.80	0.16 – 4.0	0.791
Disnea	2.34	0.89 – 6.12	0.081	-	-	-
Fiebre	2.60	0.34 – 19.7	0.354	-	-	-
Irritabilidad	1.83	0.70 – 4.80	0.216	-	-	-
Malestar general	2.47	0.91 – 6.70	0.074	-	-	-
Deshidratación	4.67	1.78 – 12.2	0.002	1.41	0.33 – 5.91	0.637
Estado de choque	11.9	3.4 – 41.8	<0.0001	40.4	4.2 – 385.3	0.001
Hgb <9g/dL	2.2	0.76 – 6.38	0.143	-	-	-
Albumina <3g/dL	1.81	0.68 – 4.79	0.228	-	-	-
ALT >100U/L	2.66	0.84 – 8.4	0.095	-	-	-
AST >100U/L	5.39	2.0 – 14.2	0.001	1.79	0.40 – 7.9	0.443
DHL >400U/L	2.63	0.96 – 7.1	0.058	-	-	-
Ferritina >400ng/ml	3.3	1.25 – 8.71	0.016	1.41	0.36 – 5.43	0.617
Troponina >0.4ng/ml	3.8	1.32 – 11.1	0.013	1.24	0.15 – 9.88	0.838
Daño renal agudo	24.3	5.5 – 107.3	<0.0001	36.2	3.2 – 409.8	0.004
Ingreso a UTI	13.2	1.73 – 100.5	0.013	0.57	0.02 – 14.4	0.737
Aminas vasoactivas	24.8	3.27 – 189.1	0.002	0.78	0.04 – 14.4	0.873
Hemoderivados	3.55	1.12 – 11.1	0.030	3.99	0.75 – 21.2	0.105
Esteroides	5.52	0.72 – 41.8	0.098	-	-	-
Diálisis	5.51	2.02 – 14.9	0.001	0.31	0.04 – 2.0	0.223
Oxígeno suplementario	6.06	0.79 – 46.2	0.082	-	-	-
Ventilación mecánica	12.4	2.79 – 55.3	0.001	7.6	0.65 – 88.2	0.104

Hgb: Hemoglobina; UCI: unidad de cuidados intensivos; HR: hazard ratio; IC95%: intervalo de confianza del 95%.

DISCUSIÓN

Las publicaciones acerca de COVID-19 en pacientes pediátricos frecuentemente describen una enfermedad más leve en comparación con los adultos.¹⁵⁻¹⁷ Kosmeri *et al.*¹⁸ reportaron la fiebre y tos como los síntomas más frecuentes, de forma similar a nuestro estudio; y la leucopenia como el hallazgo de laboratorio más frecuente, sin embargo, nosotros no encontramos diferencia en los valores de leucocitos.

El daño renal agudo resultó en nuestro estudio como un factor de riesgo independiente para mortalidad, en pacientes adultos con COVID-19 ha sido asociado con un pobre pronóstico;¹⁹ los mecanismos propuestos son un efecto citopático viral, daño tubular y endotelial, entre otros; desafortunadamente en la población pediátrica existe un subdiagnóstico del involucro renal en esta patología.²⁰

De forma similar, Lee *et al.*⁵ y DeBiasi *et al.*²¹ reportan la edad menor a un año como factor asociado con severidad, así como la asociación de comorbilidades, aunque, nosotros no encontramos relación con mortalidad de esta última variable.

La mortalidad en el presente protocolo fue de 6.6%, superando lo reportado en publicaciones de Estados Unidos, China y Europa, donde los valores son menores al 0.4%.^{3,15,22}

En un estudio de América Latina, 21% de los pacientes con MIS-C fueron admitidos a la unidad de terapia intensiva, y la mortalidad fue de 2.1%;¹¹ en nuestro estudio, la mortalidad entre los pacientes con MIS-C fue de 10.8%

Desde el inicio de la pandemia, se han detectado casos asintomáticos de infección por SARS-CoV-2 en pacientes hospitalizados por otras patologías; esto podría afectar el pronóstico y desenlace de estos pacientes, par-

ticularmente se ha observado esta relación en pacientes con apendicitis aguda.^{5,23} En nuestro estudio, encontramos que 36.5% de los pacientes fueron admitidos con un diagnóstico diferente a neumonía o MIS-C, la mayoría con apendicitis aguda, siendo consistentes con la literatura reportada.

En México y América Latina, la mortalidad es mayor que en países desarrollados.⁸⁻¹⁰ Si bien, Solórzano-Santos *et al.*²⁴ reportan en México una mortalidad pediátrica general por COVID-19 de 0.4%, similar a otros estudios; la mortalidad en hospitalizados fue de 8.4%, incluso un poco más alta que la encontrada en nuestro protocolo (6.6%).

Esta diferencia en la mortalidad comparada con otros países, podría ser atribuida a un retraso en el ingreso hospitalario, y además favorecida por aspectos socioeconómicos y de acceso a atención médica, aunque sería necesario realizar estudios para confirmarlo.

Reconocemos limitantes en nuestro estudio, como el restringido número de pacientes y la naturaleza retrospectiva del mismo, así mismo consideramos que una limitante importante podría ser la diferencia en el nivel de atención de los centros participantes. Sin duda, los países en vías de desarrollo enfrentamos retos importantes en la implementación de estrategias de salud pública que impacten el desenlace de esta enfermedad en pacientes pediátricos.

CONCLUSIONES

Se encontró un mayor porcentaje de mortalidad en nuestra población. El daño renal agudo, y presentar estado de choque al ingreso son factores de riesgo independientes asociados a esta mortalidad. Es fundamental continuar con la investigación para identificar factores de riesgo modificables que impacten en la mortalidad de nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. Worldometer. COVID-19 Coronavirus pandemic. Delaware: Worldometer; 2021. <https://www.worldometers.info/coronavirus/>
2. Lu X, Zhang L, Du H, Zang J, Li YY, Qu J, et al. SARS-CoV-2 Infection in Children. *N Engl J Med*. 2020;382(17):1663-5.
3. Siegel DA, Reses HE, Cool AJ, Shapiro CN, Hsu J, Boehmer TK, et al. Trends in COVID-19 Cases, Emergency Department Visits, and Hospital Admissions Among Children and Adolescents Aged 0-17 Years - United States, August 2020-August 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2021;70(36):1249-54.
4. Gotzinger F, Santiago-García B, Noguera-Julian A, et al. COVID-19 in children and adolescents in Europe: a multinational, multicenter cohort study. *Lancet Child Adolesc Health* 2020. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(20\)30177-2](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(20)30177-2)
5. Lin EE, Blumberg TJ, Adler AC, Fazal FZ, Talwar D, Ellingsen K, et al. Incidence of COVID-19 in Pediatric Surgical Patients Among 3 US Children's Hospitals. *JAMA Surg*. 2020;155(8):775-7.
6. Zambrano LD, Newhams MM, Olson SM, Halasa NB, Price AM, Boom JA, et al. Effectiveness of BNT162b2 (Pfizer-BioNTech) mRNA Vaccination Against Multisystemic Inflammatory Syndrome in Children Among Persons Aged 12-18 Years - United States, July-December 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2022;71(2):52-8.
7. Martínez-Valdez L, López-Collada VR, Castro-Ceronio LE, Rodríguez-Gutiérrez AM, Bautista-Márquez A, Hernández-Avila M. Risk factors for COVID-19 hospitalisations and deaths in Mexican children and adolescents: retrospective cross-sectional study. *BMJ Open*. 2022;12(6):e055074.
8. Rivas-Ruiz R, Roy-García IA, Ureña-Wong KR, Aguilar-Ituarte F, Anda GFV, Gutiérrez-Castrellón P, et al. Factors associated with death in children with COVID-19 in Mexico. *Gac Med Mex*. 2020;156(6):516-22.
9. Oliveira EA, Colosimo EA, Simões E Silva AC, Mak RH, Martelli DB, Silva LR, Martelli-Júnior H, et al. Clinical characteristics and risk factors for death among hospitalised children and adolescents with COVID-19 in Brazil: an analysis of a nationwide database. *Lancet Child Adolesc Health*. 2021;5(8):559-68.
10. Macías-Parra M, Fortes-Gutiérrez S, Aguilar-Gómez N, Díaz-García L, Otero-Mendoza F, Arias de la Garza E, et al. Clinical and Epidemiological Characteristics of Paediatric Patients Diagnosed with COVID-19 in a Tertiary Hospital in Mexico City. *J Trop Pediatr*. 2021;67(3):fmab025.
11. Antúnez-Montes OY, Escamilla MI, Figueroa-Urbe AF, Arteaga-Menchaca E, Lavariaga-Saráchaga M, Salcedo-Lozada P, et al. COVID-19 and Multisystem Inflammatory Syndrome in Latin American Children: A Multinational Study. *Pediatr Infect Dis J*. 2021;40(1):e1-6.
12. López-Medina E, Camacho-Moreno G, Brizuela ME, Dávalos DM, Torres JP, Ulloa-Gutiérrez R, et al. Factors Associated With Hospitalization or Intensive Care Admission in Children With COVID-19 in Latin America. *Front Pediatr*. 2022;10:868297.
13. CDC: Emergency Preparedness and Response. Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) Associated with Coronavirus Disease (COVID-19). Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2020. <https://emergency.cdc.gov/han/2020/han00432.asp>
14. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2012;2(1):1-138.
15. Dong Y, Mo X, Hu Y, Qi X, Jiang F, Jienag Z, et al. Epidemiology of COVID-19 Among Children in China. *Pediatrics*. 2020 Jun;145(6):e20200702.
16. Singh T, Heston SM, Langel SN, Blasi M, Hurst JH, Fouda GG, et al. Lessons From COVID-19 in Children: Key Hypotheses to Guide Preventative and Therapeutic Strategies. *Clin Infect Dis*. 2020;71(8):2006-13.
17. Hoang A, Chorath K, Moreira A, Evans M, Burmeister-Morton F, Burmeister F, et al. COVID-19 in 7780 pediatric patients: A systematic review. *EclinicalMedicine*. 2020;24:100433.
18. Kosmeri C, Koumpis E, Tsaouri S, Siomou E, Makis A. Hematological manifestations of SARS-CoV-2 in children. *Pediatr Blood Cancer*. 2020;67(12):e28745.
19. Gabarre P, Dumas G, Dupont T, Darmon M, Azoulay E, Zafrani L. Acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19. *Intensive Care Med*. 2020;46(7):1339-48.
20. Cavnarano Sm F, Scheu Goncalves C. Compromiso renal agudo en COVID-19. *Rev Chil Pediatr*. 2020;91(6):997-8.
21. DeBiasi RL, Song X, Delaney M, Bell M, Smith K, Pershad J, et al. Severe Coronavirus Disease-2019 in Children and Young Adults in the Washington, DC, Metropolitan Region. *J Pediatr*. 2020;223:199-203.e1.
22. Castagnoli R, Votto M, Licari A, Brambilla I, Bruno R, Perlini S, et al. Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Infection in Children and Adolescents. A Systematic Review. *JAMA Pediatr*. 2020;174(9):882-9.
23. Velazco M, Muñoz-Serrano AJ, Estefanía-Fernández K, Sarmiento Caldas MC, Moratilla Lapeña L, López-Santamaría M, et al. Influence of the coronavirus 2 (SARS-CoV-2) pandemic on acute appendicitis. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2020;93(2):118-22.
24. Solórzano-Santos F, Miranda-Lora AL, Márquez-González H, Klünder-Klünder M. Survival analysis and mortality predictors of COVID-19 in a pediatric cohort in Mexico. *Front Public Health*. 2022;10:969251.

Experiencia en Síndrome de Steinert neonatal en un hospital de tercer nivel

Neonatal Steinert Syndrome experience in a third level hospital.

Adrián Muñoz-Cruzado Rosete,¹ Natalia Saldaña García,² Alessandro Nicola Abbatichio,² Patricia Fernández López,² Tomás Sánchez Tamayo³

Resumen

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Steinert neonatal (SSN) es una enfermedad multisistémica grave, autosómica dominante causada por expansión del triplete citosina-timina-guanina (CTG) en el gen de la proteinquinasa de la distrofia miotónica (*DMPK*) localizado en el cromosoma 19.

OBJETIVO: Describir las características clínico-epidemiológicas, actitud diagnóstico-terapéutica, secuelas y mortalidad del SSN.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo de casos en neonatos con diagnóstico de SSN en un hospital de tercer nivel entre 2009-2023.

RESULTADOS: Diagnóstico de 6 casos de SSN, 4 varones, con mediana de peso de 2,575 gramos (RIQ 1,15) y edad gestacional (EG) de 36 semanas (RIQ 2,5). Tenían diagnóstico de síndrome Steinert 4 madres, detectándose SSN de forma prenatal en 3. Presentaron polihidramnios 5, nacieron por cesárea 4 y un paciente fue pequeño para la edad gestacional (PEG). Se catalogaron 3 pacientes como encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) moderada-grave. Un paciente fue asintomático, presentando el resto distrés respiratorio neonatal con necesidad de ventilación mecánica con mediana de 5 días (RIQ 2). Fallecieron 2 pacientes por hipertensión pulmonar grave. De los supervivientes, tras extubación, todos precisaron ventilación mecánica no invasiva con mediana de 22 días (RIQ 17), 3 sonda nasogástrica y 2 presentaron alteraciones articulares.

CONCLUSIONES: SSN se sospecha ante hipotonía, distrés respiratorio y dificultad para la alimentación. De forma prenatal presentan polihidramnios, naciendo prematuros, al menos tardíos, con partos distócicos. Presenta el fenómeno de anticipación y la transmisión es materna en el 90%. Se necesita alta sospecha debido a mayor riesgo de EHI, enmascarando los síntomas/signos del SSN.

PALABRAS CLAVES: Distrofia miotónica congénita, hipotonía muscular, distrés respiratorio, recién nacido.

Abstract

INTRODUCTION: Neonatal Steinert Syndrome (NSS) is a severe autosomal dominant multisystem disease caused by expansion of the cytosine-thymine-guanine (CTG) triplet in the myotonic dystrophy protein kinase (*DMPK*) gene located on chromosome 19.

OBJECTIVE: Describe the clinical-epidemiological characteristics, diagnostic-therapeutic attitude, sequelae and mortality of congenital dystrophy type 1.

MATERIAL AND METHODS: Retrospective descriptive case study in neonates diagnosed with congenital dystrophy type 1 in a tertiary hospital between 2009-2023.

RESULTS: 6 patients were diagnosed of congenital dystrophy type 1, 4 men, with median weight of 2,575 grams (IQR 1.15) and gestational age (GA) of 36 weeks (IQR 2.5). Four mothers had a diagnosis of Steinert Syndrome, in which congenital dystrophy type 1 detected prenatally in 3. Five presented polyhydramnios, 4 were born by cesarean section and one patient was small for gestational age (SGA). Three patients were classified as moderate-severe hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE). One patient was asymptomatic, the others patients debuted with neonatal respiratory distress,

¹ Médico Pediatra. UGC de Pediatría y Neonatología. Hospital Comarcal de la Axarquía, España.

² Médico Pediatra. Sección de Neonatología. Hospital regional universitario de Málaga, España.

³ Médico Pediatra. Jefe de sección de Neonatología. Hospital regional universitario de Málaga, España.

Recibido: 6 de marzo de 2024

Aceptado: 18 de marzo de 2025

Correspondencia

Patricia Fernández López
patriciafernandez85@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Muñoz-Cruzado Rosete A, Saldaña García N, Nicola Abbatichio A, Fernández López P, Sánchez Tamayo T. Experiencia en Síndrome de Steinert neonatal en un hospital de tercer nivel. Acta Pediatr Méx 2025; 46 (3): 260-266.

requiring mechanical ventilation for a median of 5 days (IQR 2). Two patients died due to severe pulmonary hypertension. Survivors, after extubation, required non-invasive mechanical ventilation for a median of 22 days (IQR 17), 3 had a nasogastric tube and 2 had joint alterations.

CONCLUSIONS: Congenital dystrophy type 1 is suspected in the presence of hypotonia, distress respiratory and feeding difficulties. Prenatally they present polyhydramnios and they born premature, at least late preterm, from dystocic birth. It presents the phenomenon of anticipation and 90% of transmission is maternal. High suspicion is needed due to increased risk of HIE, which masks symptoms/signs of congenital dystrophy type 1.

KEYWORDS: Congenital myotonic dystrophy, muscle hypotonia, distress respiratory, newborn.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Steinert neonatal (SSN) es una enfermedad multisistémica grave que tiene una herencia autosómica dominante causada por expansión del triplete citosina-timina-guanina (CTG) en el gen de proteinquinasa de distrofia miotónica (*DMPK*), localizado en una región no codificante en el brazo corto del cromosoma 19, *locus* 13.2 (*19q13.2*). Es de herencia autosómica dominante y puede afectar a ambos sexos por igual. Es un subtipo de la distrofia miotónica de Steinert tipo 1 y generalmente ocurre en pacientes con más de 1,000 repeticiones del triplete. Puede afectar a ambos sexos y tiene una incidencia aproximada de 1/100,000 recién nacidos vivos¹⁻³. La transmisión es de origen materno en el 90% y presenta el fenómeno de anticipación, lo cual se refiere a mayor precocidad y gravedad de la enfermedad en las siguientes generaciones^{2,4,5}.

La clínica cardinal consiste en hipotonía neonatal asociado a distrés respiratorio y dificultad para la alimentación, precisando generalmente soporte respiratorio y alimentación mediante sonda nasogástrica. La principal causa de mortalidad es la insuficiencia respiratoria, llegando hasta el 40-50% en el periodo neonatal^{1,2,6}.

OBJETIVO

Describir las características clínico-epidemiológicas, actitud diagnóstico-terapéutica, secuelas y mortalidad del SSN, según nuestra experiencia en neonatos diagnosticados en un hospital de tercer nivel.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de casos en neonatos con diagnóstico de SSN, atendidos en un hospital de tercer nivel, en el periodo comprendido entre 2009-2023. El criterio de inclusión fue tener diagnóstico de SSN, ya sea prenatal o postnatal, mediante la detección de la expansión del triplete CTG del gen *DMPK*. No se aplicó ningún criterio de exclusión.

Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos, analíticos y de tratamiento del periodo neonatal y hasta la actualidad. Las variables cualitativas fueron presentadas en fracciones y porcentajes y las variables cuantitativas en mediana y rango intercuartílico (RIQ). Todo el análisis descriptivo se realizó con el programa G-Stat 2.0.

RESULTADOS

Se diagnosticaron 6 pacientes de SSN, 4 varones, con una mediana de peso de 2,575 gramos (RIQ 1,15) y de edad gestacional (EG) de 36 semanas (RIQ 2,5), siendo prematuros 4/6 pacientes (66,6%) y naciendo 4/6 pacientes (66,6%) en el periodo de 2017-2023. La prevalencia entre 2009-2023 fue de 0,72 por cada 10,000 recién nacidos vivos. La transmisión fue de origen materno en 6/6 pacientes (100%). La madre tenía diagnóstico de Síndrome de Steinert en 4/6 casos (66,6%), detectando SSN de forma prenatal mediante análisis genético de biopsia corial 3/4 casos (75%).

Presentaron polihidramnios 5/6 pacientes (83,3%); ningún paciente presentó crecimiento intrauterino restringido (CIR) y exclusivamente 1 paciente fue pequeño para la edad gestacional (PEG) (13,3%). Nacieron 4/6 pacientes por cesárea (66,6%), 1/6 paciente vaginal (16,6%) y 1/6 paciente instrumental (16,6%). Los partos distócicos se debieron: 3/5 falta de progresión (60%); 1/5 riesgo de pérdida de bienestar fetal (20%) y 1/5 desproporción cefalopélvica (20%).

La puntuación APGAR fue inferior a 4 al minuto en 4/6 casos (66,6%), y se mantuvo bajo (inferior a 5) en todos ellos a los cinco minutos. Se catalogaron como encefalopatía hipóxica-isquémica (EHI) moderada-grave 3/6 pacientes (50%), iniciando hipotermia pasiva en todos ellos, pero desestimando la hipotermia activa previo al inicio o a las pocas horas del inicio por la hipertensión pulmonar grave asociada.

Un paciente (16,6%) se encontraba asintomático y fue diagnosticado de forma prenatal mediante biopsia corial al presentar la madre enfermedad de Steinert. El resto de pacientes, 5/6 pacientes (83,3%), presentaron distrés respiratorio, hipoplasia pulmonar y elevación diafragmática. Precisaron ventilación mecánica invasiva en las primeras 24 horas de vida 5/6 pacientes (83,3%)

con una mediana de 5 días (RIQ 2). Precisaron soporte inotrópico en primeras 24-48 horas 2/6 pacientes (33,3%), falleciendo estos pacientes al 5° y 6° día por hipertensión pulmonar grave. De los pacientes que sobrevivieron al periodo neonatal inmediato, todos precisaron tras extubación ventilación mecánica no invasiva con una mediana de 22 días (RIQ 17), sonda nasogástrica por dificultades en alimentación en 3/4 pacientes (75%) y se objetivaron alteraciones articulares en 2/4 (50%), siendo en ambos casos pie equino varo.

En ecografía de estudio de extensión, 4/6 pacientes (66,4%) presentaban dilatación del sistema ventricular. Presentaron 2/6 pacientes (33,2%) crisis epilépticas, siendo en un caso por la encefalopatía hipóxica isquémica moderada-grave y en el segundo caso por hemorragia intraventricular severa con dilatación ventricular a los 13 días de vida (único caso que precisó colocación de derivación ventrículo-peritoneal). En el **Cuadro 1** se muestran las características principales de todos los pacientes del estudio.

Al alta, los pacientes supervivientes precisaron soporte respiratorio (gafas nasales y/o BiPAP) en 2/4 pacientes (50%) y sonda nasogástrica por dificultades en alimentación en 3/4 pacientes (75%), colocando antes de los 2 años gastrostomía en 2/4 pacientes (25%). La paciente con sonda nasogástrica sin gastrostomía tiene aún una edad menor a 1 año. En 2/4 pacientes (50%) precisaron uso de asistente de secreciones, antiácidos y corsé por escoliosis. Falleció la paciente con válvula de derivación ventrículo peritoneal colocada en el periodo neonatal a los 2 años de vida por *shock séptico*. En el **cuadro 2** se muestra el resto de características de los 4 supervivientes al periodo neonatal.

DISCUSIÓN

El SSN es enfermedad con transmisión genética de origen materno en el 88-91% de los casos y



Cuadro 1. Características principales de los pacientes con síndrome de Steinert neonatal

EG	Peso	Dx Materno	Dx Prenatal	Parto	APGAR	EHI	VMC	VMNI	GN	Hidrocefalia	Equino varo	SNG al alta	Soporte al alta
1 ^{*1}	36+3	2350	SI	NO ^{*2}	Cesárea	1/5	SI	5	-	-	NO	-	-
2 ^{*1}	36+4	2600	NO	NO	Cesárea	0/2	SI	6	-	-	NO	-	-
3 ^{*3}	36	2550	SI	SI	Eutócico	5/7	NO	4	9	-	SI	SI	BiPAP
4	38+1	3300	NO	NO	Cesárea	2/4/7	NO	23	22	5	SI	SI	NO
5	38+5	2040	SI	SI	Instrum	2/4/5	SI	4	37	0	SI	SI	BiPAP
6	40+5	3800	SI	SI	Cesárea	9/10/10	NO	0	0	0	NO	NO	NO

Dx: diagnóstico. Instrum: instrumental. EHI: encefalopatía hipóxico-ischémica. VMC: ventilación mecánica convencional. VMNI: ventilación mecánica no invasiva. GN: gafas nasales. SNG: sonda nasogástrica.

*1 Fallecieron en el 5° y 6° día de vida respectivamente por hipertensión pulmonar grave.

*2 No se encuentra registrado el motivo por el cual no se realizó diagnóstico prenatal.

*3 Presento hidrocefalia posthemorrágica y crisis epilépticas de difícil control a los 13 días de vida, precisando conexión a ventilación mecánica convencional. El tiempo de VMC/VMNI/GN se refiere al tiempo en el periodo neonatal previo a las complicaciones.

Cuadro 2. Características principales de los pacientes con síndrome de Steinert neonatal supervivientes

	Edad	Hipotonía y/o atrofia	Facies miopáticas	Alteraciones oculares	O2 domiciliario	Asistente secreciones	Infecciones de repetición	Gastrostomía/SNG	Ventriculomegalia	Cifosis y/o escoliosis
3 ^{*1}	2 años	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI ^{*2}	SI
4	6 años	SI	SI	NO	NO	SI	NO	SI	SI	SI
5	10 meses	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI
6	9 meses	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO

*1 Falleció a los 2 años de vida por sepsis.

*2 Única paciente portadora de válvula de derivación ventrículo-peritoneal por hidrocefalia posthemorrágica.

de origen paterno solo en el 9-12% de los casos. No se conoce bien el porqué de esta situación, aunque se sabe que la mayor inestabilidad meiótica aumentada durante la ovogénesis con respecto a la espermatogénesis y el ambiente intrauterino contribuye a la mayor incidencia materna. En nuestro estudio, en todos los casos la transmisión fue de origen materno^{3,5,6}.

La incidencia media en España es de 0.08 por cada 10,000 recién nacidos vivos, a diferencia de zonas de alta incidencia como Canadá y Sudáfrica, donde la incidencia es de 0.21-0.3 por cada 10,000 recién nacidos vivos respectivamente. En nuestro estudio la prevalencia fue de 0.72 por cada 10,000 recién nacidos vivos; al ser un estudio retrospectivo, no fue posible el cálculo de la incidencia. Aunque no es posible demostrarlo sin realizar un estudio prospectivo, es probable que exista un aumento de incidencia debido a que la gran mayoría de los estudios epidemiológicos publicados se basan en el diagnóstico postnatal, siendo éstos previos al uso cotidiano de las pruebas de diagnóstico prenatal, como la biopsia corial. A su vez, pacientes con muerte neonatal precoz o con sintomatología ausente o leve o madres con abortos espontáneos, que previamente quedarían sin diagnóstico, pueden ser diagnosticados de forma prenatal en casos de madres con síndrome de Steinert^{2,6,7}.

Independientemente, es frecuente el diagnóstico materno tras el diagnóstico neonatal, al encontrarse la madre asintomática y poder debutar con clínica evidente en torno los 20-40 años. En nuestra serie 2/6 madres (33,3%) fueron diagnosticadas tras el diagnóstico neonatal, detectando que todas presentaban el fenómeno miotónico^{2,5,6,8,9}.

Esta enfermedad presenta el fenómeno de anticipación, lo cual hace referencia al aumento de la gravedad de la enfermedad y la disminución de la edad de debut en sucesivas generaciones. La expansión de tripletes se debe a que provoca

una inestabilidad alélica mitótica y meiótica, lo que permite el aumento de repeticiones a lo largo de generaciones^{2,6}.

El número de repetición de tripletes está asociado a una mayor gravedad en la enfermedad^{3,10}. La secuencia de dichos tripletes en sujetos normales varía de 5-30 repeticiones. Las formas de premutación con 35-50 repeticiones tienen exclusivamente mayor riesgo de cataratas, las formas leves con 50-150 repeticiones presentan miopatías leves, diabetes *mellitus* o cataratas exclusivamente. La forma clásica con más de 100 repeticiones debuta en la infancia y es subclínica hasta los 20-40 años y la forma congénita o neonatal con más de 750-1000 repeticiones aparece generalmente en hijos de madres con formas clásicas. Sin embargo, debemos destacar que el número de repeticiones por sí solo no predice la gravedad individual de la forma de presentación.²⁻⁴ En nuestra casuística solo se registró el número exacto de repeticiones del triplete CTG en el único caso asintomático al nacimiento, el cual presentó 210 repeticiones, cumpliéndose el hecho de que, a menor número de tripletes, menor gravedad.

El síndrome de Steinert tipo 1 presenta un debut variable que se suele manifestar a partir de la segunda década de vida con debilidad muscular distal lentamente progresiva, facies características con atrofia de músculos faciales, ptosis y calvicie; fenómeno miotónico y afectación multisistémica variable. Es común que presenten voz nasal y disartria, defectos en la conducción cardíaca, síndrome de apnea-hipopnea del sueño, cataratas en árbol de navidad, problemas digestivos funcionales y problemas endocrinos como resistencia a la insulina. Sin embargo, el SSN, aunque es un subtipo del síndrome de Steinert tipo 1, debe ser considerada como una entidad aparte por tener características clínicas propias^{2,8}.

Presenta un curso bifásico, donde los síntomas neonatales mejoran o se mantiene estables en los supervivientes con el inicio de los síntomas

propios del síndrome de Steinert tipo 1 en la edad adulta.² El tiempo de seguimiento actual de los pacientes supervivientes de nuestra serie es de 1 a 7 años, presentando todos síntomas estables o ligera mejoría en el seguimiento, con excepción del paciente con hidrocefalia neonatal posthemorrágica que falleció por sepsis a los 2 años.

La clínica consiste en hipotonía de tipo periférico con reflejos osteotendinosos disminuidos o ausentes; facies miopáticas con inexpresividad, ptosis, atrofia muscular temporal, boca en "V" invertida, retromicrognatia y paladar ojival. Puede presentar alteraciones oftalmológicas, como estrabismo y cataratas, alteraciones respiratorias del sueño, infecciones sino-pulmonares recurrentes, constipación intestinal y/o diarrea, trastornos de conducción cardíaca, criptorquidia y dilatación ventricular cerebral leve, esta última de etiología no aclarada.^{2,6,7} En casi todos los casos se asocia a dificultad respiratoria, así como dificultad para la alimentación, necesitando generalmente soporte respiratorio y alimentación mediante sonda nasogástrica. La principal causa de ingreso y de mortalidad neonatal es la insuficiencia respiratoria, siendo de hasta el 40%. Dichos datos son similares en nuestra muestra, donde la mortalidad en el periodo neonatal tuvo lugar en 2/6 pacientes (33,3%) y fue debido a insuficiencia respiratoria en todos los casos^{2,6,7}.

Los pacientes con Síndrome de Steinert tipo 1 pueden presentar un retraso cognitivo leve, aunque la afectación en el subtipo congénito es mayor, con cociente intelectual entre 40-80. Esta afectación se encuentra relacionada con la debilidad muscular, número de repeticiones del triplete CTG y de la transmisión materna. La mayor afectación en el subtipo congénito puede deberse a la acumulación de alelo *DMPK* mutante en las neuronas corticales, con efecto tóxico directo^{2,6}.

Las pruebas complementarias no suelen ser útiles: la creatinquinasa puede ser normal, el

electromiograma no es útil en recién nacidos debido a que el fenómeno miotónico aparece tras los 2 años de vida y la biopsia muscular no suele ser necesaria para establecer el diagnóstico. El diagnóstico se confirma mediante estudio genético por detección del defecto del gen *DMPK* en el cromosoma 19 (19q13.2)^{2,6}.

El diagnóstico diferencial en el periodo neonatal se realiza con la miopatía estructural miotubular y síndrome de Moebius. Debemos saber que una EHI moderada-grave presentan síntomas similares al SSN y que el hecho de presentar SSN predispone a presentar una EHI moderada-grave. En los casos presentados 3/6 pacientes (50%) cumplieron criterios de EHI moderada-grave^{6,7}.

En el 80% de los casos es necesario ventilación mecánica invasiva, datos similares a nuestra casuística donde 5/6 pacientes (83,3%) precisa ventilación mecánica invasiva. El único paciente que no precisó soporte fue diagnosticado de forma prenatal y se encontraba asintomático al nacimiento^{2,6}.

Los aspectos dismorfológicos del SSN se basan en la secuencia aquinesia/hipoquinesia fetal. En el caso de causas intrínsecas, como es el caso del SSN, dan lugar a una presentación en podálica y transversa más frecuente; presencia de polihidramnios, prematuridad y parto distócico con el mayor riesgo de asfisia perinatal; cordón umbilical corto, CIR y/o PEG por disminución de la masa ósea y muscular; contracturas musculares, artrogriposis, pie equino varo, escoliosis precoz y fragilidad ósea e hipoplasia pulmonar y alteración de músculos respiratorios como los intercostales y diafragma^{2,6,7}.

Es llamativo que la presentación de todos los pacientes fue cefálica, a diferencia de la secuencia aquinesia/hipoquinesia y de la mayoría de estudios donde la presentación es podálica hasta en el 25% de los casos^{6,7}.

A diferencia de lo que se podría esperar de la secuencia aquinesia/hipoquinesia, solo tuvimos un paciente (16.6%) CIR y/o PEG, existiendo series con un porcentaje elevado de CIR y/o PEG (80%) y otras series con un porcentaje similar al nuestro (16.6%). De esta serie fueron prematuros 4/6 pacientes (66%) y 5/6 pacientes (83,3%) presentaron polihidramnios, existiendo de nuevo discrepancias en las diferentes series con porcentajes del 8,3% hasta el 80% y del 33% hasta el 80% de prematuridad y polihidramnios respectivamente^{6,7}.

Estas diferencias entre series podrían ser explicadas por el grado de prematuridad de los pacientes, donde las series con mayor prematuridad presentan mayor probabilidad de polihidramnios y CIR/PEG. En nuestra serie, al presentar los prematuros tardíos una mediana de 36 semanas de EG, presentamos un número de CIR/PEG similar a las series con pocos prematuros. Destacar que, en las series con un menor número de prematuros, aunque hubiera un menor porcentaje de prematuros, presentaban EG inferior a los controles^{6,7}.

El asesoramiento genético es esencial para planificar futuros embarazos en pacientes que estén diagnosticados de enfermedad de Steinert o que hayan tenido recién nacidos con SSN^{2,4}.

CONCLUSIONES

El SSN es una enfermedad multisistémica de herencia autosómica dominante y con mortalidad de hasta el 40-50%. Los síntomas/signos guías para sospecharla son la hipotonía, dificultades en la alimentación y distrés respiratorio, siendo esta última la causa de mortalidad más frecuente. Presenta el fenómeno de anticipación y la transmisión es materna en el 90%.

De forma prenatal son fetos con escasa movilidad, polihidramnios, generalmente presentan

partos distócicos y es común la prematuridad, al menos tardía.

Se necesita una alta sospecha diagnóstica debido a que dichos pacientes presentan mayor riesgo de EHI, de tal forma que los síntomas de la EHI nos puedan enmascarar el SSN. A su vez, es común que la madre no haya sido diagnosticada, pudiendo observar en ellas el fenómeno miotónico. Para la confirmación se realiza el estudio molecular del gen *DMPK* localizado en el cromosoma 19q13.2.

REFERENCIAS

1. Thornton CA. Myotonic dystrophy. *Neurol Clin*. 2014; 32(3): 705–719. doi: 10.1016/j.ncl.2014.04.011.
2. Ho G, Cardamone M, Farrar M. Aspects of disease and future directions. *World J Clin Pediatr*. 2015;4(4):66-80.
3. Turner C, Hilton-jones D. Myotonic dystrophy: diagnosis, management and new therapies. *Current opinion*. 2014;599-606.
4. Lanni S, Pearson CE. Neurobiology of Disease Molecular genetics of congenital myotonic dystrophy. *Neurobiol Dis*. 2019; 132:104533.
5. Aviña Fierro JA, Hernández Aviña DA. Síndrome de Steinert Neonatal : distrofia miotónica tipo 1 congénita. *Arch Pediatr Urug*. 2009;80(1):33-36.
6. Domingues S, Alves Pereira C, Machado A, Pereira S, Machado L, Fraga C, et al. Distrofia miotónica congénita en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales: serie de casos. *Arch Argent Pediatr*. 2014;112(1):18-22.
7. González de Dios J, Martínez Frías ML, Egües Jimeno J, Gairi Tahull JM, Gómez Sabrido F, Morales Fernández MC, et al. Estudio epidemiológico de la distrofia miotónica congénita de Steinert: Características dismorfológicas. *An Esp Pediatr*. 1999;51(2):389-96.
8. Gutiérrez Gutiérrez G, Díaz-Manera J, Almendrote M, Azriel S, Eulalio Bárcena J, Cabezudo García P, Camacho Salas A, et al. Neurología. Guía clínica para el diagnóstico y seguimiento de la distrofia miotónica tipo 1, DM1 o enfermedad de Steinert. 2020;35(3): 185-206
9. Jordan García I, Fernández López A, Romera Modamio G, Rodríguez Miguélez JM, Ballesta F, Figueras Aloy J. *An Esp Pediatr*. Distrofia congénita miotónica de Steinert. Aspectos genéticos. 1997; 47:539-542.
10. Hahn C, Kian Saljegheh M. Myotonic disorders: A review article. *Iran J Neurol*. 2016 15(1): 46-53.

Aplicación temprana del método madre canguro. Crecimiento ideal en prematuros

Early application of the kangaroo mother method. Ideal growth in premature newborns.

Paulina Briseño-Sahagún^{1,2}, Josefina Ruiz Esparza¹, Raúl Díaz Molina¹, María Esther Mejía-León¹

Resumen

INTRODUCCIÓN: El bajo peso al nacer en los prematuros es una de las principales morbilidades en la edad pediátrica y su crecimiento posnatal tiene un impacto importante en la calidad de vida. Un crecimiento posnatal inadecuado aumenta el riesgo de patologías crónico-degenerativas en la edad adulta y/o retraso en el desarrollo neurológico. Las intervenciones nutricionales que existen actualmente para facilitar el crecimiento posnatal adecuado se centran en la nutrición parenteral agresiva, la lactancia materna y el método madre canguro.

OBJETIVO: Evaluar el impacto del método madre canguro (*Kangaroo Mother Method* o KMC) temprano en el crecimiento posnatal de los recién nacidos prematuros, utilizando las tablas del proyecto INTERGROWTH-21st.

MÉTODOS: Estudio analítico (experimento natural) que evaluó el crecimiento posnatal en dos grupos de prematuros. Uno con KMC esporádico en el año 2017, especialmente previo al alta en el área de crecimiento (grupo control), y otro con KMC temprano desde la unidad de cuidados intensivos neonatales, por la modificación de las políticas hospitalarias que promovían el KMC temprano en el año 2018 (grupo intervención).

RESULTADOS: Los recién nacidos del grupo 2018 iniciaron KMC más temprano ($p=0.002$) con mayor tiempo de aplicación durante su hospitalización ($p<0.001$), presentando menor pérdida de peso inicial ($p=0.006$), menor estancia hospitalaria ($p=0.021$), con una ganancia de peso constante ($p=0.040$), y menor restricción del crecimiento posnatal ($p=0.021$).

CONCLUSIÓN: El KMC temprano fue capaz de reducir la pérdida de peso inicial en un 29% y la restricción del crecimiento en un 43%, con la consiguiente reducción de la estancia hospitalaria.

PALABRAS CLAVE: Crecimiento y desarrollo, método madre-canguro, gráficos de crecimiento, México.

Abstract

BACKGROUND: Low birth weight in premature infants is one of the main morbidities in the pediatric age and their postnatal growth has a significant impact on quality of life. Inadequate postnatal growth increases the risk of chronic-degenerative pathologies in adulthood and/or delayed neurological development. Nutritional interventions that currently exist to facilitate adequate postnatal growth focus on aggressive parenteral nutrition, breastfeeding, and kangaroo mother care (KMC).

AIM: To assess the impact of early KMC on postnatal growth of preterm infants, before and after hospitalization, using the tables of the INTERGROWTH-21st project.

METHODS: It is an analytical study (natural experiment) that evaluated postnatal growth in two groups of premature infants. One with sporadic KMC in 2017, mainly prior to discharge in the growth area, and another with early KMC from the neonatal intensive care unit, due to the modification of hospital policies that promoted early KMC in 2018.

¹ Facultad de Medicina Mexicali. Universidad Autónoma de Baja California. Mexicali, Baja California, México.

² Hospital Materno Infantil de Mexicali. Mexicali, Baja California, México.

Recibido: 14 de agosto 2023

Aceptado: 11 de septiembre de 2024

Correspondencia

María Esther Mejía-León
esther.mejia86@uabc.edu.mx

Este artículo debe citarse como: Briseño-Sahagún P, Ruiz Esparza J, Díaz Molina R, Mejía-León ME. Aplicación temprana del método madre canguro. Crecimiento ideal en prematuros. Acta Pediatr Méx 2025; 46 (3): 267-277.

RESULTS: The newborns of the 2018 group started KMC earlier ($p=0.002$) with a longer duration during hospitalization ($p<0.001$), presented less initial weight loss ($p=0.006$), shorter hospital stay ($p=0.021$), with a constant weight gain ($p=0.040$), and less postnatal growth restriction ($p=0.021$).

CONCLUSION: Early KMC was able to reduce initial weight loss by 29% and growth restriction by 43%, with the consequent reduction in hospital stay.

KEYWORDS: Growth and development, Kangaroo-mother care method; Growth charts, Mexico.

INTRODUCCIÓN

El bajo peso al nacer en los prematuros es una de las principales morbilidades en la edad pediátrica y su crecimiento posnatal tiene un impacto importante en la calidad de vida. Una de las principales intervenciones es favorecer el aumento de peso posnatal, donde la Academia Americana de Pediatría recomienda que el crecimiento extrauterino sea paralelo a la trayectoria de crecimiento intrauterino, a una edad gestacional comparable¹; sin embargo, subsisten diferentes definiciones de Restricción del Crecimiento Posnatal (RCPN), lo que dificulta definir una tasa de crecimiento ideal².

Algunos autores consideran RCPN una caída >1 en el z-score de peso entre el nacimiento y el alta^{3,4} y recuperación rápida del crecimiento como un aumento de ≥ 2 z-score en longitud y/o peso según las recomendaciones de la OMS para la edad⁵. Es importante reconocer estas condiciones, ya que se sugiere una relación entre el crecimiento posnatal deficiente y el retraso en el desarrollo cognitivo,^{6,7} así como los recién nacidos con recuperación rápida del crecimiento tienen un mayor riesgo de enfermedades crónicas degenerativas^{8,9}. Por lo tanto, es importante establecer métodos precisos que ayuden a vigilar el crecimiento posnatal y definir una curva de crecimiento ideal¹⁰.

Además de la discusión sobre una definición uniforme de restricción del crecimiento posnatal, también existe controversia sobre las técnicas de medición para el seguimiento de éste. Cuando se utiliza el método de Z-score, el registro varía según la gráfica de referencia utilizada para la desviación estándar. Con el objetivo de complementar el Estudio de Referencia de Crecimiento Multicéntrico de la OMS, el Consorcio Internacional para el Crecimiento Fetal y del Recién Nacido para el Siglo XXI, lanzó en 2008 el proyecto *INTERGROWTH-21st* para generar estándares internacionales prescriptivos para el crecimiento fetal, el tamaño del recién nacido, el crecimiento posnatal en los recién nacidos prematuros y el desarrollo cognitivo a los 2 años¹¹. Las herramientas clínicas obtenidas constituyen una sólida base científica, a partir de la cual se desarrolló el diseño del software: *"International Postnatal Growth Standards for Preterm Infants"*^{12,13}.

Independientemente de la controversia en las definiciones y vigilancia del crecimiento posnatal, una intervención importante para alcanzar el peso y talla ideal es el método mamá canguro (*Kangaroo Mother Method*, KMC, por sus siglas en inglés) o el contacto piel a piel; el cuál es un método que implica el contacto continuo entre un recién nacido y el pecho de su madre desde el nacimiento hasta el alta hospitalaria¹⁴. La imple-

mentación e investigación en décadas pasadas han dejado claro que el KMC se asocia con un riesgo reducido de mortalidad, infección/sepsis nosocomial, hipotermia y duración de la estancia hospitalaria^{15,16}. Algunos ensayos aleatorizados de KMC en lactantes de muy bajo peso al nacer, informaron un mejor aumento de peso y mejores tasas de lactancia materna en los lactantes con KMC en comparación con la atención estándar en incubadora^{17,18}. Los beneficios de este método indudablemente influyen en la calidad de vida de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer; sin embargo, la evidencia es insuficiente sobre el efecto del KMC en los parámetros de crecimiento.

En México no hay una metodología establecida en las guías de práctica clínica para el seguimiento exclusivo del crecimiento posnatal de los recién nacidos prematuros; las intervenciones de salud se concentran solamente en la ganancia de peso, sin un monitoreo del crecimiento posnatal ideal, esto podría incrementar la posibilidad de crecimiento acelerado de recuperación, con el consiguiente riesgo de enfermedades crónico-degenerativas en la edad adulta.

OBJETIVO

Evaluar el efecto del KCM temprano en el crecimiento de recién nacidos prematuros, antes y después de la introducción de políticas hospitalarias para favorecer el KMC, a través de los gráficos desarrollados por *Intergrowth 21st Project*.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó un estudio analítico (experimento natural) en un hospital público de México. En 2018 se efectuó una modificación de las políticas del hospital para apoyar el KMC temprano durante la hospitalización en la unidad de cuidados in-

tensivos neonatales (UCIN). Se compararon las características antropométricas de una muestra consecutiva no probabilística de recién nacidos prematuros que ingresaron en el período de septiembre a diciembre de 2018, cuando la política del hospital favorecía el KMC durante la hospitalización en la UCIN, en relación con un grupo control de recién nacidos ingresados en el período de agosto a diciembre de 2017. El abordaje y manejo del paciente prematuro durante su hospitalización no cambió, solo el inicio temprano de KMC. El Comité de Ética del Hospital y el Comité de Ética e Investigación de la Facultad de Medicina Mexicali de la Universidad Autónoma de Baja California aprobaron este estudio.

Sujetos

Los criterios de inclusión eran lactantes con peso al nacer menor a 2,000 gramos, con un peso adecuado para la edad gestacional, estancia hospitalaria mayor a una semana, cuyas madres pudieron brindar KMC. Se excluyó del estudio a los recién nacidos con malformaciones congénitas, que fallecieron durante la hospitalización, presentaron un error innato del metabolismo y/o fueron trasladados a otra unidad hospitalaria.

Grupos

En el año 2018 el protocolo hospitalario para los recién nacidos prematuros se modificó para permitir la aplicación del KMC en la unidad de cuidados intensivos a todos los pacientes con estabilidad hemodinámica, inclusive bajo ventilación mecánica, por un período mínimo de 1 hora, dos veces al día, de acuerdo con las normas de visita establecidas por el hospital. El grupo 2017 incluyó a los recién nacidos previo a la modificación de políticas hospitalarias, que recibieron KMC esporádicamente, por lo general posterior a la salida de la unidad de cuidados intensivos. Este grupo se consideró como referencia para comparar al grupo de casos del 2018

y probar el efecto en la curva de crecimiento de la implementación temprana de KMC.

Variables de estudio

Se registró el peso diario, la altura y el perímetro cefálico semanal, estos datos se analizaron utilizando el *software Intergrowth-21*¹⁷ para su conversión en Z-score y posterior análisis estadístico. Se registró el tiempo para recuperar peso al nacer, alcanzar los 2 kg de peso y la duración de la estancia hospitalaria; además, número de días con KMC y su porcentaje con relación a la estancia hospitalaria.

Análisis estadístico

Se utilizó el programa estadístico de IBM SPSS ver. 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EE. UU.). La estadística descriptiva se realizó y es presentada como tendencia central, medias y desviaciones estándar. Para las pruebas categóricas se utilizó la prueba de chi-cuadrada y prueba exacta de Fisher, para variables antropométricas en cada grupo de estudio la prueba t de Student y coeficiente de Pearson para correlaciones. Se realizó análisis de regresión logística para determinar asociaciones independientes significativas de variables demográficas y comorbilidades con el grado de descenso de la puntuación Z de peso entre el ingreso y el egreso. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Un total de 44 recién nacidos fueron incluidos en el estudio, 24 en el grupo de 2017 (Grupo control) y 20 en el grupo 2018 (Grupo con intervención), con una edad gestacional media de 32 semanas. Las características basales de ambos grupos de estudio se encuentran en el **cuadro 1**, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos.

En el **cuadro 2** se muestran las diferencias obtenidas en la realización de KMC, con mejor

porcentaje de recién nacidos que recibieron KMC del grupo de 2018 ($p < 0.001$) atribuido a la modificación de políticas hospitalarias. El grupo de 2018 también tuvo un inicio más temprano del KMC ($p = 0.002$), con mayor duración de su aplicación ($p < 0.001$) y mayor porcentaje de frecuencia durante la estancia hospitalaria ($p < 0.001$), cuando se comparó con el grupo de 2017. De igual forma, cuando el KMC se inició de manera temprana, más recién nacidos iniciaron alimentación enteral con leche materna ($p = 0.014$) y mantuvieron un mayor porcentaje de lactancia materna durante su hospitalización ($p = 0.026$). Además, independientemente del grupo de estudio, un inicio temprano del KMC se correlacionó con un mayor porcentaje de tomas de leche materna durante la estancia hospitalaria (correlación de Pearson de -0.357 , $p = 0.049$).

La ganancia de peso durante la estancia hospitalaria, representada también en el cuadro 2, mostró una menor pérdida de peso inicial ($p = 0.006$) y menor tiempo para la recuperación de peso al nacer ($p = 0.001$) y para el alta ($p = 0.021$) en el grupo de 2018, con tendencia a un menor tiempo para alcanzar los 2 kilogramos ($p = 0.078$). El aumento de peso promedio por día, mostrado en el **cuadro 2**, fue mayor en el grupo del 2018 ($p = 0.040$), con una curva de aumento de peso predominantemente positiva desde el nacimiento.

El aumento de peso en ambos grupos se comparó con los estándares de referencia de las gráficas Intergrowth-21st, sin tener un valor de longitud del grupo 2017 al alta para evaluar el cambio. En el **cuadro 2** se muestran los cambios en el Z-score durante la estancia hospitalaria que permiten clasificar la presencia de RCPN, con una reducción en su incidencia de 43.2% en el grupo de 2018. Estos resultados permiten identificar el método KMC como factor protector para RCPN, con un riesgo relativo de 0.568, IC 95%: 0.31- 0.91 ($p = 0.021$).

Cuadro 1. Historia perinatal de los participantes

Variables / Grupos	2017 (n = 24)	2018 (n = 20)	p*
Edad materna (años)	23.42 ± 5.69	21.65 ± 6.28	0.334
Control prenatal	19 (79.16)	14 (70.00)	0.362
Nacimiento vía cesárea	16 (66.66)	17 (85.00)	0.147
Femenino	15 (62.50)	12 (60.00)	0.555
Edad gestacional (semanas)	31.92 ± 2.23	32.17 ± 1.81	0.690
Peso al nacer (kg)	1.50 ± 0.34	1.56 ± 0.28	0.500
Talla al nacer (cm)	41.37 ± 4.31	39.29 ± 2.69	0.068
Perímetro cefálico al nacer (cm)	28.35 ± 2.04	28.23 ± 1.90	0.843
Puntuación Apgar	8.50 ± 1.23	8.56 ± 0.70	0.868
Puntuación SA	2.94 ± 1.87	4.35 ± 2.39	0.070
Ventilación mecánica	16 (66.66)	14 (70.00)	0.537

Valores se presentan como media ± desviación estándar o número (%). * Prueba *t* de Student para muestras independientes o Chi cuadrada según corresponda, $p \leq 0.05$ fue considerada significativa.
SA: Silverman Anderson.

Cuadro 2. Efectividad del KMC temprano y características de crecimiento en el grupo de participantes de 2017 (control) y 2018

Variables / Grupos	2017 (n = 24)	2018 (n = 20)	p*
Recibió KMC (n)	12 (50.00)	20 (100.00)	<0.001
Inicio de KMC (días)	21.58 ± 12.15	6.70 ± 5.76	0.002
Duración de KMC (días)	1.83 ± 2.59	14.30 ± 9.13	<0.001
Frecuencia de KMC (%)	5.58 ± 8.79	54.20 ± 15.37	<0.001
Pérdida de peso inicial (%)	11.78 ± 6.35	8.31 ± 4.29	0.006
Días para recuperar peso al nacer	14.92 ± 5.43	10.35 ± 3.01	0.001
Ganancia de peso promedio (g/kg/d)	13.12 ± 5.22	16.41 ± 4.96	0.040
Días para alcanzar 2 kg	36.43 ± 21.63	26.10 ± 14.26	0.078
Días para el alta hospitalaria	40.79 ± 20.49	27.65 ± 15.96	0.021
Descenso en la puntuación Z de peso al egreso	-1.87 ± 0.98	-1.09 ± 0.62	0.003
RCPN (n)	19 (79.16)	9 (45.00)	0.021
Descenso en la puntuación Z de PC al egreso	-1.25 ± 1.05	-0.19 ± 0.64	<0.001

Valores se presentan como media ± desviación estándar o número (%). * Prueba *t* de Student para muestras independientes o Chi cuadrada según corresponda, $p \leq 0.05$ fue considerada significativa.

KMC: Método mamá canguro, PC: Perímetro cefálico, RCPN: Restricción del crecimiento posnatal.

A pesar de los beneficios en la curva de crecimiento, el **cuadro 3** muestra la incidencia de las principales patologías presentadas en el prematuro, sin diferencia significativa en ambos grupos, solamente una tendencia a menor

incidencia de sepsis nosocomial en el grupo de 2018. Sin embargo, al analizar la aplicación del KMC, independientemente del grupo de estudio, se encontró una tendencia a menor incidencia de displasia broncopulmonar (DBP) ($p=0.053$)

Cuadro 3. Comorbilidades desarrolladas en los participantes del estudio durante la hospitalización

Comorbilidades / Grupos	2017 (n = 24)	2018 (n = 20)	p*
Sepsis temprana	14 (58.33)	15 (75.00)	0.201
Sepsis tardía	3 (12.50)	1 (5.00)	0.376
Displasia broncopulmonar	5 (20.83)	2 (10.00)	0.290
Enterocolitis necrosante	1 (4.16)	0 (0.00)	0.545
Retinopatía del prematuro	2 (8.33)	1 (5.00)	0.570
Hemorragia intraventricular	2 (8.33)	0 (0.00)	0.292
PCA	3 (12.50)	0 (0.00)	0.153
LPV	3 (12.50)	3 (15.00)	0.575
Sepsis nosocomial	9 (37.50)	3 (15.00)	0.091

Valores se presentan como número (%). * Prueba Chi cuadrada, $p \leq 0.05$ fue considerada significativa.
 LPV: Leucomalacia periventricular, PCA: Persistencia del conducto arterioso.

y enterocolitis necrosante (ECN) ($p=0.099$), en los niños que recibieron el método durante su estancia hospitalaria.

El **cuadro 4** muestra el análisis de correlación entre el tiempo de inicio y el porcentaje de frecuencia de KMC con la evolución de la curva de crecimiento. Se encontraron correlaciones fuertes y estadísticamente significativas entre el momento de inicio de KMC y la mayoría de los parámetros de crecimiento evaluados. De esta forma, se encontró una relación inversa con el peso a la segunda semana ($p=0.016$) y el peso

promedio mantenido durante la estancia hospitalaria ($p=0.020$), y una correlación directa con el aumento de peso necesario a partir de la segunda semana para alcanzar 2 kilogramos ($p=0.005$).

Asimismo, se detectó una correlación negativa entre el inicio de KMC y el perímetro cefálico al alta ($p=0.008$) y con el descenso del puntaje Z de peso ($p=0.009$) y perímetro cefálico ($p=0.004$) entre el nacimiento y egreso.

Se evaluaron múltiples variables demográficas de la evolución hospitalaria, donde se identi-

Cuadro 4. Análisis de correlación entre KMC y ganancia de peso en los participantes del estudio

	Inicio de KMC		% KMC	
	r	p	r	p
Peso a la segunda semana	-0.442	0.016	0.271	0.155
Promedio de ganancia de peso (g/d)	0.104	0.591	-0.171	0.376
Peso promedio durante la estancia hospitalaria	-0.428	0.020	0.259	0.176
Ganancia de peso después de la segunda semana	0.508	0.005	-0.315	0.096
Descenso en Z-score de peso al egreso	-0.433	0.009	0.114	0.278
Z-score de peso al egreso	-0.232	0.113	-0.002	0.495
Descenso en Z-score de PC al egreso	-0.481	0.004	0.333	0.039
Z-score de PC al egreso	-0.446	0.008	0.191	0.160

r = Coeficiente de correlación de Pearson. Un valor de $p \leq 0.05$ fue considerado significativo.
 KMC: Método mamá canguro, PC: Perímetro cefálico.

có que el inicio de la alimentación enteral, el porcentaje de aplicación del KMC durante la hospitalización y el número de comorbilidades, fueron los factores que mejor explican el menor descenso en la puntuación Z de peso entre el ingreso y el egreso de los pacientes incluidos en el estudio (**figura 1**).

DISCUSIÓN

La modificación de políticas hospitalarias que favorezca el KMC temprano redujo la pérdida de peso inicial y la presencia de RCPN; con una curva de ganancia de peso similar a la recomendada

por el Proyecto Intergrowth-21st. Demostrando la utilidad de las tablas de crecimiento posnatal obtenidas del proyecto *Intergrowth* 21st para monitorear el crecimiento posnatal de los bebés prematuros mexicanos.

Cuando el método KMC es iniciado durante la hospitalización en UCIN tiene una mayor duración y frecuencia de aplicación, promoviendo también la alimentación con lactancia materna. En nuestro estudio, cuando la alimentación enteral era iniciada, al menos un cuarto de los recién nacidos en KMC recibían la primera toma con leche materna, y tenían un mayor porcentaje de alimentación con lactancia materna durante su estancia hospitalaria, como lo muestran estudios previos¹⁷. Además, comparado con otros estudios^{18,19}, el KMC fue iniciado en el grupo 2018 aunque el recién nacido no hubiera alcanzado el requerimiento enteral completo o no fuera alimentado por succión. Sin embargo, en estos estudios, el inicio del método en un área especializada permite una atención materna más prolongada y, por tanto, un aumento en el número de horas diarias de realización del mismo. Por esta razón, es importante contar con un área adecuada para la aplicación de esta técnica, que permita incrementar los beneficios en recién nacidos.

Al analizar la curva de crecimiento en ambos grupos, el porcentaje de pérdida de peso inicial fue 34% menor en el grupo de 2018. En contraste, el porcentaje de pérdida inicial presentado en el grupo de 2017 se encontraba fuera del rango esperado para su edad, similar a la encontrada en niños con menor edad gestacional y mayor riesgo de pérdidas insensibles^{20, 21}. Por lo tanto, el KMC no solo reduce el porcentaje de pérdida de peso, sino también lo mantiene dentro del rango fisiológico esperado en los primeros días de vida. Al presentar una menor pérdida de peso inicial, el tiempo para recuperar el peso al nacer fue 31% menor en comparación con el grupo

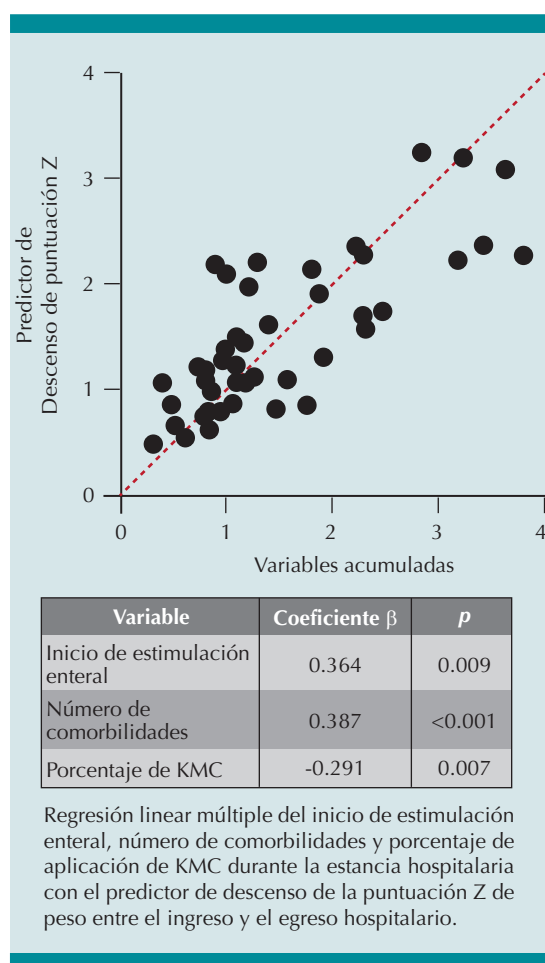


Figura 1. Descenso en la puntuación Z de peso del ingreso al egreso.

2017, como lo reportado por Dejhalla *et al.*²² Esto demuestra la importancia del inicio temprano del KMC para una curva de crecimiento de peso predominantemente positiva desde el nacimiento y no después de la pérdida de peso inicial.

Sin embargo, aunque el grupo de 2018 tuvo una menor pérdida de peso inicial, el período para alcanzar los 2 kg fue similar en ambos grupos, lo que se traduce en una tasa de crecimiento constante desde el ingreso del grupo del 2018, durante toda la estancia hospitalaria. Mientras que el rápido crecimiento de peso para alcanzar los 2 kilogramos, presentado a partir de la segunda semana en el grupo 2017, podría incrementar los riesgos metabólicos y cardiovasculares a los que están expuestos estos pacientes prematuros²³.

El inicio más temprano del KMC también se correlacionó con un mayor perímetro cefálico al alta y una menor disminución en el puntaje Z del perímetro cefálico y de peso entre el nacimiento y el alta, lo que podría considerarse como un factor pronóstico de mejor perfil neurológico en niños prematuros.⁶

El tiempo de estancia hospitalaria fue 2 semanas más corto en el grupo 2018 en comparación con el grupo de 2017. La política hospitalaria establece como requisito un peso de 2 kilogramos en un recién nacido con bajo peso al nacer, para continuar con el seguimiento del paciente en el domicilio y en la consulta externa, además de la ausencia de una comorbilidad que imposibilite el alta.

El hecho de tener un período similar para alcanzar ese peso en ambos grupos, con diferencia en el intervalo para su alta, indica la presencia de alguna comorbilidad en el grupo 2017 que no permitió su egreso, a pesar de tener el peso para ello. En este caso, el motivo del retraso del alta se debió en todos los casos a una broncodisplasia

pulmonar de moderada a grave que aún requería oxígeno suplementario.

La incidencia de otras comorbilidades comunes en los recién nacidos prematuros no disminuyó significativamente en el grupo del 2018 con la implementación temprana del KMC. Pero su aplicación, independientemente del grupo de estudio, sí mostró una tendencia a menor de DBP y ECN. La ausencia de diferencia significativa en ambos grupos podría apoyar al inicio temprano del KMC como la principal explicación en la mejora de la curva de crecimiento, sin embargo, la baja incidencia de estas comorbilidades no permite ser concluyente.

No obstante, al realizarse la regresión lineal múltiple del descenso de puntuación Z de peso entre el ingreso y el egreso, se encontraron que los principales factores atribuibles a un menor descenso fueron el inicio temprano de estimulación enteral, un mayor porcentaje de KMC durante la hospitalización y un menor número de comorbilidades; todos con relación a la aplicación del KMC y sus beneficios colaterales.

Al analizar el crecimiento de los recién nacidos con las gráficas del proyecto Intergrowth 21st, se encontró que los recién nacidos en el grupo 2018 presentaron un mejor peso y perímetro cefálico al alta que el grupo 2017, aunque la presencia de RCPN no se suprimió por completo. La disminución en el Z-score de peso se redujo un 44% y del perímetro cefálico un 85%.

La mejoría en la curva de crecimiento presentada en el grupo de 2018, tanto en peso como en perímetro cefálico, muestra que no solo aumentan su masa, sino que también lo hacen de una forma más adecuada a las recomendaciones internacionales. Esto contribuiría a la consiguiente reducción del riesgo de retraso neurológico asociado con RCPN y el riesgo asociado a enfermedad cardiovascular en el crecimiento rápido de recuperación.

Los efectos benéficos del KMC que se han demostrado a través del metaanálisis¹⁶ pueden explicarse por diferentes mecanismos, directos e indirectos. Los efectos directos más estudiados son los neuroendocrinos, con múltiples efectos sobre otros órganos y sistemas, secundarios a la reducción de hormonas asociadas a la inflamación y el estrés²⁴⁻²⁶. Del mismo modo, el KMC favorece una microbiota más saludable²⁷ y una mayor adherencia a la lactancia materna²⁸. Estos dos últimos pueden causar los beneficios indirectos de una ingesta nutricional de alta calidad y los efectos epigenéticos e inmunomoduladores que lo acompañan^{29, 30}. Esos beneficios permiten reducir el riesgo de complicaciones comunes en los recién nacidos prematuros a corto y largo plazo, que pueden influir en el crecimiento posnatal¹⁷.

Sin embargo, es necesaria mayor investigación en los efectos benéficos del KMC en el crecimiento posnatal, tanto en el tiempo de inicio, duración y frecuencia de aplicación. Principalmente porque la curva de ganancia ponderal es un indicador objetivo que puede ser fácilmente monitorizado en prematuros y puede funcionar como una señal de alarma para una intervención temprana que prevenga futuras complicaciones.

Una de las fortalezas de esta investigación es la selección de pacientes con peso adecuado para la edad gestacional para monitorear el crecimiento posnatal. Hollanders *et al.*, demostraron que las dificultades para alcanzar el peso posnatal ideal son mayores en aquellos con bajo peso sin prematuridad³¹. Los recién nacidos incluidos en nuestro estudio no presentaron ninguna dificultad para alcanzar sus valores antropométricos ideales durante el período intrauterino, a diferencia de otros estudios que solo consideran el peso al nacer, sin relación con la edad gestacional para monitorear el aumento de peso^{3, 20, 32}.

Otro aspecto importante es el rango de edad gestacional incluido en este estudio. La población

mexicana participante se encontró entre las 31 y 32 semanas de gestación, a diferencia de la mayoría de las publicaciones que monitorean el crecimiento posnatal utilizando lactantes prematuros de menos de 29 semanas de gestación^{20-22, 33}. Esto demuestra la importancia de monitorear el crecimiento en cualquier prematuro, no sólo en los pretérminos extremos.

Una de las limitaciones de nuestro estudio, está el tamaño de la muestra. Sin embargo, a pesar de tener una muestra pequeña, nuestro diseño tuvo el poder de detectar resultados significativos. Además, los hallazgos obtenidos coinciden con los de otras investigaciones con tamaños de muestra más grandes^{16, 34, 35}, quienes también demostraron los beneficios del inicio temprano del KMC.

CONCLUSIÓN

En los niños de nuestro estudio el KMC demostró ser una intervención preventiva con un gran potencial en la salud pública, ya que logró reducir la pérdida de peso inicial y la presencia de RCPN, con una ganancia de peso constante en recién nacidos de bajo peso al nacer. Sin embargo, se ameritan otros estudios en una muestra mayor para corroborar este efecto.

Esta valiosa intervención puede derivar en beneficios neurológicos debido a un aumento estable ponderal de los recién nacidos de bajo peso al nacer, y la disminución del riesgo cardiovascular que podrían presentar los recién nacidos prematuros con crecimiento acelerado. Además, se demostró que las curvas de crecimiento desarrolladas por el Proyecto *Intergrowth 21st* podrían aplicarse a la población mexicana para la vigilancia del crecimiento posnatal de recién nacidos prematuros. Como recomendación, es necesario un seguimiento a medio y largo plazo de los pacientes de este estudio, para analizar el desarrollo neurológico de los recién nacidos prematuros que no presentaron RCPN,

en comparación con los que la presentaron a pesar del KMC.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a las madres de los recién nacidos participantes, por su apoyo y disposición, así como al personal de enfermería del Hospital Materno Infantil de Mexicali.

REFERENCIAS

1. Nutrition Co. Pediatric nutrition handbook. 4th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2004. 833 p.
2. Zozaya C, Diaz C, Saenz de Pipaon M. How Should We Define Postnatal Growth Restriction in Preterm Infants? *Neonatology*. 2018;114(2):177-80.
3. Griffin IJ, Tancredi DJ, Bertino E, Lee HC, Profit J. Postnatal growth failure in very low birthweight infants born between 2005 and 2012. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2016;101(1):50-5.
4. Iacobelli S, Viaud M, Lapillonne A, Robillard PY, Gouyon JB, Bonsante F. Nutrition practice, compliance to guidelines and postnatal growth in moderately premature babies: the NUTRIQUAL French survey. *BMC Pediatr*. 2015;15:110.
5. Alves JG, Vasconcelos SA, de Almeida TS, Lages R, Just E. Influence of catch-up growth on abdominal fat distribution in very low birth weight children - cohort study. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2015;28(1-2):153-6.
6. Castanys-Munoz E, Kennedy K, Castaneda-Gutierrez E, Forsyth S, Godfrey KM, Koletzko B, et al. Systematic review indicates postnatal growth in term infants born small-for-gestational-age being associated with later neurocognitive and metabolic outcomes. *Acta Paediatr*. 2017;106(8):1230-8.
7. Hsu C-T, Chen C-H, Lin M-C, Wang T-M, Hsu Y-C. Post-discharge body weight and neurodevelopmental outcomes among very low birth weight infants in Taiwan: A nationwide cohort study. *PLoS One*. 2018;13(2):e0192574.
8. Efstathiou SP. Catch-up growth in low-birthweight infants: friend or foe? *Paediatr Int Child Health*. 2015;35(2):81-2.
9. Perenc L, Zajkiewicz K, Drzał-Grabiec J, Majewska J, Cyran-Grzebyk B, Walicka-Cupryś K. Assessment of body adiposity in preterm children at the beginning of school age. *Sci Rep*. 2019;9(1):1-10.
10. Ong KK. Catch-up growth in small for gestational age babies: good or bad? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2007;14(1):30-4.
11. Villar J, Ismail LC, Victora CG, Ohuma EO, Bertino E, Altman DG, et al. International standards for newborn weight, length, and head circumference by gestational age and sex: the Newborn Cross-Sectional Study of the INTERGROWTH-21st Project. *Lancet*. 2014;384(9946):857-68.
12. Villar J, Giuliani F, Bhutta ZA, Bertino E, Ohuma EO, Ismail LC, et al. Postnatal growth standards for preterm infants: the Preterm Postnatal Follow-up Study of the INTERGROWTH-21st Project. *Lancet Glob Health*. 2015;3(11):e681-e91.
13. Villar J, Giuliani F, Barros F, Roggero P, Zarco IAC, Rego MAS, et al. Monitoring the postnatal growth of preterm infants: a paradigm change. *Pediatrics*. 2018;141(2).
14. Charpak N, Ruiz-Peláez JG, Charpak Y, Rey-Martinez Kangaroo Mother Program: an alternative way of caring for low birth weight infants? One year mortality in a two cohort study. *Pediatrics*. 1994;94(6):804-10.
15. Kostandy RR, Ludington-Hoe SM. The evolution of the science of kangaroo (mother) care (skin-to-skin contact). *Birth Defects Res*. 2019;111(15):1032-43.
16. Charpak N, Montealegre-Pomar A, Bohorquez A. Systematic review and meta-analysis suggest that the duration of Kangaroo mother care has a direct impact on neonatal growth. *Acta Paediatr*. 2021;110(1):45-59.
17. Conde-Agudelo A, Díaz-Rossello JL. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birthweight infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2017(8).
18. Ghavane S, Murki S, Subramanian S, Gaddam P, Kandragu H, Thumalla S. Kangaroo Mother Care in Kangaroo ward for improving the growth and breastfeeding outcomes when reaching term gestational age in very low birth weight infants. *Acta Paediatr*. 2012;101(12):e545-e9.
19. Sharma D, Murki S, Pratap OT. The effect of kangaroo ward care in comparison with "intermediate intensive care" on the growth velocity in preterm infant with birth weight < 1100 g: randomized control trial. *Eur J Pediatr*. 2016;175(10):1317-24.
20. Choi AY, Lee YW, Chang M-y. Modification of nutrition strategy for improvement of postnatal growth in very low birth weight infants. *Korean J Pediatr*. 2016;59(4):165-73.
21. Loys CM, Maucourt-Boulch D, Guy B, Putet G, Picaud JC, Haÿs S. Extremely low birthweight infants: how neonatal intensive care unit teams can reduce postnatal malnutrition and prevent growth retardation. *Acta Paediatr*. 2013;102(3):242-8.
22. Dejhalla M, Lahage N, Parvez B, Brumberg HL, La Gamma EF. Early Postnatal Growth in a Subset of Convalescing Extremely-Low-Birth-Weight Neonates: Approximating the "Index Fetus" Ex Utero. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015;61(3):361-6.
23. Kelishadi R, Haghdoost AA, Jamshidi F, Aliramezany M, Moosazadeh M. Low birthweight or rapid catch-up growth: which is more associated with cardiovascular disease and its risk factors in later life? A systematic review and cryptanalysis. *Paediatr Int Child Health*. 2015;35(2):110-23.
24. Forde D, Deming DD, Tan JC, Phillips RM, Fry-Bowers EK, Barger MK, et al. Oxidative Stress Biomarker Decreased in Preterm Neonates Treated With Kangaroo Mother Care. *Biol Res Nurs*. 2020;22(2):188-96.

25. Cristóbal Cañadas D, Parrón Carreño T, Sánchez Borja C, Bonillo Perales A. Benefits of Kangaroo Mother Care on the Physiological Stress Parameters of Preterm Infants and Mothers in Neonatal Intensive Care. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(12):7183.
26. Hucklenbruch-Rother E, Vohlen C, Mehdiyani N, Keller T, Roth B, Kribs A, Mehler K. Delivery room skin-to-skin contact in preterm infants affects long-term expression of stress response genes. *Psychoneuroendocrinology*. 2020;122:104883.
27. Roze JC, Ancel PY, Marchand-Martin L, Rousseau C, Montassier E, Monot C, et al. Assessment of Neonatal Intensive Care Unit Practices and Preterm Newborn Gut Microbiota and 2-Year Neurodevelopmental Outcomes. *JAMA Netw Open*. 2020;3(9):e2018119.
28. Sinha B, Sommerfelt H, Ashorn P, Mazumder S, Taneja S, Bahl R, Bhandari N. Effect of community-initiated kangaroo mother care on breastfeeding performance in low birthweight infants: A randomized clinical trial. *Matern Child Nutr*. 2022;18(4).
29. Kim SY, Yi DY. Components of human breast milk: from macronutrient to microbiome and microRNA. *Clin Exp Pediatr*. 2020;63(8):301-9.
30. Indrio F, Martini S, Francavilla R, Corvaglia L, Cristofori F, Mastrolia SA, et al. Epigenetic Matters: The Link between Early Nutrition, Microbiome, and Long-term Health Development. *Front Pediatr*. 2017;5.
31. Hollanders JJ, van der Pal SM, van Dommelen P, Rotteveel J, Finken MJJ. Growth pattern and final height of very preterm vs. very low birth weight infants. *Pediatr Res*. 2017;82(2):317-23.
32. Falciglia GH, Murthy K, Holl J, Palac HL, Oumarbaeva Y, Yadavalli P, et al. Association Between the 7-Day Moving Average for Nutrition and Growth in Very Low Birth Weight Infants. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2018;42(4):805-12.
33. Graziano P, Tauber K, Cummings J, Graffunder E, Horgan M. Prevention of postnatal growth restriction by the implementation of an evidence-based premature infant feeding bundle. *J Perinatol*. 2015;35(8):642-9.
34. Aldana Acosta AC, Tessier R, Charpak N, Tarabulsky G. Randomised controlled trial on the impact of kinesthetic stimulation on early somatic growth of preterm infants in Kangaroo position. *Acta Paediatr*. 2019;108(7):1230-6.
35. Onyango S, Brentani A, Fink G. Kangaroo mother care for preterm infants and child development – evidence from São Paulo, Brazil. *Early Child Dev Care*. 2021:1-9.

Angioedema Hereditario en niños: Diagnóstico y tratamiento en el contexto de México

Hereditary Angioedema in Children: Diagnosis and treatment in the context of Mexico.

Adriana Morales Vázquez¹, Sara Elva Espinosa Padilla², Francisco Alberto Contreras Verduzco³

Resumen

El angioedema hereditario (AEH) es una enfermedad genética autosómica dominante, considerada rara, que se manifiesta con episodios de inflamación no pruriginosa en tejidos subcutáneos y submucosos, afectando piel, tracto gastrointestinal y vía aérea superior. El inicio temprano de síntomas, usualmente antes de los 12 años, predice mayor gravedad. El diagnóstico oportuno y el acceso a tratamientos adecuados son esenciales para prevenir complicaciones potencialmente mortales como el edema laríngeo. En México, el subdiagnóstico y la falta de acceso equitativo a terapias especializadas exigen mayor concientización y estrategias nacionales para su abordaje.

PALABRAS CLAVE: Angioedema Hereditario, C1INH, pediátrico, bradicinina, diagnóstico, tratamiento, profilaxis, México.

Abstract

Hereditary angioedema (HAE) is a rare, autosomal dominant genetic disease that manifests as episodes of non-pruritic inflammation in subcutaneous and submucosal tissues, affecting the skin, gastrointestinal tract, and upper airway. Early onset of symptoms, usually before the age of 12, predicts greater severity. Timely diagnosis and access to appropriate treatment are essential to prevent life-threatening complications such as laryngeal edema. In Mexico, underdiagnosis and lack of equitable access to specialized therapies require greater awareness and national strategies to address them.

KEYWORDS: Hereditary angioedema, C1INH, pediatric, bradykinin, diagnosis, therapy, prophylaxis, Mexico.

¹ Universidad Anáhuac de Veracruz, campus Xalapa, Veracruz, México.

² Dirección de Investigación, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México.

³ Adscrito a la Dirección de Investigación, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México.

Recibido: 09 de diciembre de 2024

Aceptado: 28 de abril 2025

Correspondencia

Francisco Alberto Contreras Verduzco
dr.facv@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Morales Vázquez A, Espinosa Padilla SE, Contreras Verduzco FA. Angioedema Hereditario en niños: Diagnóstico y tratamiento en el contexto de México. Acta Pediatr Mex 2025; 46 (3): 278-290.

INTRODUCCIÓN

El angioedema (AE) es una inflamación paroxística y autolimitada de los tejidos subcutáneo y/o submucoso, debida a un incremento temporal de la permeabilidad vascular^{1,2}. Esta condición es muy heterogénea y se clasifica en hereditario o adquirido, presentándose de manera única o recurrente, con o sin urticaria. Los mecanismos involucrados incluyen mediadores del mastocito, bradicinina y otros. Esta revisión se enfocará en el Angioedema Hereditario (AEH). El AEH es una enfermedad genética de herencia autosómica dominante considerada rara. Se han descrito tres tipos de AEH¹:

- **AEH-C1INH Tipo 1.** Angioedema Hereditario debido a la deficiencia cuantitativa del C1 inhibidor.
- **AEH-C1INH Tipo 2.** Angioedema Hereditario debido a la deficiencia funcional del C1 inhibidor.
- **AEH-nC1INH.** Angioedema Hereditario con C1 inhibidor normal.

A la fecha se han identificado más de 850 variantes patogénicas (VP) del gen SERPING1 localizado en el cromosoma 11 (11q12-q13.1), responsables del AEH-C1INH tipo 1 y 2¹. De estas VP entre el 20% y 25% son “*de novo*”². Por su parte, en el AEH-nC1INH se incluyen alteraciones en genes como el del factor 12 (AEH-FXII), plasminógeno (AEH-PLG), cininógeno-1 (AEH-CNG1), angiopoyetina-1 (AEH-ANGPT1), mioferlina (AEH-MYOF), heparán sulfato-glucosamina 3-O-sulfotransferasa 6 (AEH-HS3ST6)¹ además de aquellos cuya variante patogénica es desconocida (AEH-DES)¹. En el 2024 se agregaron dos nuevos genes con VP causantes de AEH-nC1INH, el de la carboxipeptida N (AEH-CPN1)³ y el de la proteína interactuante con DAB2 (AEH-DAB2IP)⁴.

El AEH se caracteriza por ataques recurrentes de edema subcutáneo no pruriginoso, sin fovea y/o submucoso que pueden afectar cualquier parte del cuerpo^{1,2} originando manifestaciones clínicas sobre todo en la piel (91%), pared intestinal [ataque abdominal] (73%) y de vía aérea superior [ataque laríngeo] (48%)⁷. Casi todos los ataques consisten en inflamación de piel y sistema gastrointestinal (96.5%), y aunque los ataques laríngeos son poco comunes (0.9%), son potencialmente mortales⁸. Los ataques pueden estar precedidos de síntomas prodrómicos, como el eritema marginado⁹, parestesias, “molestias” gastrointestinales, fatiga, malestar y cambios de humor, que los pacientes han mencionado que son un predictor de un ataque agudo¹⁰.

En el caso de los pacientes pediátricos (0 a 18 años), los síntomas son similares a los de los adultos, con una duración de 1 hasta 5 días antes de resolver espontáneamente⁷. La mayoría de los pacientes con AEH suelen experimentar su primer ataque antes de los 12 años^{8,11}. De hecho, el debút ocurre antes de los 10 años en el 50% de los casos⁸ agravándose durante la pubertad y persistiendo durante toda la vida¹¹. Entre más temprano sea el inicio de los síntomas, mayor será la gravedad subsecuente¹³.

Es esencial el reconocimiento temprano de los síntomas para dar un diagnóstico y establecer un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones potencialmente mortales como el edema laríngeo¹⁴, o cirugías innecesarias en ataques abdominales¹⁵.

El diagnóstico oportuno es crucial y mejorará la calidad de la vida del paciente; en el caso de pacientes pediátricos, resulta todo un reto¹⁶.

El tratamiento está enfocado a un ataque agudo (tratamiento a demanda), a prevenir un ataque por un factor desencadenante potencial o conocido (profilaxis a corto plazo) y en usar regular o

continuamente un medicamento para prevenir ataques cuando el tratamiento a demanda no es suficiente (profilaxis a largo plazo)^{2,17,18}.

El paciente pediátrico siempre debe tener a la mano medicamento de primera línea para una emergencia^{2,7,17,18}.

En México no se cuenta con un registro de pacientes que ayude a determinar las características propias de pacientes mexicanos y sus variantes patogénicas.

METODOLOGÍA

Esta revisión narrativa se elaboró para actualizar el diagnóstico y manejo del AEH en pediatría dentro del contexto mexicano, considerando aprobaciones regulatorias locales y recomendaciones internacionales. La selección de la literatura se basó en la experiencia clínica de los autores, enfocándose en publicaciones relevantes y de alta calidad que ofrecieran sustento práctico y contextual. Se consultaron bases de datos como MEDLINE y Scopus entre otras y se incluyeron estudios originales, guías, revisiones sistemáticas y reportes sobre México. Esta estrategia permitió integrar evidencia y práctica clínica, bajo el enfoque de medicina basada en la experiencia y evidencia.

La búsqueda se realizó por términos MESH y palabras clave como: "hereditary angioedema", "pediatric", "bradykinin", "diagnosis", "prophylaxis", "therapy" y "Mexico".

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, el AEH tiene una prevalencia de 1 por cada 50,000 personas⁵. En México, en el año 2019 se estimó que afecta a 0.8 de cada 50,000 habitantes⁶. De acuerdo a la revisión hecha en México, se reportó un total de 182 pacientes diagnosticados menores de 20 años de edad, de los cuales 113 eran menores de

10 años, con un total general de 352 pacientes diagnosticados⁶. Aunque de acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) la población total de México para 2020 fue de 126,014,024 habitantes, con una población de menores de 19 años de 42,561,974¹⁹ y con base en la prevalencia mundial reportada (1:50,000) estimaríamos un probable número de 2,520 pacientes en general y de 851 niños con esta enfermedad. Según estos datos, existe un subdiagnóstico significativo, ya que solo se ha identificado entre el 14% y el 21.4% de los casos estimados en la población general y pediátrica respectivamente^{6, 19}.

En el caso específico de AEH-nC1INH la prevalencia es mayor en mujeres, particularmente en el AEH-FXII donde se ha observado una afectación del 76% al 98.5%²⁰. No existen datos específicos sobre la prevalencia del AEH-nC1INH en México.

FISIOPATOLOGÍA

El principal mediador del AEH-C1INH Tipo 1 y 2 es la bradisinina, un subproducto del sistema de contacto de la coagulación. Este péptido tiene efectos sobre las células endoteliales vasculares produciendo dilatación y mayor permeabilidad. El C1 inhibidor regula la cascada de complemento, la coagulación y el sistema de contacto, al inhibir proteasas como: el factor XII activado, la calicreína y la plasmina²¹⁻²³. **Figura 1**

Los altos niveles de bradisinina llevan a episodios recurrentes de angioedema²¹⁻²³. Los mecanismos fisiopatológicos de acuerdo al gen afectado del AEH-nC1INH se describen en el **cuadro 1**.

En el sistema del complemento, tanto la vía clásica que incluye el complejo C1, C2 y C4 y la vía de las lectinas que incluyen las serin proteasas asociadas a manosa 1 y 2, son inhibidas por el C1INH. En el sistema de coagulación,

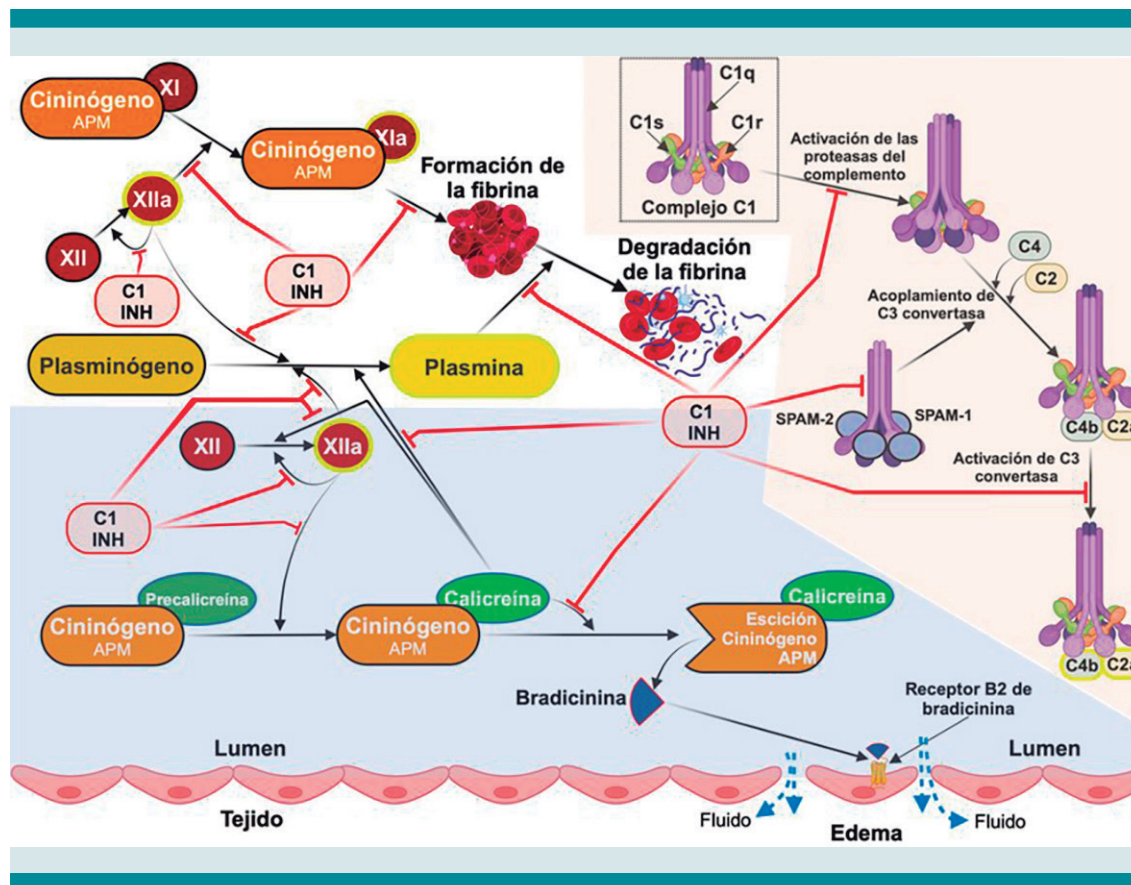


Figura 1. Funciones del C1 inhibidor y mecanismo de producción del angioedema.

Created in BioRender. Contreras, F. (2025) <https://BioRender.com/d45u680>

C1, Componente C1 del sistema del complemento; C1 INH, Inhibidor de la esterasa C1; C1r, Subcomponente C1r del sistema del complemento; C1s, Subcomponente C1s del sistema del complemento; C1q, Subcomponente 1q del sistema del complemento; C2a, Componente 2a del sistema del complemento; C3, Componente 3 del sistema del complemento; C4, Componente 4 del sistema del complemento; C4b, Componente 4b del sistema del complemento; Cininógeno APM, Cininógeno de alto peso molecular; SPAM-1, Serin proteasa asociada a manosa 1; SPAM-2, Serin proteasa asociada a manosa 2; XI, Factor XI de la coagulación; XIa, Factor XI activado de la coagulación; XII, Factor XII de la coagulación; XIIa, Factor XII activado de la coagulación.

C1INH inhibe la activación del factor XI (XI) y la función del factor XI activado (XIa). En la vía fibrinolítica, la calicreína directamente activa el plasminógeno convirtiéndolo en plasmina. C1INH inhibe las funciones de la calicreína así como los efectos directos de la plasmina sobre la degradación de la fibrina. La activación de precalicreína plasmática en calicreína es estimulada por el factor XII activado (FXIIa). La calicreína a su vez, induce una mayor activación del FXII y

facilita la escisión del cininógeno de alto peso molecular (Cininógeno APM), en Cininógeno APM y bradicinina, que a su vez se unirá al receptor B2 de bradicinina en las células endoteliales, produciendo la extravasación del plasma al tejido circundante, resultando en edema.

El C1INH es el principal modulador de la activación del sistema de complemento, sistema fibrinolítico, sistema de coagulación, sistema

Cuadro 1. Variantes patogénicas asociadas con AEH-nC1INH

Gen afectado	Mecanismo probable
F12	Incremento en la autoactivación del factor XII. ^{22, 23}
ANGPT1	Alteración de la multimerización de la angiopoyetina-1, lo que conduce a una reducida capacidad de unión al receptor de las células endoteliales. ^{22, 23}
PLG	Incremento de la producción de bradicinina a partir del cininógeno de alto peso molecular, independientemente de calicreína y factor XII. ^{22, 23}
KNG1	Probable alteración en el proceso de inactivación de la bradicinina incrementando su vida media y actividad. ^{22, 23}
MYOF	Incremento de la activación de la señalización intracelular mediada por el factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV) que permite a la mioferlina estimular el receptor 2 del FCEV de la membrana de la células endoteliales, provocando fuga vascular. ^{22, 23}
HS3ST6	Síntesis incompleta de heparán sulfato-glucosamina 3-O-sulfotransferasa, lo que probablemente altera la interacción entre la superficie de las células endoteliales y el cininógeno del alto peso molecular. ^{22, 23}
CPN1	La baja actividad de la carboxipeptidasa N podría aumentar el riesgo de angioedema a través de varios mecanismos, entre ellos, la ralentización de la degradación de quininas, de anafilatoxinas o la regulación negativa de la activación del plasminógeno. ³
DAB2IP	Presenta efectos promiscuos, regulando las respuestas celulares a múltiples entradas extracelulares. Una de las proteínas con las que interactúa es la proteína VEGFR2, lo que posiblemente influye en la permeabilidad vascular. ⁴
DESC	Desconocido ^{22, 23}

AEH-nC1INH, angioedema hereditario con C1 inhibidor normal; *ANGPT1*, gen de la angiopoyetina-1; *CNG1*, gen del cininógeno-1; *CPN1*, gen de la carboxipeptidasa N; *DAB2IP*, gen de la proteína interactuante con el homólogo 2 deshabilitado; *DESC*, gen Desconocido; *F12*, gen del factor XII; *HS3ST6*, gen del heparán sulfato-glucosamina 3-O-sulfotransferasa 6; *MYOF*, gen de la mioferlina; *PLG*, gen del plasminógeno; VEGFR2, Receptor 2 del factor de crecimiento endotelial vascular.

calicreína-cinina y la vía de activación de contacto, todos ellos interconectados. Estas interacciones resaltan el papel central del C1INH en la homeostasis vascular.

PRESENTACIÓN CLÍNICA EN NIÑOS

Los pacientes pediátricos con AEH-C1INH tipo1 y tipo 2 presentan ataques recurrentes de angioedema subcutáneos y/o submucosos sin ronchas y sin prurito, los cuales pueden durar entre 1 a 5 días antes de que resuelvan espontáneamente⁷.

Inicio de los síntomas

Los ataques pueden ocurrir en cualquier edad después del nacimiento⁷, aunque ya se ha reportado ataque *in utero* posterior a un ataque de angioedema en la madre embarazada²⁶. La edad de presentación del inicio de síntomas

varía desde 4.4 a 18 años, con una media de presentación del primer ataque a los 10 años⁷. Los recién nacidos pueden presentar eritema marginado como un síntoma prodrómico⁹. Es en lactantes donde el dolor cólico puede ser un síntoma no reconocido de un ataque de AEH en esa edad²⁷.

Los pacientes con AEH-nC1INH tienen el inicio de síntomas a los 26.8 años (1-68 años), mucho más tardío que en el AEH-C1INH²⁰, pero se pueden manifestar en la edad pediátrica. Una historia familiar positiva obliga a descartar la enfermedad en todo familiar de primer grado, para su estrecha vigilancia.

Frecuencia y gravedad de los síntomas

Frecuencia y gravedad son muy variables en cada individuo. Los síntomas en las mujeres

empeoran durante la pubertad^{7,11}, y el uso de medicamentos con estrógenos (por ejemplo: para control del embarazo) incrementan tanto la frecuencia como la gravedad, pudiendo ser el detonante para el inicio de los síntomas²⁸, especialmente en mujeres con AEH-nC1INH²⁰.

Factores disparadores

Existen varios factores que pueden iniciar un ataque de angioedema a cualquier edad. En los niños la mayoría de los ataques aparecen sin un disparador evidente; sin embargo, los disparadores más comunes incluyen, trauma, estrés e infecciones de vías aéreas⁷. En las mujeres adolescentes el inicio de la menstruación es un disparador adicional²⁹.

Las infecciones parecen ser el desencadenante más común en los niños y no se debe interrumpir el esquema de vacunación recomendado para su edad, ya que estas previenen infecciones que pudieran desencadenar ataques².

Localización de los síntomas

El edema de las extremidades, cara, cuello y torso, son la presentación más común de los pacientes pediátricos^{7,13,30}. aunque también pueden presentar edema de la vía aérea superior. **Figura 2.** A nivel abdominal por el edema de la pared intestinal, se presentan síntomas como dolor cólico, náusea, vómito y frecuentemente diarrea posterior a un ataque⁷. El dolor abdominal puede confundirse con diversos diagnósticos diferenciales como apendicitis aguda, linfadenitis mesentérica, intususcepción, torsión intestinal, divertículo de Meckel, ovario poliquístico, torsión testicular, infarto intestinal, hemorragia intestinal, peritonitis recurrente y otras enfermedades a nivel gastrointestinal. Los pacientes a menudo son hospitalizados para observación, descartar un abdomen agudo y muchas veces son intervenidos innecesariamente⁷.

Un ataque de vía aérea superior usualmente puede ocurrir entre los 11 y 45 años de edad, aunque generalmente no es la primera presentación de los ataques de angioedema, desgraciadamente puede ser fatal⁸. El diagnóstico diferencial en pacientes pediátricos con un ataque laríngeo incluye alergia alimentos, laringotraqueítis, aspiración de cuerpo extraño y epiglotitis aguda. Es por lo anterior que siempre debe existir medicamento de primera línea para el tratamiento de un ataque agudo de AEH en el servicio de urgencias, para ser administrado lo más pronto posible.

Otras localizaciones incluyen vejiga, uretra, genitales, riñones, músculos, articulaciones, pleura, pericardio, incluso asociarse con síntomas neurológicos con cefalea, alteraciones transitorias de la visión y migraña^{7,13,30}.

Las manifestaciones clínicas son sobre todo en la piel (91%), pared gastrointestinal [ataque abdominal] (73%) y de vía aérea superior [ataque laríngeo] (48%)⁷. Casi todos los ataques consisten en inflamación de piel y sistema gastrointestinal (96.5%), y aunque los ataques laríngeos sean raros (0.9%), estos son potencialmente mortales⁸.

Síntomas en pacientes con AEH con C1 inhibidor normal

Los síntomas de pacientes con AEH-nC1INH son similares e indistinguibles de los pacientes con AEH-C1INH Tipo 1 o Tipo 2, con ataques de angioedema en piel, tracto gastrointestinal y vía aérea superior. Aunque con mayor afectación de cara y lengua y menor afectación a nivel abdominal³¹. El AEH-nC1INH afecta predominantemente a mujeres, aunque también se presenta en hombres²⁰.

Síntomas prodrómicos

Los ataques pueden ser precedidos de lo que se ha denominado síntomas prodrómicos, como

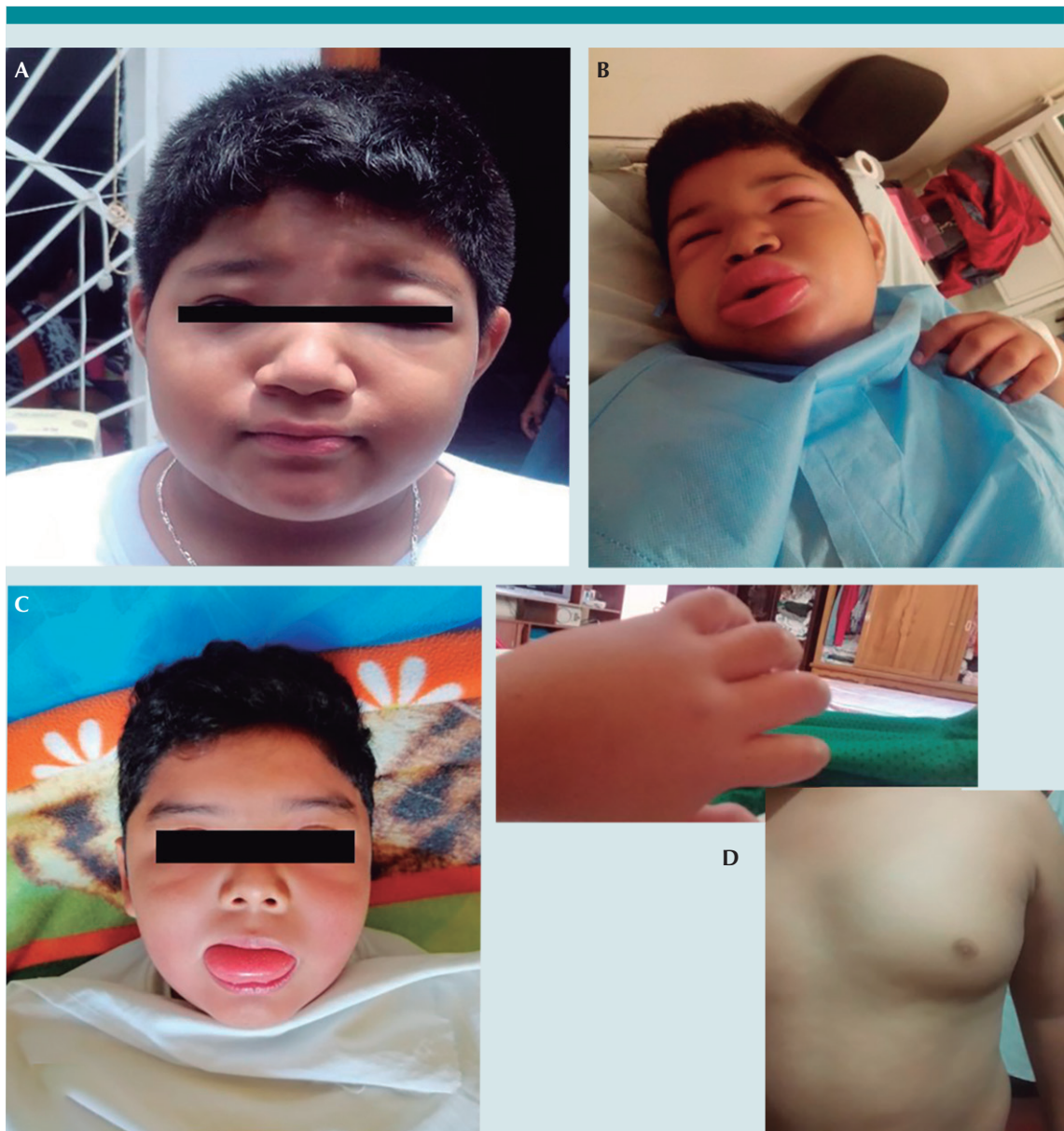


Figura 2. Localización de ataques de angioedema hereditario. **A.** Edema en párpado y mejilla izquierda. **B.** Edema facial: párpados, mejillas y labios. **C.** Edema de lengua. **D.** Edema en mano y mama izquierda.

el eritema marginado⁹, parestesias, “molestias” gastrointestinales, fatiga, malestar y cambios de humor, que pacientes han sentido como un predictor de un ataque agudo¹⁰.

En el **cuadro 2** se resumen los datos de alarma para sospechar AEH en niños.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de AEH a menudo se retrasa por varios años dada la poca frecuencia de la enfermedad y al hecho de que sus síntomas se superponen con otras formas de angioedema. El tiempo promedio entre la presentación de los síntomas y el diagnóstico es de 8.5 años en promedio, aunque se estima que pueda ser mayor debido al subdiagnóstico^{2,5-7}.

El diagnóstico prenatal puede considerarse cuando se ha detectado una VP en una familia con AEH-C1INH, este se realiza a través de muestra de vellosidades coriónicas o por amniocentesis³².

Una muestra sanguínea para la medición de los niveles de complemento C4, C1INH cuantitativo y C1INH funcional es suficiente para realizar el diagnóstico del AEH-C1INH tipo 1 y tipo 2⁷ recomendándose repetir las mediciones para confirmarlo. Niveles bajos de C4, C1INH cuantitativo y C1INH funcional es altamente probable el diagnóstico de AEH-C1INH Tipo 1,

niveles bajos de C4 y C1INH funcional junto a niveles normales o elevados de C1INH cuantitativo es altamente probable el diagnóstico de AEH-C1 Tipo 2.

En pacientes con resultados normales, pero clínica sugestiva, deberá realizarse estudio genético para confirmar la presencia de VP específicas de AEH-nC1INH. **Cuadro 3**

No es necesario el estudio genético para confirmar el diagnóstico de AEH-C1INH a menos que se requiera para diagnóstico prenatal, en caso de diagnósticos diferenciales o como requisito hospitalario para el otorgamiento de medicamentos.

En familias con diagnóstico de AEH-C1INH, todos los familiares de primer grado deben realizarse los estudios para corroborar o descartar la enfermedad, incluso si son asintomáticos⁷. En los recién nacidos o cualquier paciente pediátrico asintomático, pero con historia familiar de AEH-C1INH, estos deben considerarse afectados hasta que el diagnóstico sea descartado⁷.

En todo paciente con historia clínica sugestiva de AEH, pero con historia familiar negativa, no se debe descartar AEH. La sospecha clínica es indicación para realizar los estudios de laboratorio a pesar de una historia familiar negativa⁷. El 20-25% de los casos de AEH-C1INH pueden

Cuadro 2. Datos de alarma para sospechar AEH en niños

Datos	Característica
Edema recurrente	No pruriginoso, sin fóvea, sin respuesta a antihistamínicos, esteroides o adrenalina.
Dolor abdominal recurrente	Asociado a náusea, vómito, diarrea sin causa clara. Antecedente de cirugías “blancas”.
Duración	De 1 hasta 5 días, hasta resolver espontáneamente.
Historia familiar	Familiares con síntomas similares o con diagnóstico de AEH.
Edema laríngeo	Disfonía, estridor, dificultad respiratoria, sensación de asfixia. Confundido con anafilaxia.
Pródromos	Eritema marginado: lesión cutánea no pruriginosa, malestar general, fatiga, “molestias” gastrointestinales y cambios de humor.
Edad de inicio	Síntomas antes de los 12 años. Entre más temprano es el inicio de los síntomas, mayor será la gravedad de los mismos.

Cuadro 3. Diagnóstico de AEH por laboratorio

	C4	C1INH c	C1INH f	Estudio genético
AEH-C1INH Tipo 1	Bajo	Bajo	Bajo	No se requiere
AEH-C1INH Tipo 2	Bajo	Normal o alto	Bajo	No se requiere
AEH-nC1INH	Normal	Normal	Normal	Se requiere

AEH, Angioedema hereditario; AEH-C1INH Tipo 1, Angioedema hereditario con deficiencia de C1 inhibidor tipo 1; AEH-C1INH Tipo 2, Angioedema hereditario con deficiencia de C1 inhibidor tipo 2; AEH-nC1INH, Angioedema hereditario con C1 inhibidor normal; C4, fracción C4 del complemento; C1INH c, C1 inhibidor cuantitativo; C1INH f, C1 inhibidor funcional.

ser por una VP “*de novo*”, la cual puede ser transmitida a sus futuros descendientes^{2,7}.

TRATAMIENTO

Una vez que se confirma el diagnóstico, el siguiente paso es darles una mejor calidad de vida, a través de estrategias como prevención, educación y tratamiento. De ser posible se iniciará con la identificación y evitación de los factores disparadores^{2,7,17,18}.

El tratamiento farmacológico está enfocado a tratar los ataques de angioedema, como un ataque agudo con tratamiento a demanda; para prevenir un ataque por un factor desencadenante potencial o conocido con profilaxis a corto plazo y en usar regular o continuamente un medicamento para prevenir ataques cuando el tratamiento a demanda no es suficiente con profilaxis a largo plazo^{2,17,18}. Toda intervención deberá enfocarse para lograr normalizar el estilo de vida y/o actividades del paciente siempre que sea posible.

El tratamiento para pacientes con AEH-nC1INH se basa generalmente en la experiencia con el tratamiento para AEH-C1INH^{2,7,17,18}. En México no existen tratamientos aprobados específicamente para pacientes con AEH-nC1INH.

El uso de medicamentos de primera línea para el tratamiento del AEH aprobados y comercializados en México para marzo del 2025 se resume en el Cuadro 4.

Tratamiento a demanda (TAD)

Todo ataque debe considerarse para tratamiento a demanda. Los ataques en vía aérea pueden provocar asfixia, los ataques abdominales son dolorosos y debilitantes y los ataques periféricos como en manos o pies alteran la funcionalidad de la vida diaria del paciente^{2,7,17,18}. Cada paciente pediátrico debe ser entrenado en el tratamiento a demanda y autoadministrarse o ser administrado por el cuidador del mismo en casa. El objetivo es tratar el ataque y reducir la gravedad del mismo, minimizar la morbilidad y prevenir la potencial mortalidad de un ataque en curso^{2,7,17,18}.

Indicación: Todo ataque debe tratarse.

Profilaxis a corto plazo (PCP)

Indicado para prevenir un ataque por un factor desencadenante potencial o conocido. El objetivo es tratar al paciente para reducir el riesgo de un ataque en un periodo de tiempo, cuando el paciente va estar expuesto a un disparador como el trauma y el estrés. Minimizando el consecuente riesgo de angioedema durante la exposición a esas situaciones con incrementado riesgo de un ataque^{2,7,17,18}.

Indicación: Previo a procedimientos médicos invasivos, quirúrgicos o dentales, y situaciones de estrés que hallan disparado ataques.

Cuadro 4. Medicamentos aprobados y disponibles en México para el tratamiento del AEH-C1INH, mecanismo de acción, dosis e indicación

Medicamento	Mecanismo	Presentación	Edad	Vía	Dosis	Indicación
Berinert® Inhibidor de la C1 esterasa humano	Inhibe de la vía clásica del complemento por inactivación de C1s y C1r. Inhibe la activación del sistema de contacto de la coagulación (FXIIa). Inhibe la calicreína plasmática.	Frasco ampula con 500 UI de polvo liofilizado y frasco con 10 mL de agua inyectable. Requiere reconstitución	>0 años	IV	20 UI/kg	TAD
					La necesidad de dosis adicionales debe evaluarse según la respuesta clínica del paciente y bajo supervisión médica	
Berinert SC® Inhibidor de la C1 esterasa humano	Inhibe de la vía clásica del sistema del complemento por la inactivación de C1s y C1r. Inhibe la activación del sistema de contacto de la coagulación (FXIIa). Inhibe la calicreína plasmática.	Frasco ampula con 2000 UI polvo liofilizado y frasco con 4 mL de diluyente. Requiere reconstitución	>8 años	SC*	15 a 30 UI/kg dentro de las 6 horas previas	PCP
		o Frasco ampula con 3000 UI polvo liofilizado y frasco con 5.6 mL de diluyente. Requiere reconstitución			60 UI/kg Dos veces por semana (cada 3-4 días)	PLP
Firazyr® Icatibant	Antagonista competitivo selectivo del receptor de la bradicinina tipo 2	Jeringa prellenada con 3mL (10mg/1mL)	>2 años	SC**	12-25 kg : 10 mg (1.0 mL) 26-40 kg : 15 mg (1.5 mL) 41-50 kg : 20 mg (2.0 mL) 51-65 kg : 25 mg (2.5 mL) >65 kg : 30 mg (3.0 mL) Si el ataque no cede puede administrarse una segunda inyección después de 6 horas. Si es necesario, una tercera inyección puede administrarse 6 horas después de la segunda.	TAD
Orladeyo® Berotralstat	Inhibe la calicreína plasmática	Caja con 28 cápsulas (1 cápsula/150 mg)	>12 años	VO	150 mg c/24 h	PLP
Takhzyro® Lanadelumab	Anticuerpo monoclonal totalmente humano que inhibe la calicreína plasmática	Frasco ampula con 300mg/2mL	>12 años	SC	300 mg c/2 semanas***	PLP
		o Jeringa prellenada 300mg/2mL				

Información para prescribir amplia de: Berinert®, CSL Behring; Berinert SC® CSL Behring; Firazyr® Takeda; Orladeyo® Pint Pharma; Takhzyro® Takeda.

IV, Intravenosa; SC, Subcutánea; VO, Vía oral; TAD, Tratamiento a demanda; PCP, Profilaxis a corto plazo; PLP, Profilaxis a largo plazo.

*El sitio sugerido para la inyección subcutánea es el área abdominal.

**Preferiblemente aplicar en el área abdominal.

***Se puede considerar un intervalo de dosificación de 300mg cada 4 semanas en pacientes que estén libres de ataques durante el tratamiento.

Profilaxis a largo plazo (PLP)

Consiste en el uso regular o continuo un medicamento para prevenir ataques cuando el tratamiento a demanda no es suficiente, tratando de disminuir la frecuencia de los ataques. La decisión de iniciar PLP debe considerar la calidad de vida del paciente, con el objetivo de lograr un completo control de la enfermedad y normalizar la vida del mismo^{2,7,17,18}.

Indicación: Considerar carga de la enfermedad, frecuencia de los ataques, historia de ataques casi mortales, capacidad de jugar, asistir a la escuela o cualquier actividad de su vida diaria, tomar la decisión compartida con el paciente y los cuidadores.

Impacto en la Calidad de Vida

Como la enfermedad crónica, debilitante y desfigurante que es el AEH, los tres tipos de AEH pueden afectar casi todos los aspectos de la vida del paciente³²⁻³⁴. Los ataques son dolorosos, impredecibles y frecuentemente requieren atención médica u hospitalización. Los ataques pueden presentarse en las manos y los pies, afectando la capacidad del paciente para realizar sus actividades diarias (escribir o jugar), sufriendo de ansiedad y depresión³²⁻³⁴.

Para muchos pacientes los antecedentes familiares son un factor que los motiva a buscar consejo médico, ya que tienen conciencia de los síntomas y del impacto en su calidad de vida, mientras que otros tienen una actitud de "tengo que aprender a vivir con eso", viendo los síntomas como un rasgo normal familiar³³⁻³⁵. Los pacientes pediátricos se ven más vulnerables ya que dependen de sus padres o cuidadores para acudir a un médico y en el caso de pacientes con VP "de novo" es aun más difícil que se sospeche la enfermedad. Es muy común que los pacientes sean vistos por varios médicos dependiendo

la presentación de los ataques, antes de que se haga un diagnóstico adecuado, por lo que es necesario difundir más el conocimiento de esta enfermedad tanto a médicos de atención primaria como a los servicios de urgencias, quienes probablemente estén atendiendo a estos pacientes sin un diagnóstico³³⁻³⁵.

CONCLUSIONES

El manejo integral del angioedema hereditario en los niños es muy desafiante, requiere la combinación de la sospecha clínica del médico, para realizar un diagnóstico oportuno y brindar el acceso al tratamiento de primera línea aunado a la educación sobre la enfermedad tanto a médicos, cuidadores y los mismos pacientes. Es necesaria una identificación temprana de la enfermedad para prevenir complicaciones potencialmente mortales como el edema laríngeo, así como para evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias cuando se presentan ataques abdominales.

En México aunque existen desafíos en término de diagnóstico, ya que solo el 21% de los casos pediátricos estimados están identificados. Mejorar la disponibilidad de medicamentos y acceso a centros especializados, donde se otorguen tratamientos específicos y estrategias de manejo mejorarán significativamente la calidad de vida de esta población vulnerable. Para esto se requiere la creación de centros de referencia, capacitación en urgencias y atención primaria, así como políticas que garanticen el acceso universal a los medicamentos esenciales para esta enfermedad.

Recordemos que cuando un niño con AEH tiene un adecuado tratamiento, también se le devuelve la oportunidad de jugar, aprender y soñar como cualquier niño sano, permitiéndole desarrollarse plenamente tanto a nivel personal como a nivel social.

REFERENCIAS

- Reshef, A., Buttgereit, T., Betschel, S. D., Caballero, T., Farkas, H., Grumach, A. S., Hide, M., Jindal, A. K., Longhurst, H., Peter, J., Riedl, M. A., Zhi, Y., Aberer, W., Abuzakouk, M., Al Farsi, T., Al Sukaiti, N., Al-Ahmad, M., Altrichter, S., Aygören-Pürsün, E., Baeza, M. L., Maurer, M. Definition, acronyms, nomenclature, and classification of angioedema (DANCE): AAAAI, ACAAI, ACARE, and APAAACI DANCE consensus. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2024; 154(2):398–411.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2024.03.024>
- Maurer, M., Magerl, M., Betschel, S., Aberer, W., Ansotegui, I. J., Aygören-Pürsün, E., Banerji, A., Bara, N. A., Boccon-Gibod, I., Bork, K., Bouillet, L., Boysen, H. B., Brodzski, N., Busse, P. J., Bygum, A., Caballero, T., Cancian, M., Castaldo, A. J., Cohn, D. M., Csuka, D., ... Craig, T. The international WAO/EAACI guideline for the management of hereditary angioedema - The 2021 revision and update. *The World Allergy Organization journal*. 2022;15(3):100627. <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2022.100627>
- Vincent D, Parsopoulou F, Martin L, Gaboriaud C, Demongeot J, Loules G, Fischer S, Cichon S, Germenis AE, Ghanam A, Drouet C. Hereditary angioedema with normal C1 inhibitor associated with carboxypeptidase N deficiency. *J Allergy Clin Immunol Glob*. 2024 Feb 1;3(2):100223. doi: 10.1016/j.jacig.2024.100223.
- Fantini CA, D'Andrea G, Leccese A, Colia AL, Martinez P, Zanichelli A, Josviak D, Margaglione M. DAB2IP associates with hereditary angioedema: Insights into the role of VEGF signaling in HAE pathophysiology. *J Allergy Clin Immunol*. 2024 Sep;154(3):698-706. doi: 10.1016/j.jaci.2024.05.017.
- Zuraw BL. Clinical practice. Hereditary angioedema. *N. Engl. J. Med*. (2008;359(10):1027-1036.
- Nieto, S., Madrigal, I., Contreras, F., Vargas, M. E. Real-world experience of hereditary angioedema (HAE) in Mexico: A mixed-methods approach to describe epidemiology, diagnosis, and treatment patterns. *The World Allergy Organization journal*, 2023;16(9),100812. <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2023.100812>
- Farkas, H., Martinez-Saguer, I., Bork, K., Bowen, T., Craig, T., Frank, M., Germenis, A. E., Grumach, A. S., Luczay, A., Varga, L., Zanichelli, A., & HAWK (2017). International consensus on the diagnosis and management of pediatric patients with hereditary angioedema with C1 inhibitor deficiency. *Allergy* 2017; 72(2):300–313. <https://doi.org/10.1111/all.13001>
- Bork K, Meng G, Staubach P, Hardt J. Hereditary angioedema: new findings concerning symptoms, affected organs, and course. *Am J Med* 2006;119:267–274.
- Martinez-Saguer I, Farkas H. Erythema marginatum as an early symptom of hereditary angioedema: case report of 2 newborns. *Pediatrics*. 2016;137:e20152411.
- Reshef, A., Prematta, M. J., & Craig, T. J. Signs and symptoms preceding acute attacks of hereditary angioedema: results of three recent surveys. *Allergy and asthma proceedings*. (2013;34(3):261-266. <https://doi.org/10.2500/aap.2013.34.3663>
- Lumry W. R. (2013). Overview of epidemiology, pathophysiology, and disease progression in hereditary angioedema. *The American journal of managed care*. 2013;19(7 Suppl), s103–s110.
- Christiansen, S. C., Davis, D. K., Castaldo, A. J., & Zuraw, B. L. (2016). Pediatric Hereditary Angioedema: Onset, Diagnostic Delay, and Disease Severity. *Clinical pediatrics* 2016;55(10):935-942. <https://doi.org/10.1177/0009922815616886>
- Farkas H. (2010). Pediatric hereditary angioedema due to C1-inhibitor deficiency. *Allergy, asthma, and clinical immunology : official journal of the Canadian Society of Allergy and Clinical Immunology*. 2010; 6(1):18. <https://doi.org/10.1186/1710-1492-6-18>
- Minafra, F. G., Gonçalves, T. R., Alves, T. M., & Pinto, J. A. The Mortality from Hereditary Angioedema Worldwide: A Review of the Real-World Data Literature. *Clinical reviews in allergy & immunology*. 2022;62(1): 232-239. <https://doi.org/10.1007/s12016-021-08897-8>
- Jalaj, S., & Scolapio, J. S. Gastrointestinal manifestations, diagnosis, and management of hereditary angioedema. *Journal of clinical gastroenterology*, 2013;47(10):817-823. <https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e31829e7edf>
- Banerji, A., Baş, M., Bernstein, J. A., Boccon-Gibod, I., Bova, M., Dempster, J., Grumach, A. S., Magerl, M., Poarch, K., & Ferreira, M. B. Expert perspectives on hereditary angioedema: Key areas for advancements in care across the patient journey. *Allergy & rhinology (Providence, R.I.)*. 2016;7(3):172-181. <https://doi.org/10.2500/ar.2016.7.0165>
- Betschel, S., Badiou, J., Binkley, K., Borici-Mazi, R., Hébert, J., Kanani, A., Keith, P., Lacuesta, G., Wasserman, S., Yang, B., Aygören-Pürsün, E., Bernstein, J., Bork, K., Caballero, T., Cicardi, M., Craig, T., Farkas, H., Grumach, A., Katelaris, C., Longhurst, H., Tsai, E. The International/Canadian Hereditary Angioedema Guideline. *Allergy, asthma, and clinical immunology : official journal of the Canadian Society of Allergy and Clinical Immunology*. 2019;15:72. <https://doi.org/10.1186/s13223-019-0376-8>
- Busse, P. J., Christiansen, S. C., Riedl, M. A., Banerji, A., Bernstein, J. A., Castaldo, A. J., Craig, T., Davis-Lorton, M., Frank, M. M., Li, H. H., Lumry, W. R., & Zuraw, B. L. US HAEA Medical Advisory Board 2020 Guidelines for the Management of Hereditary Angioedema. *The journal of allergy and clinical immunology. In practice*. (2021;9(1):132-150. e3. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2020.08.046>
- Censo de población y vivienda 2020, Instituto Nacional de Estadística y Geografía. México. <https://www.inegi.org.mx/default.html>
- Magerl M, Germenis AE, Maas C, Maurer M. Hereditary Angioedema with Normal C1 Inhibitor: Update on Evaluation and Treatment. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2017 Aug;37(3):571-584.

24. Zuraw B. L. The pathophysiology of hereditary angioedema. *The World Allergy Organization journal*.2010;3(9 Suppl):S25-S28.
25. Cicardi, M., & Zuraw, B. L. Angioedema Due to Bradykinin Dysregulation. *The journal of allergy and clinical immunology. In practice*.2018;6(4):1132-1141.
26. Kaplan, A. P., & Joseph, K. Pathogenesis of Hereditary Angioedema: The Role of the Bradykinin-Forming Cascade. *Immunology and allergy clinics of North America*. 2017; 37(3):513-525.
27. Petersen, R. S., Fijen, L. M., Levi, M., & Cohn, D. M. Hereditary Angioedema: The Clinical Picture of Excessive Contact Activation. *Seminars in thrombosis and hemostasis*. 2024;50(7):978-988.
28. Jones, D., Zafra, H., & Anderson, J. Managing Diagnosis, Treatment, and Burden of Disease in Hereditary Angioedema Patients with Normal C1-Esterase Inhibitor. *Journal of asthma and allergy*. 2023;16:447-460.
29. Grivcheva-Panovska, V., & Giannetti, B. Hereditary Angioedema Attack in Utero and Treatment of the Mother and Fetus. *Mayo Clinic proceedings. Innovations, quality & outcomes*, 2020;4(5):595-600.
30. Janardhanan, D., Nair, S., & Subramanian, T. S. Recurrent abdominal pain due to hereditary angioedema. *Indian journal of pediatrics*, 2007; 74(1):83-84.
31. Bouillet, L., Ponard, D., Drouet, C., Jullien, D., Massot, C. Angioedema and oral contraception. *Dermatology (Basel, Switzerland)*, 2003;206(2):106-109.
32. Bouillet, L., Longhurst, H., Boccon-Gibod, I., Bork, K., Bucher, C., Bygum, A., Caballero, T., Drouet, C., Farkas, H., Massot, C., Nielsen, E. W., Ponard, D., & Cicardi, M. Disease expression in women with hereditary angioedema. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2008;199(5):484.e1-484.e4844.
33. Fasshauer, M., & Wedi, B. Hereditary angioedema (HAE) in children and adolescents: New treatment options. *Al-lergologie select*. 2024; 8: 336-345.
34. Riedl, M. A., Danese, M., Danese, S., Ulloa, J., Maetzel, A., & Audhya, P. K. Hereditary Angioedema with Normal C1 Inhibitor: US Survey of Prevalence and Provider Practice Patterns. *The journal of allergy and clinical immunology. In practice*. 2023;11(8):2450-2456.e6.
35. Caballero, T., Farkas, H., Bouillet, L., Bowen, T., Gompel, A., Fagerberg, C., Bjökander, J., Bork, K., Bygum, A., Cicardi, M., de Carolis, C., Frank, M., Gooi, J. H., Longhurst, H., Martínez-Saguer, I., Nielsen, E. W., Obtulowitz, K., Pericone, R., Prior, N., & C-1-INH Deficiency Working Group. International consensus and practical guidelines on the gynecologic and obstetric management of female patients with hereditary angioedema caused by C1 inhibitor deficiency. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2012;129(2):308-320.
36. Banerji, A., Baş, M., Bernstein, J. A., Boccon-Gibod, I., Bova, M., Dempster, J., Grumach, A. S., Magerl, M., Poarch, K., & Ferreira, M. B. (2016). Expert perspectives on hereditary angioedema: Key areas for advancements in care across the patient journey. *Allergy & rhinology (Providence, R.I.)*2016; 7(3):172-181.
37. Banerji, A., Busse, P., Christiansen, S. C., Li, H., Lumry, W., Davis-Lorton, M., Bernstein, J. A., Frank, M., Castaldo, A., Long, J. F., Zuraw, B. L., Riedl, M. Current state of hereditary angioedema management: a patient survey. *Allergy and asthma proceedings*.2015;36(3):213-217 <https://doi.org/10.2500/aap.2015.36.3824>
38. Banerji A. The burden of illness in patients with hereditary angioedema. *Annals of allergy, asthma & immunology: official publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology*. 2013;111(5):329-336. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2013.08.019>

<https://doi.org/10.18233/apm.v46i3.3188>

Una niña con síndrome dismórfico y leucemia de rápida evolución

A girl with dysmorphic syndrome and rapidly evolving leukemia.

Irlanda Campos Pérez¹, Camilo E. Villarroel², Rogelio Paredes¹, Eduardo López Corella³

RESUMEN CLÍNICO

Esta niña de un año y siete meses de edad, originaria de zona rural, fue referida a nuestro instituto tras dos meses de evolución con fiebre persistente, pérdida ponderal de 4 kg, palidez generalizada, lesiones nodulares en región frontal, dolor y edema en extremidades inferiores y dificultad para la deambulación.

La biometría hemática inicial solicitada por el primer contacto mostró hemoglobina 5.6 g/dL, hematocrito 17.1%, Volumen Corpuscular Medio (VCM) 84.1 fL, Hemoglobina Corpuscular Media (HCM) 27.8 g/dL, leucocitos 5,590/mm³, linfocitos 4,080/mm³, neutrófilos 0/mm³, plaquetas 20,000/mm³ y presencia de 24% de blastos por citometría. Fue derivada a un hospital de segundo nivel donde no se realizó abordaje diagnóstico ni terapéutico y posteriormente regresó a nuestro hospital.

La paciente fue producto de la primera gesta, de padres jóvenes y sanos, con embarazo controlado y sin complicaciones. Pruebas prenatales negativas (VIH, VDRL), tamices neonatales normales. Nació por cesárea a las 40 SDG por circular de cordón, con Apgar 8-9, Pesó al nacer 2,700 g, talla 48 cm., PC 32 cm. Presentó malformación congénita en pie izquierdo no estudiada. Esquema de vacunación completo. Sin antecedentes personales patológicos relevantes.

Al ingreso se encontraba alerta y reactiva. La exploración física, corroborada por el departamento de genética, mostró dismorfias

¹ Departamento de Hematología.

² Departamento Genética Humana.

³ Departamento Patología.
Instituto Nacional de Pediatría, México.

Correspondencia

Eduardo López Corella
tarto006@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Campos Pérez I, Villarroel CE, Paredes R, López Corella E. Una niña con síndrome dismórfico y leucemia de rápida evolución. Acta Pediatr Méx 2025; 46 (3): 291-300.

craneofaciales, algunas compatibles con síndrome trico-rino-falángico: implantación capilar anterior alta, alopecia frontal, frente amplia, dermatosis nodular eritematosa en frente, crestas supraorbitarias marcadas, cejas ausentes, fisuras palpebrales horizontales, puente nasal ancho, punta nasal bulbosa, narinas con presencia de puntas nasales, *filtrum* marcado, labios delgados, apéndice preauricular izquierdo, entre otros. Además, hepatomegalia de 3 cm. y esplenomegalia de 1 cm., y sindactilia del segundo al cuarto dedo en pie izquierdo. Serie ósea genética con hallazgos sugestivos de epífisis cónicas.

Evaluada por Nutrición Clínica, se documentó desnutrición grave: Peso de 7.015 kg (-3.05 DE), Talla 78.5 cm (-0.43 DE), PL 71.5% (-3.98 DE), PC 44.5 (-1.44 DE), MUAC 11.4 cm (-3-38 DE).

Nuevos estudios mostraron hemoglobina 4.1 g/dL, Hto 11.3%, VCM 82 fL, reticulocitos 0.1%, leucocitos 5,000/mm³, neutrófilos 0/mm³, plaquetas 10,000/mm³. Frotis con 78% de blastos, confirmado por el departamento de hematología. Dermatología consigna dermatosis en región frontal con nódulos bien definidos que siguen el trayecto de las cejas y placas eritematosas sobreelevadas, firmes no dolorosas; la biopsia de piel frontal (B24-1582) evidenció infiltración por leucemia linfoblástica aguda de precursores B. Aspirado y biopsia de médula ósea (B24-1588) con 100% de blastos de aspecto L1. Inmunofenotipo: HLA 74%, CD10 75%, CD19 100%, CD20 2%, CD36 1%, CD123 3%, CD79 99%, Blastos 76%, índice DNA 0.98. Se inició ventana esteroidea con adecuada respuesta a los 7 días.

El inicio de quimioterapia se retrasó por hipertensión sistémica (percentil 99+5), úlceras herpéticas orales y aislamiento de *E coli* enteroagregativa en el panel gastrointestinal (corrigiendo diagnóstico inicial de colitis neutropénica). Se inició inducción a la remisión con prednisona, vincristina, daunorrubicina, y asparaginasa pegilada, la cual se substituyó por nativa tras

reacción anafiláctica. Se mantuvo profilaxis con fluconazol y trimetoprim-sulfametoxazol.

El análisis transcriptómico realizado en el Instituto Nacional de Medicina Genómica (INMEGEN) reportó reordenamiento AFF1:KMT2A t (4;11) (q21; q23), así como variantes patogénicas en NRAS (p. Gly12Asp, frecuencia alélica 48.8%) y TP53 (c.96+1G>T, 100%).

Tras 14 días de tratamiento y mejoría clínica, egresó para continuar inducción ambulatoria. A la mitad de la inducción, la médula ósea mostró <5% de blastos y enfermedad mínima residual (EMR) de 0.4% (3.6 millones de eventos analizados).

Dos semanas después presentó diarrea, hipoactividad, quejido, polipnea y palidez. En hospital regional se documentó crisis convulsiva tónico-clónica, hipoglucemia (25 mg/dl) e hipoactividad, por lo que fue referida de nuevo.

A su llegada al Instituto se encontraba hipoactiva, pálida, con polipnea, llenado capilar lento, murmullo vesicular disminuido y pulsos débiles. Glicemia de 67 mg/dl, gasometría con pH 7.36, HCO₃ 17.1, lactato 3.04, base -8.9, K 1.62, Ca+ 4.39. Se manejó con cristaloides, vasopresores y corrección de electrolitos.

Ingresó a UCI tras paro cardiorrespiratorio, con hipotermia (35.2 grados C), hemoglobina de 4.9 g/dl, coagulopatía grave (TP 49 s, INR 4.4, TTP 102 s). La inestabilidad hemodinámica impidió realizar neuroimagen por sospecha de hemorragia intracraneal. Posteriormente presentó un segundo paro cardiorrespiratorio sin respuesta y falleció.

Diagnósticos clínicos de egreso:

Choque hipovolémico. 5 horas.

Hemorragia intracraneal no especificada. 9 horas.

Choque séptico. 24 horas.

Leucemia linfoblástica aguda tipo B, con infiltración cutánea, con reordenamiento AFF1:KMT2A t (4;11) (q21; q23) y mutaciones en NRAS y TP53 (1 mes).

COMENTARIO DE GENÉTICA

Dr. Camilo E. Villarroel

Fuimos interconsultados a partir del primer ingreso de la paciente por la presencia de dismorfias en una niña muy pequeña con el proceso oncológico mencionado, lo cual está bien justificado, pues a partir de la evaluación de las dismorfias en ocasiones se puede establecer el diagnóstico de algún síndrome con riesgo o predisposición a cáncer; ya sea de predisposición marcada como algunos síndromes por defectos en la reparación del ADN (Anemia de Fanconi, Ataxia telangiectasia, etc.) o con predisposición más moderada tales como las rasopatías, (Neurofibromatosis tipo 1, síndrome de Noonan, de Costello, etc.)^{1,2}.

Dentro de la evaluación genética de un paciente dismorfológico, además de considerar los antecedentes familiares y personales relevantes, se deben identificar y clasificar sus dismorfias; siendo mayores aquellas que pueden comprometer vida o función y menores las que solo tienen un significado estético. Este conjunto de dismorfias pudiera entonces integrarse en algún patrón reconocible (síndrome, asociación, secuencia, etc.) y en su caso indicar el estudio confirmatorio adecuado³. Este proceso no es nada sencillo, pues además de la expresividad variable de las entidades, se debe considerar el contexto familiar y étnico, siendo lo último un reto incluso para los algoritmos actuales de reconocimiento facial basados en inteligencia artificial⁴.

En el caso de la paciente se sospechó la presencia del síndrome trico-rino-falángico tipo 1, el cual además no tiene criterios diagnósticos clínicos establecidos, pero su presentación típica se

caracteriza por dismorfias faciales (nariz grande con punta bulbosa y alas pequeñas; cejas escasas gruesas medialmente; filtrum triangular largo; labio superior delgado y orejas prominentes), defectos ectodérmicos (cabello fino, escaso, de crecimiento lento y uñas distróficas) y hallazgos esqueléticos (talla baja moderada, braquidactilia, desviaciones digitales), datos que pueden ser variables aún entre familiares afectados⁵. Como se puede observar, excepto por la talla baja, el síndrome se integra por dismorfias menores y varias de ellas estaban presentes en la paciente (**Figura 1**). Cabe destacar que no encontramos reportes previos de apéndice preauricular ni de sindactilia parcial, por lo que habría dificultad para definir si estas dismorfias forman parte del síndrome.

A nivel radiológico se describe que los afectados suelen presentar epífisis cónicas en falanges y displasia de cadera; además múltiples exostosis en el caso del síndrome trico-rino-falángico tipo 2⁵, motivo por el cual se solicitó la serie



Figura 1. Paciente con sospecha de síndrome trico-rino-falángico tipo 1; se aprecia alopecia parcial frontotemporal, cejas escasas, nariz grande de punta bulbosa, filtrum triangular y apéndice preauricular. En pies hay presencia de braquidactilia con sindactilia parcial del 2° al 4° dedo.

radiológica. En las radiografías apreciamos que las epífisis proximales de la 4ª y 3ª falanges parecen “contactar” a la metáfisis cuya superficie tiende a la concavidad (**Figura 2**), datos que, aunque sutiles, bien pueden corresponder al proceso inicial de las epífisis cónicas, ya que desafortunadamente las mismas dependen de la edad y solo son descritas en mayores de 2 años, cuando también empieza a apreciarse la talla baja⁶. El resto de las imágenes radiográficas fueron esencialmente normales.

Para la confirmación de la sospecha, consideramos que la paciente era candidata al estudio molecular del gen *TRPS1* y era importante también el seguimiento de su evolución; planes frustrados por su fallecimiento. Como ya se mencionó, quizá el síndrome trico-rino-falángico también pudo contribuir a la aparición de la leucemia o a su curso grave pues hay evidencia de estudios en modelos murinos y células neoplásicas que implican a *TRPS1* como promotor de apoptosis e inhibidor de metástasis⁷. En ese sentido, quizá la sindactilia tampoco fuera coincidental, pues la falta de separación digital en el fondo es un defecto malformativo por falla

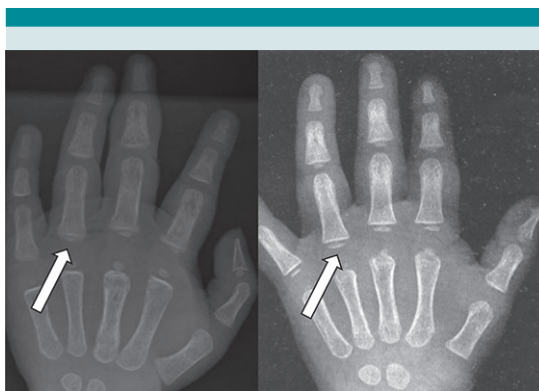


Figura 2. A la izquierda radiografía de la paciente; se aprecia reducción de la separación entre epífisis y metáfisis proximales en cuarta y tercera falange, con superficie metafisiaria que tiende a la concavidad (flecha). A la derecha imagen de referencia para mismo sexo y edad ósea.

en apoptosis. Aunque en contra de estas afirmaciones está el hecho de que ya se han publicado grupos grandes de pacientes y a la fecha no se considera que exista mayor predisposición a cáncer o sindactilia en los afectados con respecto a la población.

Se debe hacer la aclaración que los osteocondromas descritos en el síndrome trico-rino-falángico tipo 2 no tienen relación con el gen *TRPS1* sino con la pérdida de una copia del gen contiguo *EXT1* cuyas mutaciones se asocian con la exostosis familiar. Este síndrome además comprende retraso psicomotor⁵, dato no presente en nuestra paciente.

Con respecto a las variantes patogénicas encontradas en el análisis de ARN (descritas ampliamente por Hematología incluyendo sus implicaciones pronósticas), estas deben interpretarse como cambios genéticos adquiridos, propios de la(s) clona(s) leucémica(s); sin embargo, queda la duda si alguno de los cambios detectados, especialmente el que se encontró con la más alta frecuencia en *TP53* pudo ser de origen germinal, es decir constitutivo. De comprobarse lo anterior, agregaría el diagnóstico de síndrome de Li-Fraumeni a la paciente, pero es muy poco probable pues el caso no cumple con los criterios de Chompret ni con los de la *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN) para sospechar esta entidad.⁸ Concluimos recalcando la importancia de los estudios genéticos oportunos en pacientes como el que nos ocupa, cuyo objetivo central sería llegar a un diagnóstico de certeza y poder alejarnos del terreno especulativo.

COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dr. Eduardo López Corella

Tenemos aquí el caso de una niña muy pequeña con una leucemia linfoblástica preB con buena ventana esteroidea y que parecía ser de los

pacientes que logramos curar en una alta proporción de los casos. Tuvo un curso tormentoso y un desenlace fatal a corto plazo y tenemos la obligación de dilucidar por qué las cosas no salieron como pensábamos. Afortunadamente tuvimos el privilegio de que se nos autorizara el estudio *postmortem*, y podemos en algo ayudar a explicar este fracaso.

El diagnóstico anatomopatológico fue muy franco, tanto la biopsia de piel (**Figura 3**) como la de médula ósea (**Figura 4**) mostraban una infiltración masiva por una población blástica con claros marcadores de precursores de fenotipo B. El estudio del aspirado estudiado por hematología abunda y confirma este diagnóstico. La inducción a la remisión fue rápida, pero rápidamente se presentó un deterioro catastrófico.

El estudio detallado de los órganos y tejidos no reveló infiltrados leucémicos en ninguno de ellos, pero ya en el momento de la autopsia, la médula ósea se encontró en un estado de depleción extrema (**Figura 5**). La niña estaba clínicamente en choque séptico y en la bacteriología *postmortem* creció *Klebsiella pneumoniae* en hígado, bazo y líquido cefalorraquídeo.

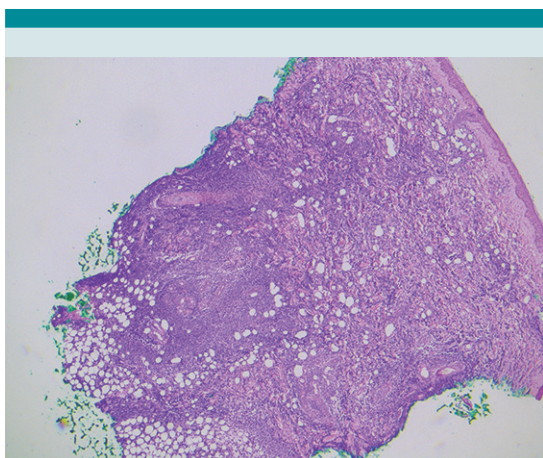


Figura 3. Biopsia de piel. Infiltración leucémica masiva hasta la hipodermis.

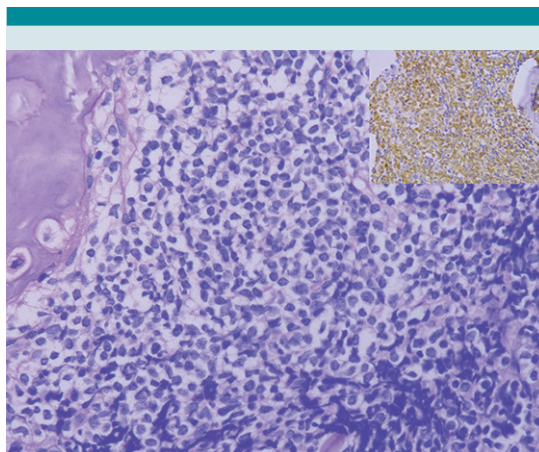


Figura 4. Biopsia de médula ósea. Infiltración leucémica masiva, TdT positiva (recuadro) y PAX5 positiva (no mostrada).

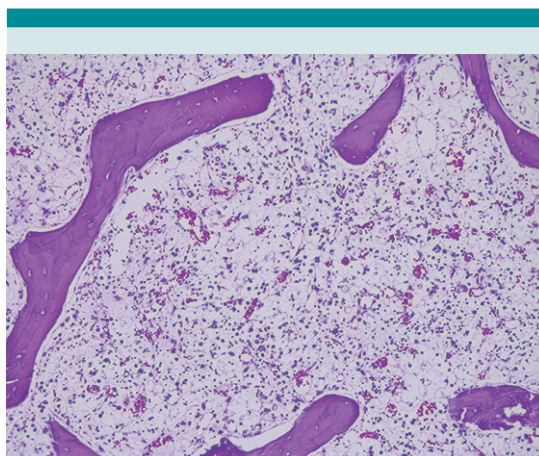


Figura 5. Corte histológico de vértebra de la autopsia. Depleción extrema del tejido hematopoyético.

En la autopsia nos cuesta documentar un estado séptico en una paciente con médula ósea aplásica, ya que nos faltan los marcadores celulares de la inflamación y los cambios de anoxia tisular son poco valorables en presencia de un curso fulminante del estado clínico. Un hallazgo un poco críptico lo vemos en cerebro donde aislados sitios del estudio mostraban un sobrecrecimiento

bacteriano masivo perivascular en ausencia total de reacción vascular o inflamatoria. (**Figura 6**) Estas masas bacterianas perivasculares eran fuertemente gram negativas y levemente PAS positivas, más o menos lo esperado en especies de *Klebsiella*. Probablemente reflejen un crecimiento *postmortem*, pero indican la presencia de bacterias en el tejido, ya que un paciente debilitado y neutropénico, como nuestra niña, es presa de agentes infecciosos.

En bazo encontramos un granuloma aislado, de aspecto infeccioso, negativo a las tinciones rutinarias para micobacterias, pero que en el examen con fluorescencia de la preparación de auramina/rodamina reveló la presencia de aislados bacilos compatibles con micobacterias. (**Figuras 7 y 8**) Seguramente no tuvo nada que ver con el curso clínico de nuestra paciente, pero sí revela la labilidad de estos pacientes a diversos gérmenes, muchos de los cuales no reconocemos.

Quizás el otro hallazgo importante que debe mencionarse es que en el hígado encontramos una esteatosis hepática masiva, que explica la hepatomegalia consignada en la exploración

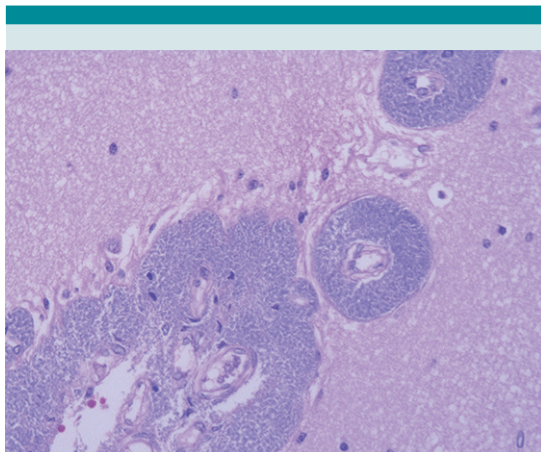


Figura 6. Cerebro. Sobrecrecimiento bacteriano Gram negativo perivascular y leptomeníngeo.

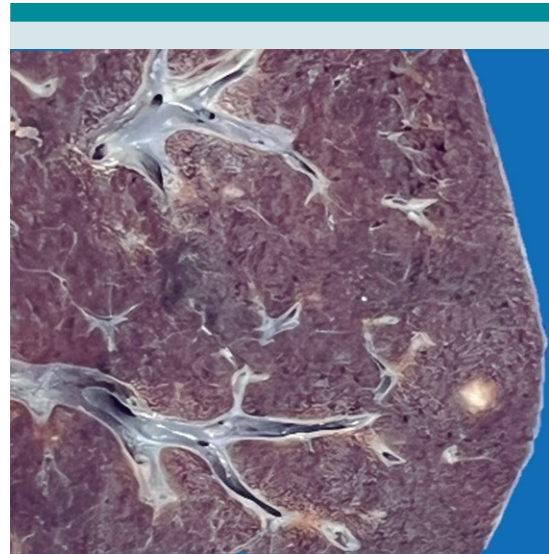


Figura 7. Granuloma aislado en bazo.

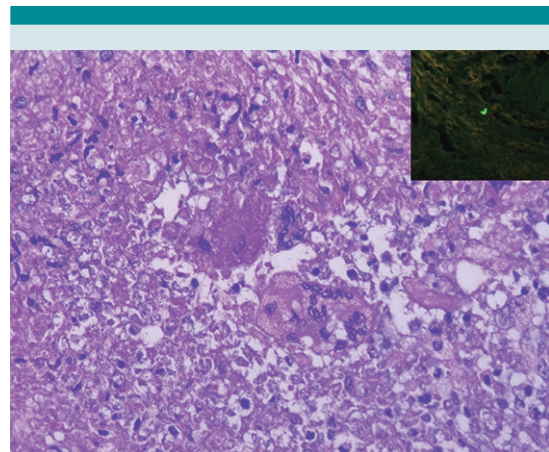


Figura 8. Histología del granuloma de aspecto infeccioso en bazo. Recuadro: Un bacilo compatible con micobacteria. Fluorescencia con auramina-rodamina.

física y que es parte del espectro de desnutrición avanzada, aparentemente hipercalórica, en esta niña.

La otra vertiente en este caso se refiere al posible Síndrome trico-rino- falángico con datos de la

exploración física y de los estudios de imagen que sugieren, pero no aseguran este diagnóstico. Recordemos que esa es la historia natural de los síndromes dismórficos, la primera descripción a menudo se ve seguida de variantes y expansiones tanto clínicas como moleculares.^{9,10} El análisis genómico orientado a este síndrome nos ayudaría a aclarar este caso y puede no ser totalmente incidental. Investigaciones recientes⁷ atribuyen a mutaciones en el gen *TRPS1*, que subyace este síndrome, participación en el control de la apoptosis y presumiblemente participante en el proceso neoplásico.

Pero aún no hemos aclarado por qué no pudimos curar a esta niña enferma de algo que curamos en más del 80% de los casos. Seguramente parte de la explicación está en el análisis genómico, nueva ventana a la leucemia infantil que revela una nueva insospechada taxonomía de este mal tan frecuente y devastador. La semiología del análisis genómico de nuestra paciente está tratada por otros participantes en esta publicación. Aquí solo hago un comentario puntual. De los tres genes miembros de la familia *RAS* GTPasa (*HRAS*, *KRAS*, *NRAS*), los dos últimos aparecen mutados en leucemia, *KRAS* en cerca del 15% y *NRAS* en cerca del 10%. Uno y otro se enriquecen en los pacientes en recaída (*HRAS* a 30%, *NRAS* a 11%) lo que indica su responsabilidad en este evento.¹¹ La mutación del gen *NRAS* en nuestra niña avisa a esa amenaza. El hallazgo reciente de que niños con mutaciones en *NRAS* parecen ser más susceptibles a profundas neutropenias durante la inducción a la remisión¹² puede explicar el desenlace tan doloroso en nuestra paciente. Podemos resumir los **DIAGNÓSTICOS ANATOMOPATOLÓGICOS** como sigue:

- Leucemia aguda linfoblástica preB en inducción a la remisión.
 - Hipoplasia medular extrema.
 - Sin actividad leucémica identificable.

- Septicemia. *E coli*, *K pneumoniae* en hígado, bazo, pulmón, LCR.
- Granuloma micobacteriano en bazo.
- Sobrecrecimiento bacteriano en cerebro.
- Desnutrición secundaria grave.
 - Esteatosis hepática masiva.
- Probable Síndrome trico-rino-falángico.

COMENTARIO DE HEMATOLOGÍA

Dr. Rogelio Paredes

Se ha comentado ampliamente las enormes dificultades que implica el tratamiento de la leucemia aguda infantil y los riesgos potenciales, a veces mortales, respecto a la búsqueda tardía de atención médica para el tratamiento de las complicaciones; sin embargo, hay otros aspectos importantes que vale la pena subrayar: Un aspecto no suficientemente discutido es el hecho de que la historia clínica describe que la paciente acudió al Instituto Nacional de Pediatría en el mes de febrero de 2025 a la edad de 1 año y 5 meses con un cuadro clínico de 2 meses de evolución. Por otra parte, señala que en el mes de agosto fue evaluada por un médico particular quien solicitó una biometría hemática que reportó pancitopenia y 24% de blastos. Este dato es relevante a propósito de la clasificación de la enfermedad, porque en ese entonces la paciente tenía un año de edad y los hallazgos de laboratorio eran ya compatibles con su proceso leucémico, el cual sin duda había iniciado antes de esa fecha.

Entre los aspectos relevantes a destacar podemos mencionar las características clínicas y de laboratorio en el momento de presentación y la respuesta al tratamiento de prefase y al tratamiento de inducción de la remisión. A su ingreso se registró una paciente de 1 año 5 meses

de edad, con carga tumoral baja, inmunofenotipo PCB-CD10 +, alopecia, infiltración cutánea (nódulos en región frontal, cuero cabelludo y dorso de la nariz), infiltración en órganos mínima (hígado y bazo < 3cms bajo el reborde costal), SNC 1, buena respuesta a la prednisona (citorreducción inicial rápida), buena respuesta inicial al tratamiento de inducción, ERM 0-1% al día 14 y desaparición de la infiltración cutánea. Todos los indicadores de valor pronóstico hasta ese momento sugerían una leucemia aguda linfoblástica de PCB de riesgo habitual, pero pronto empezaron a llegar los resultados de los estudios especializados que reportaron lo siguiente: Reacción de Polimerasa en Cadena en Tiempo Real (RT-PCR) que informaba que sus células leucémicas expresaban la *t (4;11) (q21; q23)* que resulta del reacomodo de los genes *KMT2A* y *AF4* que codifican la proteína de fusión *KMT2A-AF4 (KMT2A-AFF1)*. Se han descrito dos perfiles clínicos y de laboratorio en la leucemia aguda infantil. Uno que se caracteriza por reacomodo del gen *KMT2A (KMT2A-R)* frecuentemente con el gen *AF4, t (4;11) (q21; q23)*, proceso sumamente agresivo que se presenta en niños de 3 a 6 meses de edad, que manifiestan una gran carga tumoral (frecuentemente recuento de leucocitos > 300 x 10⁹/L) en el momento del diagnóstico, infiltración extramedular frecuente (SNC y piel), inmunofenotipo *PCB-CD10-*, ausencia de características citogenéticas de buen pronóstico, *t (12; 21, ETV6/Runx 1*, o hiperdiploidia con trisomía de los cromosomas 4; 10, 17), mala respuesta al tratamiento (de prefase e inducción), mayor tasa de recaídas y un pronóstico pésimo. Otro subtipo denominado de línea germinal que no expresa reacomodo del gen *KMT2A (KMT2A-G)* y cuyas características se asemejan a los de la leucemia de los lactantes mayores o preescolares, que se presenta en niños alrededor del año de edad, que expresan una carga tumoral baja, infiltración mínima a hígado y bazo, ausencia de infiltración extramedular, inmunofenotipo *PCB-CD10+*, buena respuesta al tratamiento (de prefase e inducción de la remisión), menor tasa de recaídas

y pronóstico regular, pero mejor que el de los niños de menor edad. En principio un subtipo de mal pronóstico en la paciente. Más aún los resultados de los estudios genético-moleculares reportados días más tarde con mutación de los genes *NRAS* y *P53* confirmaron la presencia de un subtipo de pésimo pronóstico. Las proteínas de la familia *RAS (HRAS, NRAS, KRAS)* son pequeñas GTPasas que interactúan con numerosos activadores y efectores que le permiten regular muchas funciones celulares como proliferación celular, diferenciación, apoptosis y senectud.

Frecuentemente se han señalado en oncogénesis, ya que los protooncogenes de *RAS* pueden activarse por mutación activando cascadas de transducción de señales. Uno de los sistemas efectores con el cual interactúa frecuentemente es el de fosfatidilinositol 3-cinasa (PI3K), necesario para su transformación *in vitro*. Otro de los sistemas efectores es el *RAF/MEK/ERK*. Por otra parte, presenta mutación del gen *P53* que codifica una proteína supresora de tumor, la cual controla el crecimiento celular o desencadena apoptosis, y junto con otra proteína supresora de tumor, la de la retinoblastoma (RB) controla el ingreso al ciclo y la destrucción celular. La mutación del *P53* suele producir inactivación de su función, lo que permite la proliferación incontrolable celular y eventualmente cáncer.

Resulta difícil explicar el comportamiento clínico de la paciente y su perfil de laboratorio compatible con las leucemias infantiles de curso muy agresivo y caracterizadas por la presencia frecuente de clones resistentes a la terapia, a menos que se acepte la presencia de clones *KMT2A-R* quiescentes al diagnóstico y que pueden activarse rápidamente en los primeros meses de evolución, como se ha demostrado en modelos murinos. Es triste y doloroso comentar lo que fue y pudo haber sido la evolución en la paciente de haberse podido controlar la complicación. Aunque el pronóstico actual es desfavorable, tres grupos de investigación el

Interfant francés, el *Japan Langerhans Cell Study Group* (JLSG por sus siglas en inglés) japonés y el *Children Oncology Group* (COG, por sus siglas en Inglés) de Estados Unidos de América trabajan activamente en la búsqueda de nuevas alternativas terapéuticas.^{13,14} Indicadores de valor pronóstico en protocolos previos fueron la edad, la carga tumoral y el subtipo *KMT2A-R* o *KMT2A-G*, lo que ha permitido la creación de una clasificación de riesgo. En años recientes se concluyó un ensayo fase 2 que incluyó pacientes con *KMT2A-R* con imagen morfológica M1/M2 al final de la inducción para recibir un ciclo de cito-reducción temprana con Blinatumomab. Se incluyeron 28 pacientes que no presentaron interrupciones durante el tratamiento inicial. Se observó una respuesta completa con EMR negativa en 54% superior al 40% del Interfant-06 al final de la consolidación. Después de 26.3 meses de seguimiento la supervivencia libre de evento a 2 años fue de 81.6% y la supervivencia global fue de 93%. Estos resultados son extraordinarios a la fecha, por lo que se han iniciado proyectos para aplicar 2 ciclos de Blinatumomab antes de TCPH en los niños de peor pronóstico. Un esquema similar parece ser el camino para futuros pacientes con características similares a las de la paciente discutida el día de hoy.

COMENTARIO DE INTEGRACIÓN

Dra. Irlanda Campo Pérez

El caso de esta paciente ilustra de manera contundente los contrastes que aún enfrentamos en la leucemia linfoblástica aguda pediátrica. Desde el inicio, destacar la valoración inicial por dos médicos, incluida una unidad de segundo nivel, sin que se realizarán estudios diagnósticos adecuados ni se ofreciera la atención que la paciente requería. Posteriormente, la presentación clínica sugería una leucemia de riesgo estándar: baja carga tumoral, respuesta favorable a la ventana esteroidea y buena evolución inicial. Sin embargo, el curso clínico fue súbitamente

letal, pese al inicio oportuno del tratamiento. Esta contradicción entre lo clínico y lo biológico nos obliga a ir más allá de los factores pronósticos tradicionales.

Los hallazgos anatomopatológicos *postmortem* confirmaron una LLA-B sin infiltración activa al momento del fallecimiento, con una médula ósea en estado de hipoplasia extrema y evidencia de septicemia fulminante. Se identificó *Klebsiella pneumoniae* en múltiples tejidos, en un contexto de inmunosupresión profunda y sin respuesta inflamatoria apreciable, lo que evidencia la vulnerabilidad extrema de estos pacientes durante la inducción. Este patrón abre la puerta al estudio de pacientes con mutaciones genéticas asociadas a toxicidad hematológica exacerbada al ser expuestos a la quimioterapia.

Los estudios moleculares revelaron el verdadero perfil biológico de la enfermedad: una LLA con reordenamiento *KMT2A:AFF1* y mutaciones patogénicas en *NRAS* y *TP53*, combinación asociada a un subtipo de muy alto riesgo, con gran inestabilidad genómica, alta susceptibilidad a infecciones y escasa respuesta sostenida al tratamiento convencional. Aunque el inicio clínico no sugería agresividad, sabemos hoy que estos perfiles pueden presentar un curso bifásico: una respuesta inicial engañosa seguida de evolución resistente y fatal.

La presencia de dismorfias compatibles con un síndrome trico-rino-falángico añade una dimensión adicional, al sugerir una posible predisposición genética aún no caracterizada completamente, pero potencialmente implicada en el control de la apoptosis y la regulación del crecimiento celular.

En conjunto, este caso nos confronta con la urgente necesidad de fortalecer dos frentes: 1.- por un lado, sensibilizar al personal médico de primer contacto sobre la detección oportuna y la referencia temprana de niños con signos de

posible neoplasia; 2.- por otro, integrar desde el inicio del diagnóstico el estudio transcriptómico de los pacientes con LLA, incluso cuando el fenotipo clínico no sugiera alto riesgo. Asimismo, refuerza la importancia de avanzar hacia estrategias terapéuticas personalizadas, como la inmunoterapia temprana, especialmente en pacientes con reordenamientos del gen *KMT2A*. La medicina de precisión ya no es una promesa del futuro, sino una herramienta urgente en el presente, ante casos como este, donde la biología supera nuestras expectativas clínicas y terapéuticas.

REFERENCIAS

1. Seif AE. Pediatric leukemia predisposition syndromes: clues to understanding leukemogenesis. *Cancer Genet.* 2011;204(5):227-44. doi: 10.1016/j.cancergen.2011.04.005.
2. Perrino MR, Das A, Scollon SR. Update on Pediatric Cancer Surveillance Recommendations for Patients with Neurofibromatosis Type 1, Noonan Syndrome, CBL Syndrome, Costello Syndrome, and Related RASopathies. *Clin Cancer Res.* 2024;30(21):4834-4843. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-24-1611.
3. Del Castillo V, González-Del Ángel A. (2019). Abordaje del paciente dismorfológico. En V. del Castillo, RD Uranga, G. Zafra (Eds.), *Genética Clínica* (2a ed., pp. 158-162). Manual Moderno.
4. Hsieh TC, Krawitz PM. Computational facial analysis for rare Mendelian disorders. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2023;193(3): e32061. doi: 10.1002/ajmg.c.32061.
5. Maas SM, Shaw AC, Bikker, et al. Phenotype and genotype in 103 patients with tricho-rhino-phalangeal syndrome. *Eur J Med Genet.* 2015;58(5):279-92. doi: 10.1016/j.ejmg.2015.03.002.
6. Lüdecke HJ, Schaper J, Meinecke P y et al. Genotypic and phenotypic spectrum in tricho-rhino-phalangeal syndrome types I and III. *Am J Hum Genet.* 2001;68(1):81-91. doi: 10.1086/316926.
7. Sun Y, Gui T, Shimokado A, Muragaki Y. The Role of Tricho-Rhino-Phalangeal Syndrome (TRPS) 1 in Apoptosis during Embryonic Development and Tumor Progression. *Cells.* 2013 Jun 27;2(3):496-505. doi: 10.3390/cells2030496.
8. Vogel WH. Li-Fraumeni Syndrome. *J Adv Pract Oncol.* 2017;8(7):742-746.
9. Öztürk N, Karamık G, Mutlu H, et al. Expanding the clinical and molecular features of trichorhino-phalangeal syndrome with a novel variant. *Turk J Pediatr.* 2023;65(1):81-95. doi: 10.24953/turkjp.2022.793.
10. Mégarbané A, Mehawej C, Mahfoud D et al. How many phenotypes for the FBXO11 related disease? Report on a new patient with a tricho-rhino-phalangeal like phenotype. *Eur J Med Genet.* 2024 Jun; 69:104944. doi: 10.1016/j.ejmg.2024.104944. Epub 2024 Apr 26.
11. Qian J, Li Z, Pei K et al. Effects of NRAS Mutations on Leukemogenesis and Targeting of Children with Acute Lymphoblastic Leukemia. *Front Cell Dev Biol.* 2022 Feb 8; 10:712484. doi: 10.3389/fcell.2022.712484.
12. Chen T, Wei N, Lv W, et al. Analysis of RAS gene mutations in adverse events during first induction chemotherapy in childhood acute lymphoblastic leukemia. *Transl Pediatr.* 2023 Jan 31;12(1):56-67. doi: 10.21037/tp-22-683.
13. Morimoto A, Ikushima S, Kinugawa N, Ishii E, Kohdera U, Sako M, Fujimoto J, Bessho F, Horibe K, Tsunematsu Y, Imashuku S; Japan Langerhans Cell Histiocytosis Study Group. Improved outcome in the treatment of pediatric multifocal Langerhans cell histiocytosis: Results from the Japan Langerhans Cell Histiocytosis Study Group-96 protocol study. *Cancer.* 2006 Aug 1;107(3):613-9. doi: 10.1002/cncr.21985. PMID: 16804933.
14. DeVine A, Landier W, Hudson MM, Constine LS, Bhatia S, Armenian SH, Gramatges MM, Chow EJ, Friedman DN, Ehrhardt MJ. The Children's Oncology Group Long-Term Follow-Up Guidelines for Survivors of Childhood, Adolescent, and Young Adult Cancers: A Review. *JAMA Oncol.* 2025 May 1;11(5):544-553. doi: 10.1001/jamaoncol.2024.6812. Erratum in: *JAMA Oncol.* 2025 May 1;11(5):570. doi: 10.1001/jamaoncol.2025.1484. PMID: 39976936.

<https://doi.org/10.18233/apm.v46i3.3161>

Programas escolares de hábitos saludables para prevenir la desnutrición infantil en México

Schoolar programs on healthy habits to prevent childhood malnutrition in Mexico.

María de los Ángeles Valencia de Ita¹, Guadalupe Azuara García¹, Guadalupe Barajas Arroyo¹, José Fermín Enrique Rueda Hernández¹, Antonio Rivera^{1,2}

Resumen

El presente artículo de revisión y análisis de programas escolares y estrategias de promoción de la salud aborda la problemática de la desnutrición infantil en México desde una perspectiva integral, con una orientación hacia la formulación de políticas públicas y la identificación de obstáculos y oportunidades en la intervención social, con especial énfasis en contextos de pobreza y marginación. Se valoran programas escolares y estrategias de promoción de la salud como herramientas clave para prevenir la desnutrición infantil, destacando enfoques intersectoriales, educativos y comunitarios que permiten incidir sobre factores socioeconómicos, culturales y ambientales que afectan los hábitos alimentarios. El artículo se orienta hacia la formulación de políticas públicas eficaces y sostenibles, analizando intervenciones exitosas en el ámbito internacional que han demostrado impactos positivos en la salud y el rendimiento académico desde el entorno escolar. Se subraya el papel de los organismos gubernamentales en México como actores fundamentales en la construcción e impulso de políticas públicas en salud infantil, así como la necesidad de superar los desafíos estructurales que obstaculizan su implementación, como la falta de infraestructura, capacitación docente, continuidad de políticas y coordinación interinstitucional. Finalmente, se identificarán obstáculos y oportunidades en la intervención social y se presentarán perspectivas para consolidar estrategias de promoción de la salud infantil con base en un enfoque de derechos, equidad y participación comunitaria.

PALABRAS CLAVES: Promoción de la salud, desnutrición Infantil, programas escolares, bienestar social.

Abstract

This review and analysis of school programs and health promotion strategies addresses the problem of child malnutrition in Mexico from a comprehensive perspective, focusing on public policy formulation and the identification of obstacles and opportunities for social intervention, with special emphasis on contexts of poverty and marginalization. School programs and health promotion strategies are valued as key tools for preventing child malnutrition, highlighting intersectoral, educational, and community approaches that influence socioeconomic, cultural, and environmental factors that affect eating habits. The article focuses on the formulation of effective and sustainable public policies, analyzing successful international interventions that have demonstrated positive impacts on health and academic performance in the school setting. The role of government agencies in Mexico as key players in the development and promotion of public policies on child health is highlighted, as is the need to overcome the structural challenges that hinder their implementation, such as the lack of infrastructure, teacher training, policy continuity, and inter-institutional coordination. Finally, obstacles and opportunities for social intervention will be identified, and perspectives will be presented for consolidating strategies for promoting child health based on a rights-based approach, equity, and community participation.

KEYWORDS: Health promotion, childhood malnutrition, school programs, social well-being.

¹ Programa de Doctorado en Investigación y Educación para la Salud (DIES).

² Cuerpo Académico "Interacciones en el proceso de salud enfermedad". Instituto de Ciencias de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México.

Recibido: 06 de mayo de 2025

Aceptado: 10 de junio de 2025

Correspondencia

Antonio Rivera
jose.riverat@correo.buap.mx

Este artículo debe citarse como: Valencia de Ita MA, Azuara García G, Barajas Arroyo G, Rueda Hernández JFE, Rivera A. Programas escolares de hábitos saludables para prevenir la desnutrición infantil en México. Acta Pediatr Mex 2025; 46 (3): 301-315.

INTRODUCCIÓN

La desnutrición infantil es un problema complejo que afecta a millones de niños en todo el mundo, especialmente en las regiones donde hay recursos limitados, debido a su estrecha relación con la pobreza y la desigualdad^{1,2}. En el informe mundial de la ONU del año 2022, se menciona que aproximadamente 45 millones de niñas y niños menores de cinco años sufren emaciación; esto equivale a casi 1 de cada 3 niños sufre desnutrición severa y aumenta el riesgo de muerte hasta 12 veces; es decir, 3 millones de niños menores de 5 años mueren anualmente.

La desnutrición se manifiesta por los efectos acumulativos de la insuficiente ingesta de alimentos y micronutrientes que son esenciales para el crecimiento y desarrollo físico y cognitivo³. Existen más de 150 millones de niños con retraso en el crecimiento y 50 millones con desnutrición aguda en el mundo³. De ahí la importancia de prevenir una mala nutrición en edad temprana y, evitar riesgos negativos para la salud del niño, disminuyendo la morbilidad y mortalidad a largo plazo.⁴

En países con economías emergentes existe una alta prevalencia de una mala alimentación; alrededor del 12% de los niños menores de 5 años en América Latina y el Caribe sufre de desnutrición crónica y alrededor del 6% sufren de desnutrición aguda.⁵ Esto representa aproximadamente 12 millones de niños desnutridos en la región.⁶ En México, 1 de cada 8 niños menores de dos años presenta altos porcentajes de desnutrición crónica, principalmente en el sur del país. Además, está documentado que 1 de cada 5 niños no recibe el mínimo de comidas diarias recomendadas o los nutrientes necesarios para su crecimiento y desarrollo adecuado. Esta situación ha cobrado relevancia en zonas rurales del país, donde la pobreza extrema afecta a 3.3 millones de niños en los últimos años⁷.

La desnutrición infantil no solo debe ser tratada, sino también prevenida. Enfrentar el problema de la desnutrición requiere la participación de muchos actores, gobiernos y sociedad en general⁸. Por esta razón, se deben de promover estrategias en las primeras etapas de la vida, la diversidad dietética, los entornos alimentarios sostenibles, así como la promoción y educación de la salud a través de programas y políticas de salud pública que contribuyen al bienestar de la población infantil en México.

La promoción de la salud emerge como un enfoque integral que aborda esta problemática, reconociendo la importancia de intervenir no solo en aspectos nutricionales, sino también en factores socioeconómicos, culturales y ambientales que influyen en la alimentación y nutrición de los niños⁹. En este sentido, la promoción de la salud no solo suscita la ingesta de alimentos nutritivos, sino también permite gestionar su bienestar de manera autónoma a través de un enfoque colaborativo mediante programas educativos que incluyen la educación nutricional, el desarrollo de habilidades para la selección de alimentos saludables y la adopción de hábitos alimentarios beneficiosos¹⁰.

Dentro del contexto de la Educación para la Salud, la educación nutricional juega un papel fundamental al facilitar el aprendizaje, la adaptación y la adopción de hábitos alimentarios saludables, en armonía con la cultura alimentaria propia, así como factores económicos de cada región¹¹. Existen programas y políticas de salud pública que han demostrado ser exitosos en la promoción de la salud y el bienestar de la población, especialmente en ámbitos de alimentación escolar y nutrición infantil. Estos programas, como el Programa Nacional de Alimentación Escolar en Brasil y el Programa Escolar de Alimentación y Salud en España, han tenido un impacto significativo en la mejora de la salud y el rendimiento académico de los estudiantes al proporcionar comidas nutritivas y promover hábitos alimentarios saludables^{12,13}.

Es por ello que, la educación nutricional en las escuelas primarias desempeña un papel importante en la promoción de hábitos alimentarios saludables en niños, al otorgar a los estudiantes los conocimientos básicos sobre la importancia de una alimentación equilibrada y variada¹⁴. Los programas de alimentación escolar representan una estrategia efectiva para hacer frente a la desnutrición infantil, garantizan que los niños reciban comidas nutritivas y equilibradas durante el horario escolar, especialmente en comunidades vulnerables en donde las condiciones no favorecen una alimentación adecuada para los niños¹⁵. Estas estrategias, cuando se implementan de manera integral y coordinada, pueden tener un impacto significativo en la reducción de la desnutrición y fomentar el crecimiento y desarrollo saludable de los niños.

El objetivo principal de esta revisión es brindar un panorama general de las características de la implementación de programas escolares de promoción de hábitos de salud en la prevención de la desnutrición infantil, reportado en diversas investigaciones desde la década de 1990 hasta el contexto más reciente (2020-2021), con la finalidad de aportar bases científicas que permitan avanzar en la implementación de estrategias de promoción de la salud infantil en México. Este análisis busca responder a un vacío significativo en este campo del conocimiento, considerando los avances, desafíos y transformaciones que han experimentado las políticas y programas dirigidos a la salud infantil a lo largo de las últimas décadas.

Contexto y definiciones relevantes

Para comprender adecuadamente la problemática de la desnutrición infantil y las estrategias para su prevención, es esencial establecer un marco conceptual claro que permita interpretar los indicadores utilizados en las investigaciones y programas de salud pública. A continuación, se presentan algunas definiciones clave:

Desnutrición infantil

La desnutrición infantil es un estado de deficiencia nutricional que afecta a los niños, caracterizado por una ingesta insuficiente de nutrientes esenciales para el crecimiento y desarrollo adecuados. Esta condición puede presentarse en diversas formas, incluyendo el retraso en el crecimiento, la emaciación, y deficiencias de vitaminas y minerales. Las consecuencias de la desnutrición afectan tanto la salud física como el desarrollo cognitivo del niño, limitando sus capacidades en el corto y largo plazo^{3,7}.

Peso para la edad

Este indicador evalúa el peso del niño en comparación con los estándares internacionales establecidos para su edad. Es una medida útil para identificar problemas generales de crecimiento, ya que refleja tanto desnutrición aguda como crónica. Un peso significativamente inferior al esperado puede ser una señal de alerta sobre el estado nutricional del menor^{3,7}.

Talla para la edad

El indicador talla para la edad mide la estatura del niño en relación con su edad cronológica y permite identificar casos de retraso en el crecimiento o desnutrición crónica. Este tipo de desnutrición se desarrolla de forma prolongada debido a una deficiencia sostenida de nutrientes esenciales, y puede tener efectos duraderos en el desarrollo físico y mental del niño^{3,7}.

Peso para la talla

Este parámetro compara el peso del niño con su estatura, sin considerar su edad. Es especialmente útil para detectar desnutrición aguda, que ocurre cuando hay una pérdida rápida de peso por enfermedad o falta reciente de acceso a una alimentación adecuada. El bajo peso para la talla

suele indicar una condición crítica que requiere atención inmediata^{3,7}.

Estas definiciones permiten contextualizar los datos y enfoques utilizados en la evaluación del estado nutricional infantil y son fundamentales para el diseño e implementación de programas escolares orientados a promover hábitos alimentarios saludables y prevenir la desnutrición.

Desnutrición infantil: causas, consecuencias y magnitud del problema en México

En las últimas décadas se han logrado mejoras en la supervivencia, la nutrición y la educación; sin embargo, el mundo está lejos de alcanzar los Objetivos de Desarrollo Sostenible para eliminar la desnutrición y la pobreza para 2030¹⁶.

La desnutrición infantil es un fenómeno alarmante que afecta a un gran número de niños en México, teniendo repercusiones significativas en su salud, desarrollo y calidad de vida. La infancia es considerada una fase crítica del desarrollo humano, marcada por dos procesos fundamentales: a) crecimiento y b) desarrollo, para que estos procesos se realicen de forma óptima, es fundamental una nutrición adecuada, además de que la nutrición está influenciada por diversos factores sociales, económicos y culturales¹⁷.

Las causas de la desnutrición infantil son multifacéticas y pueden verse influidas por factores individuales, familiares, comunitarios y estructurales¹⁸. Entre las causas más comunes se encuentran la pobreza extrema, la falta de acceso a alimentos nutritivos y variados, servicios de salud inadecuados, falta de educación nutricional, prácticas de alimentación inadecuadas, malas condiciones de vida y falta de acceso a agua potable y saneamiento básico¹⁹. Las condiciones socioeconómicas desfavorables como vivienda inadecuada, falta de acceso a servicios básicos, desempleo y bajos ingresos familiares, exacerbaban los problemas de desnutrición, junto

con la falta de acceso a atención médica de calidad y servicios de salud preventivos; lo que puede dificultar la detección y el tratamiento oportunos de la desnutrición.

Las consecuencias y los impactos de la desnutrición en la salud del infante, pueden ser devastadores y abarcar diversos aspectos de la salud física, mental y emocional de los niños. A corto plazo, la desnutrición puede provocar retraso en el crecimiento, bajo peso al nacer, deficiencias nutricionales, inmunidad y un mayor riesgo de enfermedades infecciosas. A largo plazo, puede resultar en deterioro cognitivo, dificultades de aprendizaje y desarrollo, mayor susceptibilidad a enfermedades crónicas y disminución de la calidad de vida en la edad adulta²⁰. Según el Informe sobre la nutrición mundial de 2020, el retraso en el crecimiento todavía afecta a 140.9 millones de niños menores de 5 años, y la emaciación afecta a 49.5 millones de niños menores de 5 años. Más de la mitad (81.7 millones) de los niños con retraso en el crecimiento viven en el sur de Asia²¹.

En México, la desnutrición infantil sigue siendo un importante desafío de salud pública, especialmente en zonas rurales y comunidades marginadas. A pesar de los avances como la reducción de la mortalidad infantil, la desnutrición crónica y la desnutrición aguda; aún afectan a una porción considerable de la población infantil. Según datos del Instituto Nacional de Salud Pública²², se estima que aproximadamente el 13.6% de los niños menores de cinco años padecen desnutrición crónica en el país. Según la Medición de Pobreza del Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social, en 2016 se estimó que 26.5 millones de mexicanos carecían de acceso a alimentos nutritivos y de calidad. En 2018, la cifra aumentó a 27.5 millones. En el último registro, realizado en 2020, llegó a 28.6 millones de personas²³.

Es fundamental implementar políticas públicas encaminadas a mejorar el acceso a alimentos

nutritivos, fortalecer los sistemas de salud, promover la educación nutricional y crear entornos favorables para el desarrollo infantil, una nutrición adecuada y una vida saludable, que garantice su desarrollo y crecimiento en todas las etapas de su vida.

Promoción de salud: concepto, enfoques y estrategias para abordar la desnutrición infantil

La promoción de la salud es un proceso multidimensional encaminado a mejorar la salud y el bienestar de las personas, familias y comunidades a través de la creación de entornos favorables, el fortalecimiento de habilidades individuales y colectivas, así como la promoción de políticas públicas saludables²⁴.

En la Conferencia Internacional sobre Promoción de la Salud de Ottawa en 1986, organizada por la OMS, se adoptó la Carta de Ottawa, la cual estableció las bases de la Promoción de la Salud como herramienta clave para implementar la estrategia de “Salud para todos en el año 2000” planteada en Alma Ata (1977). Según este documento, la Promoción de la Salud consiste en brindar a las personas los medios para mejorar y ejercer mayor control sobre su salud²⁵.

La promoción de la salud se basa en el reconocimiento de que la salud es un estado de completo bienestar físico, mental, social y, no simplemente la ausencia de enfermedad. Este enfoque va más allá del tratamiento de enfermedades y se centra en empoderar a las personas y las comunidades para que tomen el control de su propia salud y adopten un estilo de vida saludable²⁶. Además, la promoción de la salud desempeña un papel fundamental en la prevención y el tratamiento de la desnutrición infantil al abordar los determinantes subyacentes de la alimentación y la nutrición²⁷. Por ello, la educación sanitaria propone una estrategia clave para empoderar a las comunidades y permitir gestionar su bienestar de forma autónoma. Este enfoque incluye la

comprensión de los factores socioeconómicos, culturales, políticos y medioambientales que influyen en los hábitos alimenticios y el estado nutricional, así como la promoción de políticas y programas que aborden estas influencias de manera efectiva¹⁰.

La política de Promoción de la Salud Escolar propone crear ambientes propicios para la salud y promover estilos de vida saludables con la participación de toda la comunidad educativa. El centro educativo tiene la posibilidad de agregar significado y motivación al proceso de enseñanza-aprendizaje, fortaleciendo su vínculo con las familias y la comunidad; orientando su trabajo hacia el desarrollo de habilidades y la construcción de proyectos de vida. Considerando estos antecedentes, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) propuso fortalecer los programas de Promoción de la Salud Escolar, con tres componentes: a) educación para la salud, b) servicios de salud y c) ambientes saludables²⁸.

Para combatir la desnutrición infantil, se requiere una combinación de estrategias como programas de educación nutricional en escuelas y comunidades, políticas públicas que faciliten el acceso a alimentos saludables y, campañas de concientización sobre la importancia de una nutrición adecuada en la infancia. Es decir, la promoción de la salud no se limita a la ingesta de alimentos, sino que también incluye la valoración de la cultura alimentaria mediante enfoques educativos que desarrollen habilidades para elegir alimentos saludables y fomentar hábitos dietéticos sostenibles²⁹. Estas acciones pueden incluir talleres, sesiones educativas y actividades familiares que refuercen los aprendizajes desde el hogar³⁰. La participación familiar refuerza los mensajes transmitidos en la escuela y promueve un ambiente familiar saludable³¹. Además, la coordinación entre los sectores educativo, de salud y autoridades gubernamentales es clave para diseñar programas eficaces y con impacto integral³². Esta colaboración garantiza que se

aprovechen al máximo los recursos disponibles y se aborden de manera integral los diversos aspectos relacionados con la desnutrición Infantil.

Importancia de las políticas públicas en la gestión para la promoción de la salud: casos de éxito en la prevención de la desnutrición infantil

Las políticas gubernamentales desempeñan un papel crucial en la prevención y el tratamiento de la desnutrición infantil. Evaluar el impacto de las políticas gubernamentales relacionadas con la nutrición infantil es esencial para identificar áreas de mejora y asegurar su efectividad³³.

Países como Chile, Perú y Colombia han implementado políticas exitosas para abordar la desnutrición infantil. Estas políticas incluyen promover la lactancia materna exclusiva, fortificar los alimentos básicos e implementar programas relacionados con la desnutrición infantil^{34,35}. Por lo tanto, los programas de alimentación escolar y las políticas de nutrición infantil son herramientas efectivas para promover la salud pública, asegurando el bienestar de los niños y las comunidades en general.

Un estudio realizado en China demostró que las políticas de nutrición se centraban en los lactantes y los niños y, en menor medida, en la atención nutricional materna y reproductiva. En cuanto a los programas de intervención nutricional, se ajustaron principalmente en la desnutrición. Se implementaron ocho programas de intervención nutricional, entre los cuales, el denominado Paquetes Nutricionales para bebés de 6 a 24 meses y el Programa de Mejora de la Nutrición para Estudiantes de Educación Obligatoria Rural resultaron las dos intervenciones nutricionales más efectivas y de extensa implementación en China. Estos programas de intervención tuvieron como objetivo alcanzar los Objetivos de Desarrollo Social relacionados con la emaciación infantil, el retraso del crecimiento y el bajo peso al nacer³⁶. Los programas

y políticas de salud pública tienen un impacto significativo en la promoción de la salud y el bienestar de la población, particularmente en áreas como la alimentación escolar y la nutrición infantil. Podemos mencionar como referencia que existen dos políticas públicas de salud más relevantes en Brasil, el Programa Nacional de Alimentación Escolar (PNAE) y el Programa de Adquisición de Alimentos (PAA), que garantizan una alimentación saludable. El Programa Nacional de Alimentación Escolar tiene como objetivo destinar recursos financieros del gobierno federal a estados y municipios para la adquisición de alimentos necesarios para los estudiantes de escuelas públicas. Este programa ha sufrido modificaciones a lo largo del tiempo para adaptarse a las necesidades actuales, siendo una de las modificaciones más importantes en 2009. Esta modificación promovió la adquisición de alimentos de la agricultura familiar, permitiendo a los agricultores vender sus productos al gobierno, brindándoles ingresos estables y contribuyendo al desarrollo económico de las zonas rurales, promoviendo así, la alimentación saludable para las escuelas de bajos recursos¹³.

En cuanto al Programa de Adquisición de Alimentos, este programa fue creado en 2003 como parte de la Política Nacional de Seguridad Alimentaria y Nutricional, tiene como objetivo promover la agricultura familiar y garantizar el acceso a los alimentos de la población en situación de vulnerabilidad alimentaria y nutricional. Una de las acciones que realiza este programa es la compra de alimentos producidos por agricultores familiares para su distribución a entidades con carácter asistencial a hospitales, escuelas públicas, entre otros, facilitando así el acceso a alimentos frescos y de calidad. Se benefician tanto los productores como las instituciones receptoras de alimentos. Ambos programas son fundamentales para garantizar una alimentación saludable brindando comidas nutritivas a los estudiantes y con ello contribuir a reducir las tasas de deserción escolar, reducir la

desnutrición infantil y mejorar el rendimiento académico de los estudiantes³⁷.

Del mismo modo, podemos mencionar el Programa de Alimentación y Salud Escolar en España, que tiene como objetivo promover hábitos alimentarios saludables entre los estudiantes mediante la oferta de menús escolares equilibrados y educación nutricional con la participación de nutricionistas en la planificación de las comidas y la educación en la elección de alimentos saludables. Los servicios de comedor en España están presentes en más del 70% de los centros de educación infantil y primaria. El principal interés del gobierno al crear este programa era mejorar la calidad de la alimentación escolar y reducir las tasas de obesidad infantil en España¹². Es importante recordar que las escuelas son espacios propicios para promover marcos regulatorios en el consumo de alimentos saludables y adquirir hábitos alimentarios que impactarán positivamente en la calidad de vida de los estudiantes.

Para la adecuada implementación de políticas públicas encaminadas a reducir la desnutrición infantil, el gobierno debe tener la voluntad de actuar y trabajar intersectorialmente con otros sectores, departamentos y secretarías de los estados. Además, se necesita el apoyo de la sociedad civil y las organizaciones no gubernamentales para apoyar y monitorear la implementación de políticas públicas saludables para sectores vulnerables³⁸.

Implementación de programas escolares de promoción de hábitos saludables: experiencias, modelos y mejores prácticas

La implementación de programas escolares que promuevan hábitos saludables es clave para combatir la desnutrición infantil y fomentar el bienestar integral, al inculcar desde edades tempranas una alimentación adecuada, actividad física regular y cuidado de la salud mental y emocional^{39,40}.

Por ejemplo, el *Healthy Habits Program* (HHP) desarrollado por Pablos et al., (2018) consistió en desarrollar sesiones prácticas consistentes en 10 minutos de actividad física, como caminar, abordando temas relacionados con la importancia del sueño, la higiene y una dieta equilibrada. A esto le siguieron 15 minutos de calentamiento utilizando juegos y actividades relacionadas con el tema. La sesión principal consistió en juegos temáticos durante 40 minutos, seguidos de 10 minutos de calma. Después de la intervención, los resultados mostraron un aumento en la ingesta de desayuno y la calidad de la dieta de los niños. Se observaron mejoras en los hábitos alimentarios y la actividad física, así como en el IMC, el colesterol total, los triglicéridos y los niveles de glucosa. La educación nutricional debe incluir capacitación a docentes y personal educativo sobre temas relacionados a nutrición y alimentación para la implementación efectiva de programas educativos en las escuelas que lleguen a todos los sectores de la comunidad escolar⁴¹.

Podemos mencionar que los programas de alimentación escolar son iniciativas clave destinadas a proporcionar comidas nutritivas a los estudiantes, promoviendo así la salud y el rendimiento académico. En este sentido, el gobierno japonés inició un régimen nacional de promoción de la salud en dos etapas llamado Health Japan 21 en 2000 y 2012, que promovió el programa "Shokuiku" para niños por parte de los gobiernos, escuelas e individuos nacionales y locales. Este programa garantiza la salud de las generaciones futuras aumentando el número de niños que comen cuidadosamente tres comidas al día o aumentando la frecuencia de las comidas familiares. El gobierno japonés ha promovido la educación nutricional para nutrir a las personas que practican una alimentación saludable adquiriendo conocimientos y habilidades relacionadas con la alimentación y educación de los infantes sobre cómo mejorar su salud física y mental⁴².

Desde esta perspectiva, podemos analizar uno de los objetivos especificados de la Red Europea de Escuelas Promotoras de la Salud (ENHPS), que consiste en la promoción de una ingesta nutricional adecuada y la actividad física bajo un enfoque holístico de los estudiantes. Este objetivo ofreció orientación para el desarrollo de políticas específicas para las escuelas, generadas en el proyecto *Best-ReMaP 2020-2023*, titulado “Alimentos Saludables para un Futuro Saludable”, con el objetivo principal de intercambiar políticas nutricionales y controlar la comercialización de alimentos y bebidas a niños⁴³.

Podemos mencionar otro programa desarrollado en diversas escuelas, el Programa Huertos Escolares de la región de Murcia, considerado una excelente herramienta educativa para enseñar a los estudiantes sobre la producción local de alimentos y la importancia de consumir productos frescos y de temporada manteniendo una conexión con la naturaleza⁴⁴. Los huertos escolares también permiten el desarrollo de habilidades sociales y emocionales de los estudiantes al fomentar el trabajo en equipo, la responsabilidad y el cuidado de las plantas. Los huertos escolares de acuerdo a Rodríguez-Haros²⁶, son considerados un espacio de comunicación que trasciende los espacios formales de comunicación oral y escrita, fomentando un intercambio natural-cultural que vincula espacio y tiempo en las relaciones entre la naturaleza y los humanos. Así, los huertos escolares tienen un impacto positivo en la educación ambiental y la promoción de una alimentación saludable.

La promoción de la salud nutricional también se ha desarrollado a través de Programas Educativos de Cocina destinados a fomentar hábitos saludables y empoderar a los niños en edad escolar para que adquieran conocimientos y habilidades relacionados con la selección, preparación y consumo de alimentos nutritivos⁴⁵. Con ello, se busca promover la autonomía en la toma de decisiones alimentarias, mejorar los principios

de una dieta equilibrada y fomentar el aprecio por los alimentos frescos y nutritivos. Otro de los objetivos de este programa es la transferencia de conocimientos y habilidades a los entornos domésticos, impactando positivamente a toda la familia en la adquisición de hábitos alimentarios saludables. En Australia, el Programa Educativo de Cocina consistió en sesiones de nutrición y cocina en escuelas primarias durante 8 semanas. Los hallazgos mostraron que los estudiantes estaban dispuestos a probar alimentos que previamente habían rechazado en casa y estaban más dispuestos a ayudar a preparar la comida en casa, animando a sus hermanos a participar en la preparación de la comida. Estos hallazgos resaltan la importancia de como la educación nutricional puede influir positivamente en los hábitos alimentarios de los niños y promover un ambiente alimentario saludable tanto en la escuela como en el hogar, garantizando que todos los estudiantes tengan la oportunidad de recibir comidas nutritivas, independientemente de su situación socioeconómica^{46, 47}.

Importancia de las políticas públicas gubernamentales en México: el papel de los organismos públicos en construcción de políticas de nutrición

Durante el periodo de 1870-1960, México experimentó transformaciones profundas en salud y vida social, ya que el 91% de la población pertenecía al sector más pobre⁴⁸. La salud pública se introdujo paulatinamente, consolidándose hacia finales del siglo XIX e inicios del XX, con la institucionalización de prácticas sanitarias modernas promovidas por el gobierno de Porfirio Díaz⁴⁹.

Las políticas alimentarias en México han seguido un patrón evolutivo global, transitando desde programas asistenciales hacia estrategias intersectoriales más integrales. Un claro ejemplo se puede citar en el siglo XX, donde se llevó a cabo la implementación de desayunos escolares desde 1922 por el DIF, cubriendo entre 20 y 30% de

los requerimientos calóricos infantiles, aunque con impacto limitado en el estado nutricional y la permanencia escolar. A pesar del éxito del programa para su tiempo, se ha cuestionado su función como mecanismos de contención social más que de transformación estructural⁵⁰.

A finales del siglo XX, emergieron dos modelos clave para la formulación de políticas públicas en nutrición. El primer modelo fue impulsado por el uso de evidencia científica para combatir la pobreza y desnutrición, como el diseño del componente de nutrición del programa de transferencias condicionadas Progreso (posteriormente Oportunidades y Prospera), desarrollado en colaboración entre el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) y autoridades federales³⁸. Estos esquemas se complementaron con subsidios directos y, más adelante, con iniciativas como la Cruzada contra el Hambre en 2013, que otorgó apoyos a comunidades marginadas para aumentar la producción local de alimento⁵¹. El segundo modelo surgió desde la sociedad civil organizada, en colaboración con la academia y el gobierno. A través de campañas mediáticas y evidencia científica; estas organizaciones incidieron en la opinión pública y lograron establecer políticas públicas de salud y nutrición más participativas y con enfoque en derechos humanos. Así mismo, implementaron programas específicos como la suplementación con vitamina A desde 1993 en zonas marginadas, dirigidos a niños en edad preescolar, con evidencia clara de reducción en la mortalidad infantil⁵².

A partir de 2019, el gobierno federal creó la agencia descentralizada SEGALMEX, bajo un discurso de autosuficiencia alimentaria. Esta institución tiene el mandato de garantizar el acceso suficiente y de calidad a los alimentos, fomentar la producción agrícola y proteger el bienestar campesino⁵¹. No obstante, ese mismo año se cancelaron programas eficaces implementados desde la década de 1990 dirigidos a los primeros 1,000 días de vida, etapa crítica

para prevenir la desnutrición. Esto, sumado a los efectos de la pandemia de COVID-19 a finales de año, —agravó la pobreza, el desempleo y la inseguridad alimentaria—, pone en riesgo los avances en la reducción de la desnutrición crónica y el bajo peso infantil⁵³.

Recientemente, el programa salud en tu escuela propone una visión integral en la que la escuela no solo es un espacio de reparto de alimentos, sino de formación para la salud alimentaria, vinculando el sistema educativo con el sanitario⁵⁰. Así, el diseño de nuevas políticas públicas debe partir de diagnósticos locales, evidencia científica, participación intersectorial, enfoque en sostenibilidad, equidad, diversidad cultural y respeto a los derechos de la niñez.

A pesar de los esfuerzos por construir políticas públicas destinadas a prevenir la desnutrición, existen obstáculos importantes en México. En primer lugar, debido a una gobernanza débil o inexistente y cambiante, sumada a que las organizaciones de la sociedad civil tienen poca influencia en la toma de decisiones y dependen de un régimen político⁵⁴. Esto genera incertidumbre para introducir nuevos contenidos en la acción pública, que asegure la eficacia de procesos de evaluación de los resultados referentes a políticas públicas sobre programas de promoción de la salud y resultados nutricionales en la población en general.

Desafíos y barreras en la implementación de programas de promoción de educación nutricional

La promoción de la salud enfrenta una serie de desafíos y barreras que obstaculizan su implementación efectiva, que va desde factores socioeconómicos hasta obstáculos logísticos que pueden impedir mejorar la salud comunitaria⁵⁵. Uno de los desafíos más destacados es el factor socioeconómico, particularmente la pobreza, que emerge como un elemento determinante

que impacta significativamente la salud tanto a nivel individual como comunitario. Varios estudios han demostrado que la pobreza está estrechamente relacionada con una mayor incidencia de enfermedades y un acceso limitado a servicios de salud adecuados⁵⁶. Las condiciones precarias asociadas a la pobreza pueden plantear una serie de riesgos para la salud que afectan tanto el bienestar físico como mental de las personas. La inseguridad alimentaria, la falta de acceso a una vivienda adecuada y el acceso restringido a la atención médica, son algunas de las consecuencias directas de vivir en situaciones de vulnerabilidad económica⁵⁷. Estas condiciones no sólo aumentan la vulnerabilidad a enfermedades físicas, sino que también pueden tener un impacto negativo en la salud mental, aumentando el riesgo de trastornos como depresión, ansiedad y abuso de sustancias. Además, la falta de recursos económicos dificulta tanto la adopción como el mantenimiento de un estilo de vida saludable. En este sentido, la capacidad de los padres para acceder a alimentos frescos y nutritivos, como carne, pescado, verduras y frutas, se ve directamente afectada por la situación económica⁶. Esto lleva a muchas familias a optar por compras diarias de estos alimentos en lugar de adquirirlos en cantidades suficientes para sustentar sus hogares. Esta limitación en la disponibilidad de alimentos frescos y nutritivos puede tener un impacto perjudicial significativo en la calidad de la dieta de los niños, lo que a su vez puede contribuir a una reducción de su esperanza de vida⁵⁸.

La falta de infraestructura y servicios, como centros de salud o caminos adecuados, limita el acceso a alimentos nutritivos en comunidades rurales⁵⁹. La pobreza, como factor clave de la desnutrición, afecta a más de 28 millones de personas en México, según CONEVAL (2020). Aunque se han implementado programas de salud pública para mejorar la nutrición infantil en zonas marginadas, su impacto aún no ha sido plenamente evaluado⁶⁰.

Perspectivas de la implementación de programas de promoción de educación nutricional en México

En México, una gran proporción de hogares de bajos recursos no tiene acceso a suficientes alimentos para satisfacer sus necesidades energéticas, si bien, sus dietas suelen ser de baja calidad, bajas en micronutrientes, fibra y con alto consumo de bebidas azucaradas⁶¹. Por este motivo, la promoción de la salud infantil requiere un enfoque con visión de futuro, que considere nuevos enfoques, tecnologías y colaboraciones intersectoriales.

La investigación es crucial para comprender mejor los determinantes de la desnutrición infantil y desarrollar estrategias eficaces de promoción de la salud. Es necesario identificar áreas de investigación insuficientemente exploradas, como los efectos de la publicidad de alimentos no saludables en los niños y el impacto de los factores socioeconómicos en los hábitos alimentarios. De manera similar, se deben realizar estudios para evaluar la efectividad de nuevas intervenciones y programas para promover la salud infantil, especialmente aquellos centrados en comunidades y entornos escolares vulnerables.

En un estudio realizado en una escuela primaria de Hermosillo, Sonora, México, con el objetivo de promover hábitos saludables a través de una intervención educativa, se utilizó un enfoque cuasi-experimental con 225 estudiantes de una escuela pública de una zona socioeconómica baja. A lo largo de un semestre escolar se implementaron actividades lúdicas y educativas en el aula para abordar temas relacionados con la buena alimentación e higiene. Los resultados subrayaron la importancia de promover hábitos saludables desde la infancia para prevenir problemas de salud en el futuro⁶². Vale la pena señalar la necesidad de involucrar a los padres en este tipo de intervenciones para lograr cambios relevantes en la formación de hábitos alimentarios e higiénicos de la comunidad escolar.

La innovación en la promoción de la salud infantil puede ayudar a llegar a un público más amplio y crear un impacto duradero. La tecnología digital, incluidas las aplicaciones móviles y las plataformas en línea, puede ser una herramienta poderosa para brindar educación nutricional interactiva y un seguimiento personalizado del progreso de los niños en la adopción de hábitos saludables⁶³. Se pueden explorar enfoques creativos y lúdicos, como juegos educativos, concursos y actividades en línea, para involucrar a niños en la promoción de la salud y la nutrición.

Se puede mencionar un ejemplo donde un estudio se centró en implementar una intervención de salud móvil (*mHealth*) llamada NUTRES en México para prevenir la obesidad infantil, especialmente durante la pandemia de COVID-19. La intervención incluyó mensajes sobre nutrición dirigidos a los cuidadores de niños de diferentes edades en zonas rurales y urbanas. El estudio proporciona información valiosa sobre la implementación de NUTRES y su impacto en la prevención de la obesidad infantil en México. Sin embargo, la intervención NUTRES tuvo un impacto limitado en el conocimiento y el comportamiento relacionados con la actividad física y la alimentación saludable entre los niños⁶⁴. Aunque el estudio contó con la participación de cuidadores de niños menores de 5 años en México, profesionales de la salud que participaron en la invitación y reclutamiento de participantes de las unidades de salud e investigadores que realizaron la implementación y seguimiento de la intervención, no se menciona Apoyo del sector privado y organizaciones sin fines de lucro.

La colaboración entre diferentes sectores, incluidos el gobierno, el sector privado, el mundo académico y las organizaciones sin fines de lucro es esencial para abordar de manera integral la desnutrición infantil en México. Es crucial establecer mecanismos de coordinación entre los diferentes actores para garantizar una

respuesta coherente y eficaz a la desnutrición infantil. Fomentar asociaciones entre empresas, organizaciones de la sociedad civil y agencias gubernamentales puede facilitar el acceso a los recursos, conocimientos y tecnologías necesarios para implementar eficazmente programas de promoción de la salud infantil⁶⁵.

Finalmente podemos mencionar que las perspectivas para implementar programas de educación nutricional en México son alentadoras, pero requieren un enfoque integral que considere la diversidad del país y la colaboración entre sectores. Es clave asegurar recursos financieros, tecnológicos y humanos, así como capacitar personal especializado. La participación coordinada de gobiernos, sociedad civil, instituciones educativas, sector salud y comunidad facilitará la implementación de programas efectivos y el desarrollo de políticas públicas sostenibles en educación nutricional infantil.

CONSIDERACIONES FINALES

Desde una perspectiva integral, los mecanismos de impacto identificados en la promoción de hábitos saludables y educación nutricional en el contexto escolar revelan una estructura compleja e interrelacionada de factores que actúan simultáneamente para modificar comportamientos, crear entornos favorables y reducir barreras sociales y culturales⁶⁶. Estas rutas de intervención no solo contribuyen a la mejora inmediata de los hábitos alimentarios e higiénicos de los niños, sino que también sientan las bases para un cambio sostenido a largo plazo en la salud infantil.

El incremento del conocimiento y el desarrollo de habilidades prácticas representan el primer eslabón en la cadena de transformación conductual. En el entorno escolar, las estrategias pedagógicas participativas logran no solo sensibilizar, sino también empoderar a los estudiantes y sus familias para tomar decisiones informadas sobre su salud y bienestar. En este proceso, la

participación de los distintos actores escolares —niños, docentes y padres— se configura como un elemento clave, al reforzar el sentido de pertenencia y compromiso con los objetivos de la intervención. Del mismo modo, la repetición de conductas saludables dentro del entorno escolar contribuye a la formación de nuevos hábitos, que pueden extenderse hacia el hogar y la comunidad. La construcción de un entorno escolar que ofrezca alimentos nutritivos fomente la actividad física y proporcione recursos educativos adecuados actúa como catalizador para que estos hábitos se mantengan más allá de la intervención inicial.

A nivel estructural, el fortalecimiento de una cultura de salud dentro de la escuela representa uno de los logros más relevantes, pues implica una transformación de valores y normas que guían la vida cotidiana de los niños y sus familias⁶⁷. A su vez, la adaptación cultural y socioeconómica de los programas permite superar desigualdades estructurales y ampliar la cobertura y el impacto de las intervenciones en poblaciones vulnerables.

Como investigadores, resulta fundamental considerar que estos mecanismos no operan de forma aislada, sino como un sistema interdependiente que requiere continuidad, evaluación constante y un enfoque contextualizado para ser efectivo. El éxito de las estrategias escolares en la prevención de la desnutrición infantil no depende únicamente de la implementación de actividades, sino también de la articulación de políticas públicas, recursos institucionales y compromiso comunitario. Por lo tanto, es imperativo seguir generando evidencia científica que permita afinar las estrategias, medir su impacto real y garantizar su sostenibilidad en el tiempo.

CONCLUSIONES

La implementación de programas de promoción de educación nutricional en México depende en gran medida de políticas públicas sólidas que

respalden estas iniciativas. Las políticas públicas pueden desempeñar un papel fundamental en la asignación de recursos, la formulación de objetivos y la coordinación de esfuerzos entre diferentes actores. Además, pueden abordar los determinantes sociales de la salud que influyen en los hábitos alimentarios y nutricionales de la población, como la disponibilidad de alimentos saludables, el acceso a servicios de atención médica y la publicidad de alimentos poco saludables. Esto podría implicar la implementación de regulaciones para promover la disponibilidad de alimentos nutritivos, la restricción de publicidad de alimentos no saludables dirigida a niños en primaria y el fortalecimiento de la educación nutricional en las escuelas.

Los programas de promoción de educación nutricional pueden fomentar la colaboración entre distintos sectores —gobierno, sociedad civil, sector privado e instituciones educativas— para garantizar una respuesta integral y coordinada frente a los desafíos relacionados con la desnutrición infantil. Estas intervenciones han demostrado mejoras significativas en los hábitos alimentarios y de higiene entre los niños, así como un incremento en la actividad física y comportamientos saludables vinculados con el bienestar infantil. Asimismo, contribuyen a la reducción del riesgo de desnutrición, lo que ayuda a prevenir problemas de salud futuros y favorece un desarrollo integral saludable.

La creación de cambios duraderos en la comunidad escolar —involucrando no solo a los niños, sino también a padres y docentes— fortalece la cultura de salud y nutrición en el entorno educativo. Estos programas también buscan fortalecer la participación comunitaria y promover un enfoque intersectorial, con la expectativa de generar mejoras sostenibles que impacten positivamente en la salud y el rendimiento académico de la infancia. Finalmente, es indispensable que las políticas públicas contemplen mecanismos de monitoreo y evaluación que permitan medir el

impacto y efectividad de los programas de educación nutricional implementados, asegurando su pertinencia, continuidad y mejora constante para prevenir la desnutrición infantil en México.

REFERENCIAS

- Naz L, Patel KK. Decomposing socioeconomic gap in chronic malnutrition among preschool children in Pakistan. *Children and Youth Services Review*. 2020; 119: e105583.
- Dukhi N. Prevalencia global de la desnutrición: evidencia de la literatura. *Desnutrición*. 2020; 1: 1-16.
- Global Nutrition Report: *The Burden of Malnutrition*. <https://globalnutritionreport.org/reports/global-nutrition-report-2018/burden-malnutrition>
- Khan S, Zaheer S, Safdar NF. Determinants of stunting, underweight and wasting among children <5 years of age: evidence from 2012-2013, Pakistan demographic and health survey. *BMC Public Health*. 2019; 19(358): 2-15.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations (2004). Undernourishment around the world. In: The state of food insecurity in the world 2004. Rome: The Organisation.
- Ortiz A, Peña L, Albino A, Mönckeberg F, Serra L. Desnutrición infantil, salud y pobreza: intervención desde un programa integral. *Nutrición hospitalaria*. 2016; 21(4): 533-541.
- Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) 2020. Desnutrición infantil, retos.
- Zuliani L, Bastidas M, Ariza G. La participación: determinante social en la construcción de políticas públicas. *Revista Facultad Nacional de Salud Pública*. 2015; 33(1): 75-84.
- Obasohan PE, Walters SJ, Jacques R, Khatab K. Risk factors associated with malnutrition among children under-five years in sub-Saharan African countries: a scoping review. *International journal of Environmental Research and Public Health*. 2020; 17(23): 8782.
- Díaz L. Health education as a tool for empowering communities: a systematic review. *Health Education Research*. 2021; 36(2): 213-225.
- Macías AI, Gordillo LG, Camacho EJ. Hábitos alimentarios de niños en edad escolar y el papel de la educación para la salud. *Revista Chilena de Nutrición*. 2012; 39(3): 40-43.
- Soares P, Martínez-Mián MA, Caballero P, Vives-Cases C, Davó-Blanes MC. Alimentos de producción local en los comedores escolares de España. *Gaceta Sanitaria*. 2017; 31: 466-471.
- Almeida ES. Surgimiento de la seguridad alimentaria y nutricional en Brasil y España—de las condiciones para la ejecución del Programa Nacional de Alimentación Escolar-PNAE—Brasil. *Brazilian Journal of Development*. 2019; 5(12): 30383-30401.
- Gil JFL, Cavichioli FR, Lucas JLY. Programas de intervención para la promoción de hábitos alimenticios saludables en escolares españoles practicantes de Educación Física: una revisión sistemática. *Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación*. 2020; (37): 786-792.
- Wisbaum W. La desnutrición infantil: causas, consecuencias y estrategias para su prevención y tratamiento. UNICEF. 2011.
- Organización Mundial de la Salud; Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). (2021). Banco Mundial. Niveles y tendencias de la desnutrición infantil: Estimaciones conjuntas de la desnutrición infantil de UNICEF, la OMS y el Grupo del Banco Mundial. Organización Mundial de la Salud: Ginebra, Suiza, 2021; ISBN 978-92-4-002525-7.
- Ijarotimi OS. Determinants of childhood malnutrition and consequences in developing countries. *Current Nutrition Reports*. 2013; 2: 129-133.
- Organización de las Naciones Unidas. (2022). *Informe de la ONU*. Informe de la ONU: las cifras de hambre mundial aumentaron hasta 828 millones en 2021 | World Food Programme (wfp.org).
- Reinhardt K, Fanzo J. Addressing chronic malnutrition through multi-sectoral, sustainable approaches: a review of the causes and consequences. *Frontiers in Nutrition*. 2014; 1: 1-11.
- Córdoba RG, Fuertes CJM, Gómez MFC, Luna HJA. Acceso físico, social, económico e inocuidad de los alimentos en los niños de 2, 5 a 5 años y su estado nutricional y neurodesarrollo. 2022. Editorial. UNIMAR.
- Organización Mundial de la Salud (2024). Malnutrición. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition>
- Instituto Nacional de Salud Pública (2020) Encuesta nacional de salud y nutrición 2020, sobre covid-19, Resultados Nacionales. https://230811_Ensanut2020sobreCovid_Nacionales.pdf (insp.mx).
- Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social (CONEVAL). Informe de pobreza y evaluación 2020. Puebla. www.coneval.org.mx/coordinacion/entidades/Documents/Informes_de_pobreza_y_evaluacion_2020_Documentos/Informe_Puebla_2020.pdf
- Calpa-Pastas AM, Santacruz-Bolaños GA, Álvarez-Bravo M, Zambrano-Guerrero CA, Hernández-Narváez ED, Matabanchoy-Tulcan SM. Promoción de estilos de vida saludables: estrategias y escenarios. *Hacia la Promoción de la Salud*. 2019; 24(2): 139-155.
- Macías AI, Quintero ML, Camacho EJ, Sánchez JM. La tridimensionalidad del concepto de nutrición: su relación con la educación para la salud. *Revista Chilena de Nutrición*. 2009; 36(4): 1129-1135.
- Rodríguez-Haros B, Tello-García E, Aguilar-Californias S. Huerto escolar: estrategia educativa para la vida. *Ra Ximhai*. 2013; 9(1): 25-32.
- Black MM, Dewey KG. Promoting equity through integrated early child development and nutrition interventions. *Ann NY Acad Sci*. 2014; 1308(1): 1-10.

28. Organización Panamericana de la Salud. De los programas para la promoción de la salud escolar. *Rev Panam Salud Pública*. 1997; 2(3): 209.
29. Manuel HPA, Rafael VEJ, Astrid CTD, del Carmen CRL. La educación alimentaria nutricional como un componente en un estilo de vida saludable. Estudio descriptivo. *Perspectivas Actuales en Nutrición*. 2023; 1(14):130-137.
30. Capacci S, Mazzocchi M, Shankar B, Brambila MJ, Verbeke W, Pérez-Cueto FJ, Traill WB. Policies to promote healthy eating in Europe: a structured review of policies and their effectiveness. *Nutr Rev*. 2012; 70(3): 188-200.
31. Organización Mundial de la Salud (2014). Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Resolución 57.17. Génova, Italia: OMS. Recuperado de: https://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_spanish_web.pdf
32. Tsochantaridou A, Sergeantanis TN, Grammatikopoulou MG, Merakou K, Vassilakou T, Kornarou E. Food advertisement and dietary choices in adolescents: An overview of recent studies. *Children*. 2023; 10(3): 442.
33. Caverro-Arguedas D., Cruzado de la Vega V, Cuadra-Carrasco G. Los efectos de los programas sociales en la salud de la población en condición de pobreza: evidencias a partir de las evaluaciones de impacto del presupuesto por resultados a programas sociales en Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. 2017; 34: 528-37.
34. Gillespie S, Haddad L, Mannar V, Menon P, Nisbett N. The politics of reducing malnutrition: building commitment and accelerating progress. *Lancet*. 2013; 382(9891): 552-569.
35. Black RE, Victora CG, Walker SP, Bhutta ZA, Christian P, De Onis M, Uauy R. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet*. 2013; 382(9890): 427-451.
36. Huang X, Yang B, Liu Q, Zhang R, Tang S, Story M. Improving maternal and child nutrition in China: an analysis of nutrition policies and programs initiated during the 2000-2015 Millennium Development Goals era and implications for achieving the Sustainable Development Goals. *Journal of Health, Population and Nutrition*. 2020; 39: 1-13.
37. Zimmermann SA, Eleuterio AA, De la Peña GA. Desafíos y respuestas en la coordinación de políticas alimentarias en Brasil durante la pandemia de COVID-19. *Revista de Estudios Sociales*. 2021; (78): 110-126.
38. Rivera-Dommarco JA, González de Cosío T, García-Chávez CG, Colchero MA. The role of public nutrition research organizations in the construction, implementation, and evaluation of evidence-based nutrition policies: two national experiences in Mexico. *Nutrients*. 2019; 11(3): e594.
39. De La Cruz SEE. La educación alimentaria y nutricional en el contexto de la educación inicial. *Paradigma*. 2015; 36(1): 161-183.
40. Gamboa-Delgado E, Escalante IE, Amaya-Castellanos A. Aplicabilidad de las teorías de comunicación en salud en el campo de la educación nutricional. *Revista Chilena de Nutrición*. 2018; 45(1): 60-64.
41. Pablos A, Nebot V, Vañó-Vicent V, Ceca D, Elvira L. Effectiveness of a school-based program focusing on diet and health habits taught through physical exercise. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2018; 43(4): 331-337.
42. Kuwahara M, Eum W. Effects of childhood nutrition education from school and family on eating habits of Japanese adults. *Nutrients*. 2022; 14(12): e2517.
43. Sotiraki M, Malliou A, Tachirai N, Kellari N, Grammatikopoulou MG, Sergeantanis TN, Vassilakou T. Burden of childhood malnutrition: a roadmap of global and european policies promoting healthy nutrition for infants and young children. *Children*. 2022; 9(8): e1179.
44. Larrosa FJ. Huertos escolares de la región de Murcia. Trabajo inédito de fin de licenciatura. Universidad de Murcia, España. 2013.
45. Ritchie A. Nutrition education and promotion in primary schools. *Australian Journal of Holistic Nursing*. 2001; 8(2): 39-44.
46. Drummond C. Using nutrition education and cooking classes in primary schools to encourage healthy eating. *The Journal of Student Wellbeing*. 2010; 4(2): 43-54.
47. Fernández-Escobar C, Monroy-Parada DX, Castillo EO, Lois D, Royo-Bordonada MA. Effect of health-promoting messages in television food commercials on adolescents' attitudes and consumption: A randomized intervention study. *Appetite*. 2021; 158: e105014.
48. Rivera TJA. La situación de salud pública en México (1870-1960). *Rev Hosp Gral Dr. M. Gea González*. 2003; 6(1): 40-44.
49. Hernández AF. Concepto e historia de la salud pública en México (siglos XVIII a XX). *Gaceta Médica de México*. 2014; 150(2): 195-199.
50. Muñoz J, Satos A, Maldonado T. Elementos de análisis de la educación para la alimentación saludable en la escuela primaria. *Estudios Sociales*. 2013; 21(42): 207-231.
51. Diario Oficial de la Federación. (2014). Programa Nacional México sin Hambre. DOF - Diario Oficial de la Federación.
52. Barquera S, Rivera-Dommarco J, Gasca-García A. Políticas y programas de alimentación y nutrición en México. *Salud pública de México*. 2001; 43(5): 464-477.
53. Pineda ILM. La doble emergencia en la Ciudad de México durante el covid-19: la alimentario-nutricional y la sanitaria. *Antrópica. Revista de Ciencias Sociales y Humanidades*. 2024; 10(20): 283-310.
54. Baltazar-Macías A, Cortés-Cortés FA. El impuesto especial a los alimentos con alta densidad calórica y bebidas saborizadas: Un impuesto "extrafiscal" empleado para fines fiscales. *Alianza Por La Salud Alimentaria*. 2017; 2016-2020.
55. Berdegú JA, Favareto A. Desarrollo Territorial Rural en América Latina y el Caribe. 2030-Alimentación, agricultura y desarrollo rural en América Latina y el Caribe. Santiago de Chile. FAO. 2019; 32: e18.
56. Alkerwi AA, Vernier C, Sauvageot N, Crichton GE, Elias MF. Demographic and socioeconomic disparity in nutrition:

- application of a novel correlated component regression approach. *BMJ Open*. 2015; 5(5): e006814.
57. Manos Unidas. (2019). La pobreza, el mayor obstáculo para la salud. Disponible en: <https://www.manosunidas.org/noticia/pobreza-mayor-obstaculo-salud>. Recuperado el 2 de abril de 2024.
 58. Vidal GD, Chamblas GI, Zavala GM, Müller GR, Rodríguez TMC, Chávez MA. Determinantes sociales en salud y estilos de vida en población adulta de Concepción, Chile. *Ciencia y Enfermería*. 2014; 20(1): 61-74.
 59. Ahmad D, Afzal M, Imtiaz A. Effect of socioeconomic factors on malnutrition among children in Pakistan. *Future Business Journal*. 2020; 6: 1-11.
 60. Secretaría de Desarrollo Social. Más oportunidades para las familias pobres. Evolución de los resultados del Progreso. Aspectos operativos del programa 2000. SEDESOL. México.
 61. Kroker-Lobos MF, Pedroza-Tobías A, Pedraza LS, Rivera JA. The double burden of undernutrition and excess body weight in Mexico. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2014; 100(6): 1652S-1658S.
 62. Abril E, Rascón LC, Arenas ML, Bonilla FP, Hernández PH, Cuevas BS. Promoción de hábitos alimentarios saludables en una escuela primaria de Hermosillo, Son., México. *Revista Salud Pública y Nutrición*. 2009; 10(1): 1-6.
 63. Prowse R, Carsley S. Digital interventions to promote healthy eating in children: umbrella review. *JMIR Pediatrics and Parenting*. 2021; 4(4): e30160.
 64. Lozada-Tequeanes AL, Théodore FL, Kim-Herrera E, García-Guerra A, Quezada-Sánchez AD, Alvarado-Casas R, Bonvecchio A. Effectiveness and implementation of a text messaging mHealth intervention to prevent childhood obesity in Mexico in the COVID-19 context: mixed methods study. *JMIR Mhealth Uhealth*. 2024; 12(1): e55509.
 65. Iruhiriye E, Frongillo EA, Olney DK, Niyongira E, Nanama S, Blake CE, Mbonyi P. Understanding differential reductions in undernutrition among districts in Rwanda through the perspectives of mid-level and community actors on policy commitment and policy coherence. *Maternal & Child Nutrition*. 2024; e13640.
 66. De La Cruz Sánchez EE. La educación alimentaria y nutricional en el contexto de la educación inicial. *Paradigma*. 2025; 36(1): 161-183.
 67. Builes BMM, Arango CM, Carmona NDM. Otra mirada a la escuela: transformación necesaria para el siglo XXI. *Revista Colombiana de Ciencias Sociales*. 2025; 6(1): 136-157.

<https://doi.org/10.18233/apm.v46i3.2834>

Hiperplasia nodular regenerativa (HNR) secundaria a tratamiento tiopurínico en paciente con Enfermedad de Crohn (EC)

Nodular regenerative hyperplasia (NRH) secondary to thiopurine treatment in a patient with Crohn's Disease (CD).

Gloria de la Torre Monfort ¹, Laura Murcia Clemente ², María Pilar Valverde Viu²,
María Ángeles Calzado Agrasot³, Juan Carlos Penalva Polo⁴

Resumen

INTRODUCCIÓN: Entre los efectos adversos hepáticos secundarios al tratamiento tiopurínico en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, se ha descrito la posibilidad de desarrollar hipertensión portal. Se trata de un trastorno vascular poco frecuente, pero que puede comprometer el pronóstico de estos pacientes, por lo que el objetivo con la descripción del caso es dar a conocer la patología e incluirla en el diagnóstico diferencial de hipertensión portal en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal que reciban este tratamiento.

CASO CLÍNICO: Se describe el caso de un paciente de 14 años con enfermedad de Crohn en tratamiento con azatioprina al que, tras detectar alteraciones analíticas en el perfil hepático y signos ecográficos de hipertensión portal, se le diagnosticó de hiperplasia nodular regenerativa secundaria a dicho fármaco. El diagnóstico se estableció mediante biopsia hepática, que mostró las alteraciones de la arquitectura hepática características de esta entidad. La evolución al suspender el tratamiento está siendo favorable, con mejoría de los parámetros analíticos alterados previamente, con el objetivo de evidenciar la desaparición o estabilidad de los signos de hipertensión portal.

CONCLUSIONES: Se trata de una entidad poco conocida encontrando publicados hasta la fecha tan sólo casos aislados en población adulta, por lo que es importante tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial en pacientes pediátricos que se encuentren en tratamiento tiopurínico y presenten signos de hipertensión portal, sin otra causa de enfermedad hepática.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad de Crohn, Azatioprina, Hepatotoxicidad, Hiperplasia nodular regenerativa, Hipertensión portal.

Abstract

INTRODUCTION: Among the hepatic adverse effects secondary to thiopurine treatment in patients with inflammatory bowel disease, the possibility of developing portal hypertension has been described. It is a rare vascular disorder but it can compromise the prognosis of these patients, so the objective of the case description is to make the pathology known and include it in the differential diagnosis of portal hypertension in patients with inflammatory bowel disease that receive this treatment.

CLINICAL CASE: We describe the case of a 14-year-old patient with Crohn's disease being treated with azathioprine who, after detecting analytical alterations in the liver profile and ultrasound signs of portal hypertension, was diagnosed with nodular regenerative hyperplasia secondary to said drug. The diagnosis was established by liver biopsy, which showed the alterations in liver architecture characteristic of this entity. The evolution after stopping treatment is being favorable, with improvement in previously altered analytical parameters, with the aim of demonstrating the disappearance or stability of the signs of portal hypertension.

¹ Residente de tercer año del servicio de Pediatría, Hospital Universitario del Vinalopó, Elche, España.

² Servicio de Pediatría, Hospital Universitario del Vinalopó, Elche, España.

³ Servicio de Pediatría, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España.

⁴ Servicio de aparato digestivo, Hospital Universitario del Vinalopó, Elche, España.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0002-9409-4476>

Recibido: 6 de noviembre 2023

Aceptado: 27 de junio de 2024

Correspondencia

Gloria de la Torre Monfort
gdelatorre@vinaloposalud.com

Este artículo debe citarse como: de la Torre Monfort G, Murcia Clemente L, Valverde Viu MP, Calzado Agrasot MA, Penalva Polo JC. Hiperplasia nodular regenerativa (HNR) secundaria a tratamiento tiopurínico en paciente con Enfermedad de Crohn (EC). Acta Pediatr Méx 2025; 46 (3): 316-320.

CONCLUSION: It is a little-known entity, with only isolated cases published to date in the adult population, so it is important to take it into account in the differential diagnosis in pediatric patients who are receiving thiopurine treatment and present signs of portal hypertension, without other cause of liver disease.

KEYWORDS: Crohn's disease, Azathioprine, Hepatotoxicity, Nodular regenerative hyperplasia, Portal hypertension.

INTRODUCCIÓN

La azatioprina, fármaco inmunosupresor de la familia de las tiopurinas, está indicado en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal para el mantenimiento de la remisión. Los efectos secundarios son frecuentes y pueden ser causa de suspensión del tratamiento en un 15% de pacientes;¹ entre ellos, se ha descrito la hipertensión portal idiopática,² una entidad infrecuente, con una prevalencia estimada dentro del grupo de hepatotoxicidad de causa colestásica, del 3,3% e incidencia anual del 1,4% en población adulta, que puede comprometer el pronóstico de estos pacientes, por lo que se debe tener un alto grado de sospecha para su diagnóstico precoz.³

CASO CLÍNICO

Paciente de 14 años diagnosticado de enfermedad de Crohn mediante panendoscopia en la que se observó ileitis granulomatosa, con actividad leve, y enterorresonancia, con confirmación anatomopatológica de fragmentos de mucosa ileal de arquitectura conservada revestida por un epitelio cilíndrico mucosecretor con focales cambios regenerativos, que muestra un incremento de la celularidad inflamatoria en lámina propia, observándose abundantes células plasmáticas e inflamación que incluye eosinófilos.

No se observaron criptitis, trombos, fisuras y/o granulomas. No se observaron signos histológicos ni inmunohistoquímicos de CMV). Índice de actividad endoscópico: SES-CD: 3 puntos (medio). PCDAI al diagnóstico: 40 puntos (leve)

Presentó, en la clasificación de Paris, una afectación ileocolónica⁴, con patrón inflamatorio⁴, sin afectación perianal⁴ ni evidencia de retraso en el crecimiento⁴ (A1b L3 B1 G0)⁴. Tras el diagnóstico, ante la presencia de brote leve, se inició tratamiento con nutrición enteral exclusiva durante dos semanas, pero dado el rechazo del paciente y que cumplía criterios, se decidió pasar a nutrición enteral parcial ModuLife completando las fases 1 y 2, comiendo los alimentos obligatorios y evitando los prohibidos, hasta fase de mantenimiento a partir de la semana 13. No hubo necesidad de tratamiento con esteroides, pero sí se inició azatioprina como mantenimiento a la remisión con buen control clínico y analítico, con actividad de tiopurina metiltransferasa de 14,5 U/ml (13,8-18,0), rango para 1,5 mg/kg/día.

Tras dos años del diagnóstico, estando en tratamiento de mantenimiento con azatioprina, ajustada a 1,8 mg/kg/día, se evidenció una alteración del perfil hepático, con patrón de colestasis, que se confirmó en las siguientes revisiones. Presentaba al diagnóstico trombopenia

y leucopenia leve con 83,000/mm³ plaquetas y 4,500/mm³ leucocitos con cifra mínima de los mismos de 3,910/mm³. Coagulación con índice de Quick del 86% (cifra mínima 63%), bilirrubina total 1,83 mg/dl y directa 0,49 mg/dl (con cifra máxima de 2,5-0,6mg/dl), GOT:87U/l al diagnóstico, GPT: 74U/l, GGT: 113U/l (con cifras más altas de 115U/l, 99U/l, 117U/l respectivamente). Con respecto a la evolución en cifra de plaquetas: al diagnóstico de la enfermedad de Crohn presentaba 228,000/mm³, al año de diagnóstico 146,000/mm³, a los dos años de diagnóstico y coincidiendo con la sospecha de hipertensión portal 83,000/mm³, con cifra mínima de 56,000/mm³.

Ante patrón de inflamación hepatítico/colestático (mixto), se realizó diagnóstico diferencial con otras causas de hepatitis como la hepatitis autoinmune con: anticuerpos antinucleares, anrimitocondriales, antiM2, anti músculo liso, antiLKM y antitransglutaminasa negativos, IgG: 1447 mg/dl, IGA: 270 mg/dl. Alfa 1 antitripsina: anti 132 mg/dl. El metabolismo de hierro y cobre fueron normales. La serología resultó positiva para citomegalovirus IgM 1,62 (+), IgG 21,4 (+) por lo que se analizó PCR en sangre y orina, resultando negativo. Se solicitó estudio genético de Síndrome de Gilbert detectando variante A (TA)/7TAA en heterocigocidad en región promotora del gen UGT1A1.

Se realizó ecografía abdominal, en la que únicamente destacaba bazo en límite alto de la normalidad. Se planteó la posibilidad de complicación de su enfermedad inflamatoria con sospecha de colangitis esclerosante primaria y se solicitó una colangiografía, sin evidencia de alteraciones en vía biliar u otras alteraciones del parénquima hepático, describiendo esplenomegalia de 15cm (>13cm)^{5,6}.

Se repitió ecografía abdominal guiada por especialista en Aparato Digestivo objetivando datos de hipertensión portal no cirrótica: hígado de

tamaño normal, con leve aumento de ecogenicidad del parénquima hepático, con ecoestructura regular, sin signos de ascitis, esplenomegalia de 15,5cm (>13cm)⁶ y aumento del calibre de la vena porta (14mm) (>12mm)⁶, conservando flujo monofásico, con discreta elevación del índice de resistencia de la arteria hepática 0.8 (0,5-0,7)⁶. No se evidenciaron colaterales portosistémicas ni alteraciones en la dirección de los flujos venosos-arteriales. No se realizó nueva endoscopia digestiva alta en busca de varices esofágicas por ausencia de clínica compatible.

Tras realizar búsqueda bibliográfica con varios casos descritos en población adulta se sospechó que las alteraciones analíticas pudiesen deberse a efecto secundario de la azatioprina², por lo que se suspendió el tratamiento e inició tratamiento de mantenimiento con adalimumab.

Se realizó biopsia hepática guiada por ecografía. El estudio anatomopatológico.

Identificó cilindros de parénquima hepático conservado que incluían 12 espacios porta entre los dos, con leve infiltrado inflamatorio linfocitario, con leve actividad, sin fibrosis. En lobulillos, aumento de los espacios sinusoides y signos de colestasis, sin observar depósito de hierro hepatocitario. El infiltrado inflamatorio no rebasaba la placa limitante, no se objetivaban pseudorosetas y los signos de colestasis eran focales. Estos hallazgos, junto con la clínica de hiperesplenismo y trombocitopenia, eran compatibles con el diagnóstico de hiperplasia nodular regenerativa en estadio incipiente³.

En controles analíticos posteriores a la suspensión del tratamiento se ha observado mejoría progresiva de transaminasas y enzimas de colestasis, así como aumento de plaquetas, de forma lenta y progresiva. Se seguirán realizando controles analíticos y ecográficos con el objetivo de evidenciar la desaparición o estabilidad de los signos de hipertensión portal. El paciente

y su familia han dado el consentimiento para reportar el caso.

DISCUSIÓN

La hiperplasia nodular regenerativa es un tipo de lesión dosis dependiente caracterizada por el daño de las células endoteliales de los sinusoides y las vénulas hepáticas, que deriva en la oclusión no trombótica de los vasos y la posterior aparición de fibrosis e hipertensión portal. Ésta puede producir hipertensión portal no cirrótica con aparición de varices esofágicas, esplenomegalia y ascitis, y esto puede ocurrir incluso sin observarse alteraciones analíticas en el perfil hepáticos, por lo tanto se debe considerar la realización de biopsia hepática en todos los pacientes con signos de hipertensión portal de origen incierto que estén tomando tiopurinas, aunque no presenten alteraciones analíticas^{1,2}. La presencia de trombopenia es a menudo el único factor predictor de su desarrollo en fases preclínicas. Suele aparecer entre los 3 meses y los 3 años del inicio del tratamiento tiopurínico y aunque su mecanismo patogénico es desconocido, parece deberse a la depleción de glutatión por el uso de azatioprina y mercaptopurina³.

Cabe destacar que la hipertensión portal no cirrótica asociada hiperplasia nodular regenerativa secundaria a tratamiento tiopurínico se ha asociado más en la población adulta con patrón de Enfermedad de Crohn estenosante. De hecho, no se han encontrado hasta el momento casos publicados en población pediátrica.

Es fundamental realizar el diagnóstico diferencial con otras afectaciones en la enfermedad inflamatoria intestinal como hepatitis autoinmune, colangitis esclerosante primaria y otras causas de trombocitopenia, incluso descartar trombocitopenia autoinmune, donde el tratamiento también con anti-TNF puede dar una buena evolución.

Se trata, por tanto, de un diagnóstico de exclusión, en pacientes con datos clínicos-radiológicos de hipertensión portal, sin cirrosis y sin alteraciones vasculares, estableciendo el diagnóstico de certeza mediante anatomía patológica^{1,2}.

En el caso descrito, el paciente no presentó nuevos brotes y dada la contraindicación de usar tiopurínicos, se decidió escalar a terapia biológica con Adalimumab como tratamiento de mantenimiento para su enfermedad de Crohn. Desde entonces ha evolucionado favorablemente con mejoría en los controles analíticos y ausencia de brotes de su enfermedad inflamatoria intestinal. No ha presentado manifestaciones extraintestinales.

CONCLUSIÓN

La hiperplasia nodular regenerativa secundaria a tratamiento tiopurínico en pacientes con Enfermedad de Crohn es un fenómeno muy poco frecuente y hasta la fecha tan sólo se han encontrado publicados casos aislados en población adulta, por lo que es fundamental tener en cuenta dicha entidad a la hora de realizar el diagnóstico de exclusión con otras patologías asociadas a la enfermedad inflamatoria intestinal en pacientes pediátricos que se encuentren en tratamiento tiopurínico y presenten signos de hipertensión portal, sin otra causa de enfermedad hepática.

REFERENCIAS

1. López-Martín C, de la Fuente-Fernández E, Corbatón P, Sánchez MC, Gisbert JP. Hiperplasia nodular regenerativa: hepatotoxicidad por azatioprina en un paciente con enfermedad de Crohn. *Gastroenterol Hepatol*. 2011;34(1):16-9.
2. Turon F, Silva-Junior G, Hernandez-Gea V, Garcia-Pagan JC. Hipertensión portal idiopática no cirrótica. *Gastroenterol Hepatol*. 2015;38(9):556-62.
3. Suárez-Ferrer C, Llop-Herrera E, Calvo-Moya M, Vera-Mendoza MI, González-Partida I, González-Lama Y, et al. Hipertensión portal idiopática secundaria a tratamiento tiopurínico en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Esp Enferm Dig*. 2016;108(2):79-83.

4. López-Martín C, de la Fuente-Fernández E, Corbatón P, Sánchez MC, Gisbert JP. Hiperplasia nodular regenerativa: hepatotoxicidad por azatioprina en un paciente con enfermedad de Crohn. *Gastroenterol Hepatol*. 2011;34(1):16-9.
5. Martín de Carpi J, Viada Bris J, Jiménez Treviño S. Enfermedad de Crohn. *Protoc diagn ter pediatr*. 2023; 1:191-205.
6. Alías Carrascosa, E., Del Carmen Gutiérrez Sánchez, M., Abenza Oliva, L., Del Carmen Ojados Hernández, M., Carrillo García, M. Ecografía en modo B y Doppler en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con hipertensión portal. *Seram*. 2018; 2(1).

Psoriasis inversa en lactantes: Presentación de caso y revisión de la literatura

Inverse psoriasis in infants: Case presentation and literature review.

Gustavo Adolfo Lizardo Castro,¹ Belkis Elizabeth Méndez Varela²

Resumen

ANTECEDENTES: La psoriasis inversa es una enfermedad inflamatoria crónica y recidivante, variante clínica de la psoriasis, caracterizada por lesiones eritematosas bien delimitadas, con poca o ninguna escama, que involucra los pliegues corporales, más a menudo los axilares, anogenitales e inframamarios. La prevalencia es altamente variable de 3 a 36%, por la falta de criterios diagnósticos, de consenso, y de si la afectación genital es considerada parte de la enfermedad. El diagnóstico es clínico, pero en casos de duda, la histopatología es confirmatoria. Las áreas afectadas (pliegues), son más sensibles y propensos a los efectos adversos de los corticosteroides tópicos, que son la primera línea de tratamiento.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 10 meses de edad con dermatosis de un mes de evolución, con lesiones en pliegues de axilas, inguinales y retroauriculares, constituidas por lesiones eritematosas, húmedas, brillantes y con escasa escama. Los análisis de laboratorio resultaron normales, y la biopsia confirmó el diagnóstico de psoriasis inversa, cuyo manejo con corticosteroides tópicos, de baja y mediana potencia fue satisfactorio.

CONCLUSIONES: La psoriasis inversa es una variante clínica rara de psoriasis, cuyo diagnóstico puede ser desafiante, por la semejanza con otros trastornos de la piel que afectan los pliegues, como el intertrigo candidiásico o la dermatitis seborreica. El curso crónico, con exacerbaciones y remisiones así, como las potenciales comorbilidades asociadas, tienen un fuerte impacto en la calidad de vida. El diagnóstico temprano y manejo oportuno, con las mejores opciones terapéuticas actuales y futuras, deben ser consideradas en beneficio del paciente y su entorno.

PALABRAS CLAVE: Psoriasis, Psoriasis inversa, Niños, Tratamiento, Comorbilidades, Calidad de vida.

Abstract

BACKGROUND: Inverse psoriasis is a chronic, relapsing inflammatory disease, a clinical variant of psoriasis, characterized by well-defined erythematous lesions, with little or no scale, involving the body folds, most often the axillary, anogenital and inframammary folds. The prevalence is highly variable from 3 to 36%, due to the lack of diagnostic criteria, consensus, and whether genital involvement is considered part of the disease. The diagnosis is clinical, but in cases of doubt, histopathology is confirmatory. The affected areas (folds) are more sensitive and prone to the adverse effects of topical corticosteroids, which are the first line of treatment.

CLINICAL CASE: 10-month-old female with dermatosis of one month's duration, with lesions in the armpits, inguinal and retroauricular folds, consisting of erythematous, moist, shiny lesions with few scales. Laboratory analyzes were normal, and the biopsy confirmed the diagnosis of inverse psoriasis, the management of which with low- and medium-potency topical corticosteroids was satisfactory.

CONCLUSIONS: Inverse psoriasis is a rare clinical variant of psoriasis, whose diagnosis can be challenging, due to its similarity to other skin disorders that affect the

¹ Pediatra/ Dermatólogo Pediatra, Depto. de Pediatría, Servicio de Dermatología, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras. Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

² Residente del tercer año del Posgrado de Dermatología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, Honduras.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-5561-9220>
<https://orcid.org/0000-0002-7932-1688>

Recibido: 13 diciembre de 2023

Aceptado: 17 diciembre de 2024

Correspondencia

Gustavo Adolfo Lizardo Castro
glizardoc@yahoo.com

Este artículo debe citarse como: Lizardo Castro GA, Méndez Varela BE. Psoriasis inversa en lactantes: Presentación de caso y revisión de la literatura. Acta Pediatr Mex 2025; 46 (3): 321-327.

folds, such as candidal intertrigo or seborrheic dermatitis. The chronic course, with exacerbations and remissions, as well as the potential associated comorbidities, have a strong impact on quality of life. Early diagnosis and timely management, with the best current and future therapeutic options, must be considered for the benefit of the patient and her environment.

KEYWORDS: Psoriasis, Inverse psoriasis, Children, Treatment, Comorbidities, Quality of life.

INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, mediada por mecanismos inmunológicos, que afecta piel, uñas y articulaciones, en individuos genéticamente predispuestos, siendo más frecuente en población blanca, afecta a ambos sexos por igual y con fuerte impacto en la calidad de vida¹⁻⁵. Su evolución tiende a ser crónica y cíclica, con exacerbaciones y remisiones^{2,4,6}. Predomina en la edad adulta, y afecta al 2-3% de la población mundial, pero se estima que un tercio de los casos, empieza durante la edad pediátrica⁷ y su prevalencia en niños es de 1%, con aumento en su incidencia en las últimas 4 décadas^{8,9}.

Los subtipos con características especiales basados en el sitio afectado, incluye psoriasis inversa, psoriasis anogenital y psoriasis de uñas⁶. La psoriasis inversa, también llamada psoriasis intertriginosa o flexural, es una forma rara de la enfermedad, que se presenta como placas eritematosas, bien delimitadas, con poca o ninguna escama en sitios de fricción. Su prevalencia de acuerdo a varios estudios y poblaciones, varía del 3 al 36% de los pacientes con psoriasis^{10,11}; es típica en niños, especialmente en lactantes con compromiso del área del pañal, configurando la "psoriasis del pañal", presentación común en menores de 2 años de edad^{6,12,13}. Un subgrupo de estos niños, pueden presentar enfermedad

diseminada, llamada dermatitis psoriásica del pañal con diseminación, y tienen mayor riesgo de desarrollar posteriormente psoriasis clásica⁶.

El propósito de este escrito es presentar un caso de psoriasis inversa en un lactante, que por el sitio de afectación y morfología constituye un desafío diagnóstico, en particular para médicos de primer contacto.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente de sexo femenino de 10 meses de edad, sin antecedentes de importancia, referida por presentar dermatosis en pliegues, de un mes de evolución, tratada con hidrocortisona crema por 10 días, sin mejoría. A la exploración, se observaron lesiones eritematosas, húmedas, brillantes, con escasa escama que iniciaron en pliegues de axilas (**Figura 1a**), inguinales (**Figura 1b, flecha negra**), retroauriculares (**Figura 1c**). Extendiéndose a genitales externos, piel vecina de muslos y glúteos con bordes bien definidos (**Figura 1b**). Además, escasas placas similares en abdomen (**Figura 1b, flecha amarilla**), cara, cuello posterior y nuca, donde se observan escamas blanquecinas (**Figura 2**), afectando más allá de la línea de implantación del pelo.

Con sospecha de psoriasis inversa, se tomó biopsia de piel, los análisis de laboratorio,

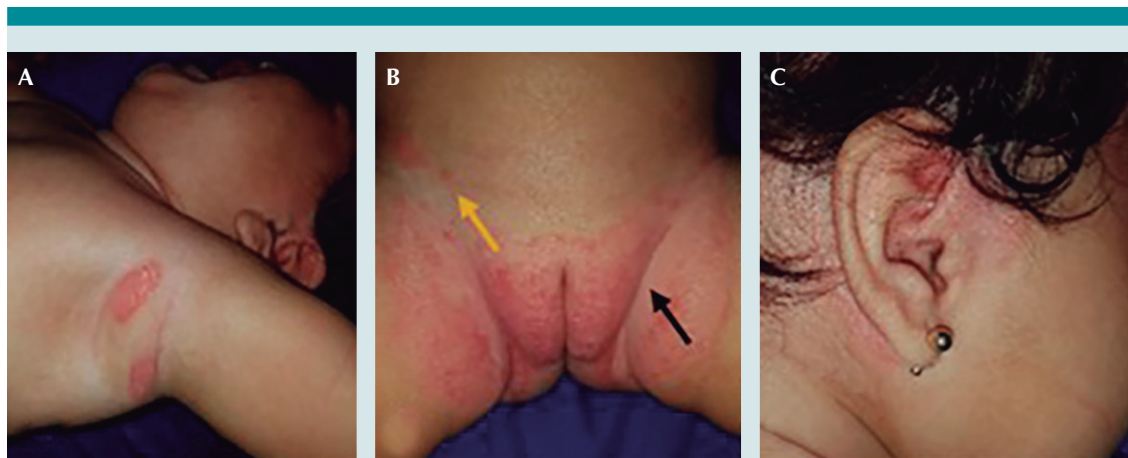


Figura 1. Psoriasis inversa. Lesiones eritematosas, bordes bien definidos y escasa escama en axilas (A), pliegues inguinales (flecha negra), genitales externos, abdomen inferior (flecha amarilla) (B), y pliegue retroauricular y preauricular superior (C).



Figura 2. Psoriasis inversa. Placas eritematosas con escama blanquecina en región posterior del cuello y nuca.

hemograma, glucemia, transaminasas, colesterol, triglicéridos, urea y creatinina resultaron normales. Se indicó tratamiento con emoliente dos veces al día, hidrocortisona crema 1% en lesiones de axilas, inguino-genitales, y retroauriculares; betametasona crema 0.05% en lesiones de abdomen, cuello y nuca. Tanto la hidrocor-

tisona como la betametasona, se indicó dos veces al día por 10 días, luego una vez al día por otros 10 días y después tres veces por semana. Champú de ketoconazol al 2%, tres veces por semana. Se observó resultados satisfactorios a las 6 semanas de iniciado el tratamiento en axilas (Figura 3a), área del pañal (Figura 3b), pliegues retroauriculares y cuello posterior (Figura 3c).

El resultado de la biopsia recibida en la cita de control, confirmó el diagnóstico de psoriasis inversa, reportando epidermis con moderada acantosis regular, con elongación de las redes de cresta (Figura 4, flecha), e hiperqueratosis con paraqueratosis (figura 5, flecha negra), e hipogranulosis (Figura 5, flecha blanca), discreta espongirosis y exocitosis focal de neutrófilos a capas superiores. La dermis papilar reveló infiltrado linfocitario, vasos dilatados y tortuosos.

DISCUSIÓN

La psoriasis inversa, también llamada flexural o intertriginosa, típicamente ocurre en áreas flexurales, con lesiones bien delimitadas, con



Figura 3. Psoriasis inversa. Respuesta satisfactoria al tratamiento con hidrocortisona crema en axilas (A), región inguinal y genital (B), y betametasona crema en región posterior del cuello y nuca (C).

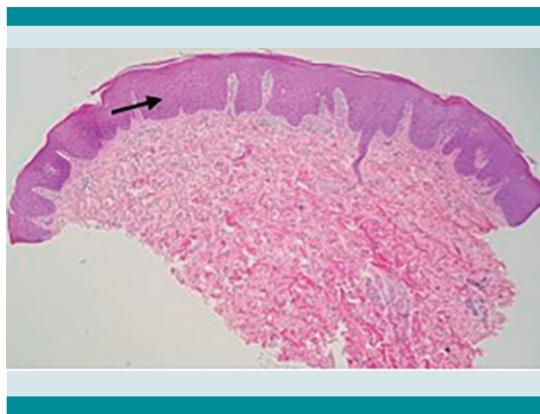


Figura 4. Histopatología. Epidermis: acantosis regular con elongación de las redes de cresta (flecha). Dermis: infiltrado linfocitario, vasos dilatados y tortuosos. H&E 4x.

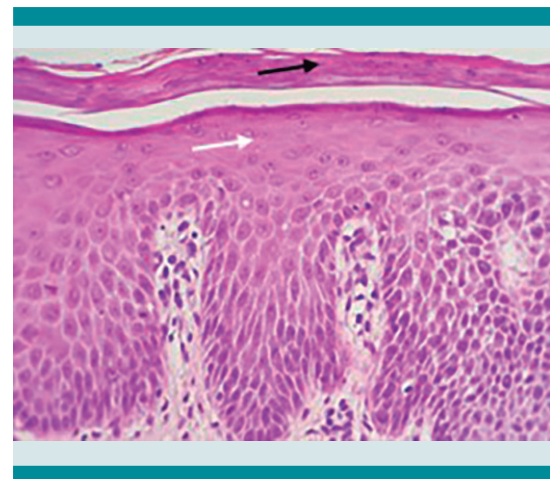


Figura 5. Histopatología. Epidermis con hiperqueratosis con paraqueratosis (flecha negra), hipogranulosis (flecha blanca). Dermis: infiltrado linfocitario, vasos dilatados y tortuosos. H&E 10x.

poca o ninguna escama⁹. En la mayoría de casos de psoriasis inversa, existen lesiones de psoriasis en placas en otras partes del cuerpo. La prevalencia de la psoriasis inversa varía en muchos estudios de 3.2-7% en población china, a 12-36% en pacientes europeos. Los datos estadísticos dependen de si la psoriasis genital, es considerada parte de la psoriasis inversa o una entidad separada¹⁴. En la literatura revisada, desafortunadamente, a menudo, no existe diferenciación precisa entre la psoriasis inversa y la psoriasis genital, en parte, por la falta de criterios diagnósticos para la psoriasis inversa^{11,15,16}, y la

frecuente coexistencia de ambas, sobre todo en niños menores de dos años de edad, en la denominada psoriasis del pañal^{6,12,17}, en que el roce y la irritación, dan lugar al fenómeno isomórfico de Koebner.

Clínicamente, la psoriasis inversa se manifiesta con lesiones que se localizan en pliegues de axilas, región inguinal, retroauricular (**Fig. 1**), cuello (**Fig. 2**), umbilical, submamario, interglúteo, etc., con lesiones en forma de placas eritematosas, lisas, bien delimitadas, en áreas de

contacto de piel con piel, húmedas, brillantes y con descamación mínima o ausente (**Fig. 1**), en contraste con lesiones escamosas e infiltradas de la psoriasis en placas^{4,14}. En áreas intertriginosas y genitales la combinación de humedad, calor y fricción, además de factores mecánicos e irritación química, son susceptibles a sufrir maceración, erosiones y fisuras, provocando prurito y dolor. Consecuentemente, características normales de dermatosis comunes pueden alterarse en dichas áreas, dificultando el diagnóstico^{14,15}. La colonización e infección con *Candida spp*, y bacterias es común¹⁸. En la psoriasis inversa el área genital está afectada hasta en 79% de casos, siendo mayor que en la psoriasis en placas, cuya afectación genital en adultos, ocurre en 63%, durante el curso de su enfermedad^{13,15}. El traslape y similitud de manifestaciones clínicas entre la psoriasis inversa y la psoriasis genital, en cuanto a su aspecto, factores desencadenantes, y la coexistencia de ambas entidades en la mayoría de casos, podría explicar el por qué, las publicaciones usualmente no describen por separado cada una de ellas.

La patogénesis de la psoriasis involucra una compleja interacción, entre el sistema inmune y las dos principales áreas, que afectan el inicio y exacerbación de la enfermedad: disposición genética y factores ambientales. Aproximadamente un tercio de pacientes con psoriasis tiene un familiar de primer grado con la condición, enfatizando la influencia genética. Factores ambientales, están involucrados en la expresión de la enfermedad, entre ellos el trauma físico, estrés psicológico, medicamentos, dieta e infecciones, que pueden desencadenar la enfermedad⁸. La psoriasis en general se estima que es impulsada por los linfocitos T cooperadores (Th17)/interleucina (IL)-23, vía activación, con un circuito de retroalimentación inflamatoria positiva, debido a la liberación persistente de citocinas proinflamatorias, particularmente TNF- α , IL-23, IL17A, e interferón gamma. Esta cascada inflamatoria da lugar a una mayor

proliferación de queratinocitos y de las células del endotelio vascular^{8,19}.

La presentación de la psoriasis inversa constituye un reto diagnóstico, ya que el aspecto de las lesiones se aparta del patrón clínico clásico observado, del predominio de lesiones eritematoescamosas, en los otros subtipos de psoriasis¹². El diagnóstico debe sospecharse en presencia de lesiones eritematosas con escasa o nula escama, afectando pliegues inguinales, axilas, retroauricular, cuello, umbilical, submamario, interglúteo, etc., que no han respondido a tratamientos tópicos con antibióticos o antifúngicos. En el caso de la variante de psoriasis inversa de niños que usan pañales, dichas lesiones por lo general se extienden a genitales externos y afectan en menor o mayor grado, otras áreas cubiertas por el pañal. Todos los pacientes con psoriasis inversa, pueden tener lesiones típicas de psoriasis en otras partes del cuerpo, como en el caso descrito (**Fig. 1b, flecha amarilla**). La distribución y morfología de las lesiones, pueden ayudar a distinguir la psoriasis de otras erupciones del pañal⁶. Se han descrito factores precipitantes más comúnmente identificados en niños, que en la psoriasis de inicio adulto. Infecciones estreptocócicas (faringitis, dermatitis perianal), medicamentos (corticosteroides sistémicos, terapia con FNT- α), y estrés. En la psoriasis del área del pañal, participan factores mecánicos, irritación química y colonización o infección candidiásica o estreptocócica, que no fueron identificadas en la paciente.

El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico, (**Fig. 4 y 5**), al reportar hiperqueratosis y paraqueratosis confluyente, hiperplasia y elongación de las redes de cresta, acantosis, presencia de polimorfonucleares neutrófilos intracórneos e hipogranulosis. En la dermis, leve infiltrado linfocitario perivascular superficial. Comparado con la clásica psoriasis en placas, la hiperplasia epidérmica es menos pronunciada y la espongirosis es más común^{1,11}.

La dermatoscopia puede apoyar el diagnóstico de psoriasis, a bajo aumento (X10) muestra la presencia característica de escamas blanquecinas y puntos rojos, homogéneamente distribuidos dentro de la placa en un fondo eritematoso. A mayor aumento (X100), los puntos rojos aparecen como típicos “arbustos” de capilares contorneados, que histopatológicamente corresponden a la modificación típica, de la arquitectura microvascular en psoriasis, por ejemplo, asas capilares dilatadas, elongadas y tortuosas en la dermis papilar. En el caso de la psoriasis inversa se facilita la visualización de las estructuras vasculares, por la ausencia de escamas¹¹.

En el diagnóstico diferencial de la psoriasis inversa, hay que considerar el intertrigo fúngico y bacteriano, ya que el calor y humedad favorecen el crecimiento de dichos microorganismos²⁰; así como dermatosis inflamatorias que afectan pliegues corporales, como la dermatitis seborreica, atópica e irritativa de contacto, entre otros⁹. La psoriasis puede tener efectos perjudiciales en pacientes pediátricos, sobre todo en edad escolar y preadolescentes, destacando estigma social, pobre calidad de vida, ansiedad y depresión⁶. El apropiado y eficiente tratamiento es importante, para reducir el impacto negativo en la calidad de vida²¹.

El tratamiento de la psoriasis inversa difiere significativamente de la psoriasis en placas, por las características del área afectada, donde por el efecto oclusivo de los pliegues y de los pañales en niños pequeños, la piel es más propensa a efectos adversos locales. Los corticosteroides tópicos de potencia baja y media, son la primera línea de tratamiento, como el caso descrito (**Fig. 3**), con duración no mayor de 4 semanas, para evitar efectos adversos. Opciones para una terapia más prolongada, incluyen a los inhibidores de la calcineurina (tacrolimus, pimecrolimus) y análogos de la vitamina D (calcipotriol, calcitriol). Segunda línea de terapia, está representada

por productos basados en alquitrán que son potencialmente irritantes. Agentes antibacterianos y antifúngicos tópicos, pueden ser utilizados, para infecciones sobreagregadas¹¹.

La evidencia de terapia sistémica (ciclosporina, metotrexate, biológicos, inhibidores de la fosfodiesterasa tópica) para la psoriasis inversa es muy baja, y no ha sido específicamente investigada en la psoriasis inversa. En general podrían estar indicados en casos severos y resistentes a la terapia tópica de la psoriasis inversa, o de psoriasis ampliamente diseminada con compromiso flexural/genital^{11,22,23}.

El curso es, por lo general prolongado, crónico e impredecible. Algunos estudios sugieren que el inicio infantil conlleva un curso más prolongado y resistente al tratamiento, pero en casi el 40% de los pacientes se producen remisiones espontáneas de duración variable, y la mayoría presenta una enfermedad leve y con buena respuesta a las medidas terapéuticas actualmente disponibles, alcanzándose remisiones de larga duración⁹.

CONCLUSIONES

La psoriasis inversa en lactantes es rara, y representa un importante desafío, ya que con frecuencia se diagnostica erróneamente, como dermatitis del área del pañal. La dermatoscopia y la histopatología son herramientas útiles, en casos de duda. El diagnóstico oportuno y manejo apropiado, evitará o reducirá los efectos adversos, dada la naturaleza sensible (pliegues) de los sitios afectados, en esta variante de psoriasis. Es importante Informar a los padres o cuidadores, sobre el curso crónico y recidivante de esta entidad, estableciendo en lo posible, la práctica de medidas preventivas, y en particular de los factores precipitantes.

REFERENCIAS

1. Torres S, Molina V, Ruiz A. Psoriasis inversa en un paciente pediátrico. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2017;25(2):150-3.

2. Ilvay S, Sánchez F, Moreno F, López M. Psoriasis en niños. *Reciamuc*. 2022;6(3):136-42 Axilares
3. Michalek IM, Loring B, John SM. A systematic review of worldwide epidemiology of psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017 ;31(2):205-212.
4. Luna CE, Flores CAA, Bonilla HR, Gómez A. Abordaje diagnóstico y manejo de psoriasis en atención primaria. *Aten Fam*. 2021;28(1):54-61.
5. De Peña J, Maldonado C, Villanueva A, González M, Gómez E. Psoriasis invertida: reto diagnóstico y terapéutico. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2019; 28(1):11-14.
6. Chu DH, Cordoro KM. Psoriasis: Clinical features and comorbidities. En: Hoeger P, Kinsler V, Yan A, Harper J, Oranje A, Bodemer C, et al. *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology*. John Wiley & Sons Ltd; 2019. 354-61.
7. Armendariz-Barragán Y, Guillén-Buenrostro AC, Vélez-Gómez E, Guillén-Gutiérrez TH. Psoriasis vulgar grave en un lactante. *Rev Mex Pediatr* 2020; 87(3); 106-110.
8. Eichenfield LF, Paller AS, Tom WL, Sugarman J, Hebert AA, Friedlander SF, et al. Pediatric psoriasis: evolving perspectives. *Pediatr Dermatol*. 2018; 35(2):170-81.
9. Azaña Defez JM, Martínez Martínez ML. Psoriasis en la infancia y adolescencia. *Pediatr Integral*. 2016; XX(4):234 – 43.
10. Oulehri A, Douhi Z, Elloudi S, Bayday H, Mernissi FZ. Chronic intertrigo masking inverse psoriasis in an elderly female. *Our Dermatol Online*. 2022;13(e):e18. Doi: 10.7241/ourd.2022e.18.
11. Micali G, Verzi AE, Giuffrida G, Panebianco E, Musumeci ML, Lacarrubba F. Inverse psoriasis: from diagnosis to current treatment options. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2019;12: 953–959.
12. Lavieri A, Acevedo A, Baccarini A, Bourren E, Crespo P, Díaz M, et al. Consenso Nacional de psoriasis: guía de tratamiento. Actualización 2020. Buenos Aires, Argentina: Sociedad Argentina de Dermatología; 2020.
13. Beck KM, Yang EJ, Sanchez IM, Liao W. Treatment of genital psoriasis: a systematic review. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2018;8(4):509-525.
14. Dopytalska K, Sobolewski P, Błaszczak A, Szymańska E, Walecka I. Psoriasis in special localizations. *Reumatologia*. 2018;56(6):392-398. doi: 10.5114/reum.2018.80718.
15. Meeuwis KA, de Hullu JA, Massuger LF, van de Kerkhof PC, van Rossum MM. Genital psoriasis: a systematic literature review on this hidden skin disease. *Acta Derm Venereol*. 2011 Jan;91(1):5-11
16. Reynolds KA, Pithadia DJ, Lee EB, Wu JJ. Treatments for inverse psoriasis: a systematic review. *J Dermatolog Treat*. 2020 Dec;31(8):786-793. doi: 10.1080/09546634.2019.1620912.
17. Partarrieu F, Martínez G, Pérez F, Alarcón R. Psoriasis flexural en un lactante con buena respuesta a tacrolimus. *Piel (Barc)*. 2016;31(6):440-41.
18. Dattola A, Silvestri M, Bennardo L, Del Duca E, Longo C, Bianchi L, et al. Update of calcineurin inhibitors to treat inverse psoriasis: a systematic review. *Dermatol Ther*. 2018 Nov;31(6):e12728.
19. Quintana L, De Lucas R. Psoriasis y otros trastornos papuloescamosos *Pediatr Integral*. 2021; XXV(4): 177 -83.
20. Wilmer EN, Hatch RL. Resistent "Candidal Intertrigo": could inverse psoriasis be the true culprit?. *J Am Board Fam*. 2013;26:211-214. Doi:10.3122/jabfm.2013.02.120210.
21. Amiri D, Willy C, Gether L, Skov L. Safety and efficacy of topical calcineurin Inhibitors in the treatment of facial and genital psoriasis: a systematic review. *Acta Derm Venereol* 2023. DOI: 10.2340/actadv.v103.6525
22. Kelly A, Ryan C. Genital Psoriasis: Impact on Quality of Life and Treatment Options. *Am J Clin Dermatol*. 2019;20(5):639-646.
23. Hong J, Mosca M, Haderler E, Brownstone N, Bhutani T, Liao W. Genital and inverse/Intertriginous psoriasis: an updated review of therapies and recommendations for practical management. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021;11(3):833–44. doi: 10.1007/s13555-021-00536-6

Técnica endoscópica avanzada para el tratamiento de la membrana antral en pediatría: Reporte de casos

Advanced endoscopic technique for treating antral web in pediatrics: A case series.

Byron Pascual Campoverde Arévalo¹, Jessica Pérez Zempoalteca², Ángeles Cristina Iza Velastegui³, Adriana Carolina Tasintuña Cadena⁴

Resumen

ANTECEDENTES: La membrana antral es una anomalía poco frecuente en pediatría que consiste de un vestigio membranoso que es causa importante de obstrucción al tracto de la salida gástrica. Esta condición puede llevar a un diagnóstico erróneo o tardío por las manifestaciones clínicas como intolerancia alimentaria, emesis no biliar o dolor epigástrico que se pueden presentar en otras patologías como estenosis pilórica, reflujo gastroesofágico y úlcera péptica. El tratamiento de esta patología habitualmente se resuelve de manera quirúrgica; sin embargo, se presenta un reporte de cuatro casos que fueron tratados por vía endoscópica.

CASOS CLÍNICOS: Se describen cuatro casos diferentes de dos niños de 2 años, 10 años y 3 años, quienes presentaron datos clínicos sugestivos de obstrucción al tracto de la salida gástrica, por lo cual se les realizó endoscopia superior evidenciando la presencia de una membrana en la región antral. Se expone una opción de manejo por vía endoscópica realizando resección de la membrana corte con esfinterotomo y posterior dilatación con balón hidrostático.

CONCLUSIONES: La membrana antral se debe considerar en pacientes pediátricos que manifiesten síntomas de obstrucción al tracto de la salida gástrica como intolerancia alimentaria, emesis no biliar o dolor epigástrico que se puedan presentar en otros diagnósticos diferenciales como estenosis pilórica, reflujo gastroesofágico y úlcera péptica. el tratamiento se puede realizar a través de una resección endoscópica de la mucosa antral o prepilórica.

PALABRAS CLAVE: membrana antral, obstrucción de salida gástrica, endoscopia, pediatría.

Abstract

BACKGROUND: Antral web is an uncommon anomaly in pediatrics, characterized by a membranous relic vestige that can be a significant cause of gastric outlet obstruction. This condition can lead to misdiagnosis or delayed diagnosis due to clinical manifestations of food intolerance, non-biliary emesis, epigastric pain, that mirror other pathologies such as pyloric stenosis, gastroesophageal reflux, and peptic ulcer. Typically, treatment for this pathology is surgical intervention; however, four case reports are presented describing management through a less invasive endoscopic technique.

CASE REPORTS: Four cases involving two children aged 2 years, 10 years, and 3 years are described. These cases presented inconclusive clinical data, leading to an upper endoscopy that revealed the presence of a web in the antral and prepyloric regions. Therefore, an outpatient and less invasive management option through endoscopic web resection is presented involving an incision with a sphincterotome followed by dilation with a hydrostatic balloon.

CONCLUSIONS: Antral web should be considered in pediatric patients exhibiting gastric outlet obstruction symptoms. Once diagnosed, treatment can be carried out through an endoscopic web resection. However, there are limitations to this approach,

¹ Gastroenterólogo Pediatra.

² Médico Residente de Cirugía General.

³ Médico General.

⁴ Médico Residente de Pediatría.
Hospital Vozandes Quito, Perú.

Recibido: 4 de febrero de 2024

Aceptado: 14 de enero de 2025

Correspondencia

Byron Pascual Campoverde Arévalo
byron.campoverde@icloud.com

Este artículo debe citarse como: Campoverde Arévalo BP, Pérez Zempoalteca J, Iza Velastegui AC, Tasintuña Cadena AC. Técnica endoscópica avanzada para el tratamiento de la membrana antral en pediatría: Reporte de casos. Acta Pediatr Méx 2025; 46 (3): 328-338.

as some membranes may reoccur, leading to re-stenosis, and then open surgery should be considered.

KEYWORDS: antral web, pyloric stenosis, gastric outlet obstruction, endoscopy, pediatrics.

INTRODUCCIÓN

La membrana antral y prepilórica es una anomalía compuesta de dos capas adheridas a la submucosa y recubierta por mucosa gástrica¹. Puede originarse por un defecto congénito o por inflamación y fibrosis secundaria a enfermedades que afectan la arquitectura tisular¹. Con una incidencia de 1-3 por cada 100,000 nacimientos vivos y etiología desconocida, se asocia a fallos en la recanalización del tracto gastrointestinal embrionario o proliferación endodérmica excesiva^{1,2}. Esta anomalía causa obstrucción en la salida gástrica con diversas manifestaciones clínicas gastrointestinales comunes como emesis o dolor abdominal, por ende, existe confusión con otras patologías similares³.

Los estudios de imagen como el ultrasonido, serie gastrointestinal superior y endoscopia son útiles para el diagnóstico. En el ultrasonido posterior a llenado del estómago se puede visualizar una estructura ecogénica similar a un diafragma en el antro, dilatación gástrica y retraso en el vaciado. En la serie gastrointestinal superior se puede revelar una banda lineal en el antro. En la endoscopia se puede encontrar el defecto membranoso imitando el píloro, pero sin presencia de un pliegue mucoso, movimiento peristáltico o habilidad para cerrarse. Por lo tanto, debido a que la membrana antral es una patología rara los estudios de imagen no siempre son concluyentes para especialistas con poca experiencia

INTRODUCTION

The antral web is an abnormality composed of two layers attached to the submucosa and lined by gastric mucosa¹. It can originate from a congenital defect or from inflammation and fibrosis secondary to diseases that affect tissue architecture¹. An incidence of 1-3 per 100,000 live births and unknown etiology is associated with failure of embryonic gastrointestinal tract recanalization or excessive endodermal proliferation^{1,2}. This anomaly causes gastric outlet obstruction with various common gastrointestinal clinical manifestations such as emesis or abdominal pain, hence, there can be confusion with other pathologies³.

Imaging studies such as ultrasound, upper gastrointestinal series, and endoscopy are useful for diagnosis. In the ultrasound after stomach filling a diaphragm-like echogenic structure in the antrum can be visualized along with gastric dilation and delayed emptying. A linear band in the antrum may be revealed in the upper gastrointestinal series. On endoscopy the membranous defect may be found mimicking the pylorus but without the presence of a mucosal fold, peristaltic movement, or the ability to close. Therefore, because antral membrane is a rare pathology imaging studies are not always conclusive for inexperienced specialists who do not have previous knowledge about this anomaly^{2,4}. Treatment is typically surgical, especially in patients

para detectar esta anomalía^{2, 4}. El tratamiento típicamente es quirúrgico en especial en pacientes con consideraciones anatómicas especiales como afectación de estructuras vasculares o capas musculares, sin embargo, la resección de la membrana antral por vía endoscópica es una alternativa ambulatoria menos invasiva que se puede considerar en hospitales con los insumos y capacitación requerida para llevarlo a cabo⁵. A continuación, se exponen cuatro casos clínicos de los cuales tres casos son niños ecuatorianos y uno mexicano, tratados mediante resección de membrana por vía endoscópica detallando las ventajas y limitaciones.

PRESENTACIÓN DE CASO 1

Niño de 2 años de edad con peso de 11 kg, talla de 0.80m con IMC 14.5 kg/m² -1.14z, P/E: -1.40 z, T/E: -1.28Z, sin antecedentes personales patológicos o antecedentes familiares de relevancia quien presentó cuadro de tres meses de evolución de emesis no biliar, con hematemesis sin llegar a ser anemizante debutando con gran distensión abdominal, caracterizado por dos masas en hemiabdomen superior (**Figura 1a**) (**Cuadro 1**). Fue intervenido mediante cirugía sin ningún hallazgo patológico evidente macroscópicamente, por lo cual es referido al servicio de gastroenterología pediátrica donde se decidió realizar esofagogastroduodenoscopia identificándose una estenosis puntiforme de píloro con lumen de 2mm que no permitía pasar el gastroscopio. Es por ello que se decidió realizar resección de la membrana por endoscópica con gastroscopio de 9mm y esfinterotomo de canulación CPRE identificando una membrana antral blanquecina compuesta de colágeno expuesta en la submucosa que cubría prácticamente todo el trayectoestenótico de manera circunscrita (**Figura 1b**). Se realizaron cortes más profundos hasta desintegrar la membrana y posteriormente se dilató con balón esofágico con dilatación final de 14fr (**Figura 1c**) (**Cuadro 2**). Se procede a revisión endoscópica y no se observa sangrado activo,

with special anatomical considerations such as involvement of vascular structures or mucosa layers; however, endoscopic antral web resection is a less invasive outpatient alternative that can be considered in hospitals with the resources and training required to perform it⁵. The following four clinical cases of children treated with endoscopic web resection are presented, three Ecuadorian and one Mexican, detailing the advantages and limitations of this treatment option.

CASE 1

A 2-year-old male with weight of 11 kg, height of 0.80m with BMI: 14.5 kg/m² -1.14z, WFA: -1.40 z, HFA: -1.28Z, without known family and medical history presented with non-biliary emesis, hematemesis without becoming anemic, and great abdominal distension characterized by two masses in the upper hemiabdomen for 2 months (**Figure 1a**) (**Table 1**). During surgery, no abnormalities were found and he was referred to the pediatric gastroenterology department where an esophagogastroduodenoscopy was indicated, identifying a punctiform pyloric stenosis with a 2-mm lumen that did not allow the gastroscope to pass. Therefore, it was decided to perform an endoscopic web resection with a 9 mm gastroscope and ERCP cannulation sphincterotome, identifying a whitish antral web composed of collagen exposed in the submucosa covering practically the entire stenotic tract in a circumscribed manner (**Figure 1b**). Deeper cuts were made until the web was disintegrated and subsequently dilated with an esophageal balloon with a final dilatation of 14fr (**Figure 1c**) (**Table 2**). An endoscopic revision was performed and no active bleeding was observed; the antrum, pylorus, and duodenum were cleared without complications. The patient was discharged in two hours with adequate oral tolerance to feeding. The patient was followed up on an outpatient basis for up to one year without evidence of episodes of gastric outlet obstruction. (**Table 3**)

se logra franquear antro, píloro y duodeno sin complicaciones. El paciente fue egresado en dos horas con adecuada tolerancia a la vía oral. Se da seguimiento de manera ambulatoria hasta por un año sin evidenciar episodios de obstrucción al tracto de la salida gástrica. (**Cuadro 3**)

PRESENTACIÓN DE CASO 2

Niño de 2 años de edad con peso de 12.2kg, talla de 0.87m IMC: 16.1 kg/m², 0.13 z, P/E: -0.45z, T/E -0.91Z, sin antecedentes personales patológicos o antecedentes familiares de relevancia quien debutó con emesis de contenido alimentario, distensión abdominal de dos meses de evolución que inicialmente se asoció a constipación y fue manejado con enemas evacuantes. (**Cuadro 1**). Es hospitalizado y valorado por el servicio de gastroenterología pediátrica quien indicó realizar tránsito intestinal identificándose retraso del vaciamiento gástrico con mínimo paso de contraste a duodeno una hora después de haber iniciado el estudio. Se realizó endoscopia superior evidenciando píloro estenótico por presencia de membrana antral y se decidió realizar resección de la misma por vía endoscópica con esfinterotomo realizando dos cortes para pasar la guía y balón de dilatación esofágica por tres ocasiones hasta lograr un diámetro mayor de 15mm (**Figura 1d, e**) (**Cuadro 2**). Cinco días después de la primera sesión el paciente presentó reestenosis realizando segunda intervención la cual resultó favorable. (**Figura 1f**) Se da seguimiento a paciente de manera ambulatoria por 1 año con tolerancia a la vía oral y sin presencia de estenosis evidenciados por endoscopia de rutina. (**Cuadro 3**)

PRESENTACIÓN DE CASO 3

Niña de 10 años de edad con peso de 32 kg, talla de 1.35m, IMC: 17.6 kg/m² 1.16 Z, P/E -0.57 z, T/E -1.29z, sin antecedentes personales patológicos o antecedentes familiares de relevancia quien presentó episodios de dos meses

CASE 2

A 2-year-old male with weight of 12.2kg, height of 0.87m, BMI: 16.1 kg/m², 0.13 z, WFA: -0.45z, HFA: -0.91Z, without known family and medical history debuts with emesis of gastric content and abdominal distension of two months of evolution that was initially associated with constipation and thereof managed with evacuating enemas (**Table 1**). He was hospitalized and evaluated by the pediatric gastroenterology department which indicated an intestinal transit and identified delayed gastric emptying with minimal passage of contrast into the duodenum one hour after starting the study. An upper endoscopy showed stenotic pylorus due to the presence of an antral web, therefore, an endoscopic web resection with a sphincterotome was performed making two incisions to pass the guide and esophageal dilation balloon was done three times until a diameter greater than 15mm was achieved (**Figure 1d, e**) (**Table 2**). Five days after the first session the patient presented restenosis, as such a second intervention was performed having a favorable outcome (**Figure 1f**). The patient was followed up on an outpatient basis for a year with oral tolerance to feeding and without the presence of stenosis evidenced by routine endoscopy. (**Table 3**)

CASE 3

A 10-year-old female with weight of 32 kg, height of 1.35m, BMI: 17.6 kg/m² 1.16 Z, WFA: -0.57 z, HFA: -1.29z, with negative family and medical history started with two-month episodes of non-biliary emesis accompanied by abdominal pain and solid food intolerance (**Table 1**). She was evaluated by the pediatric gastroenterology department which indicated an esophagogastroduodenal series that showed gastromegaly with slow passage of contrast in a filiform manner towards the duodenum (**Figure 1g**). Subsequently, an upper endoscopy was performed showing mild esophageal candidiasis,

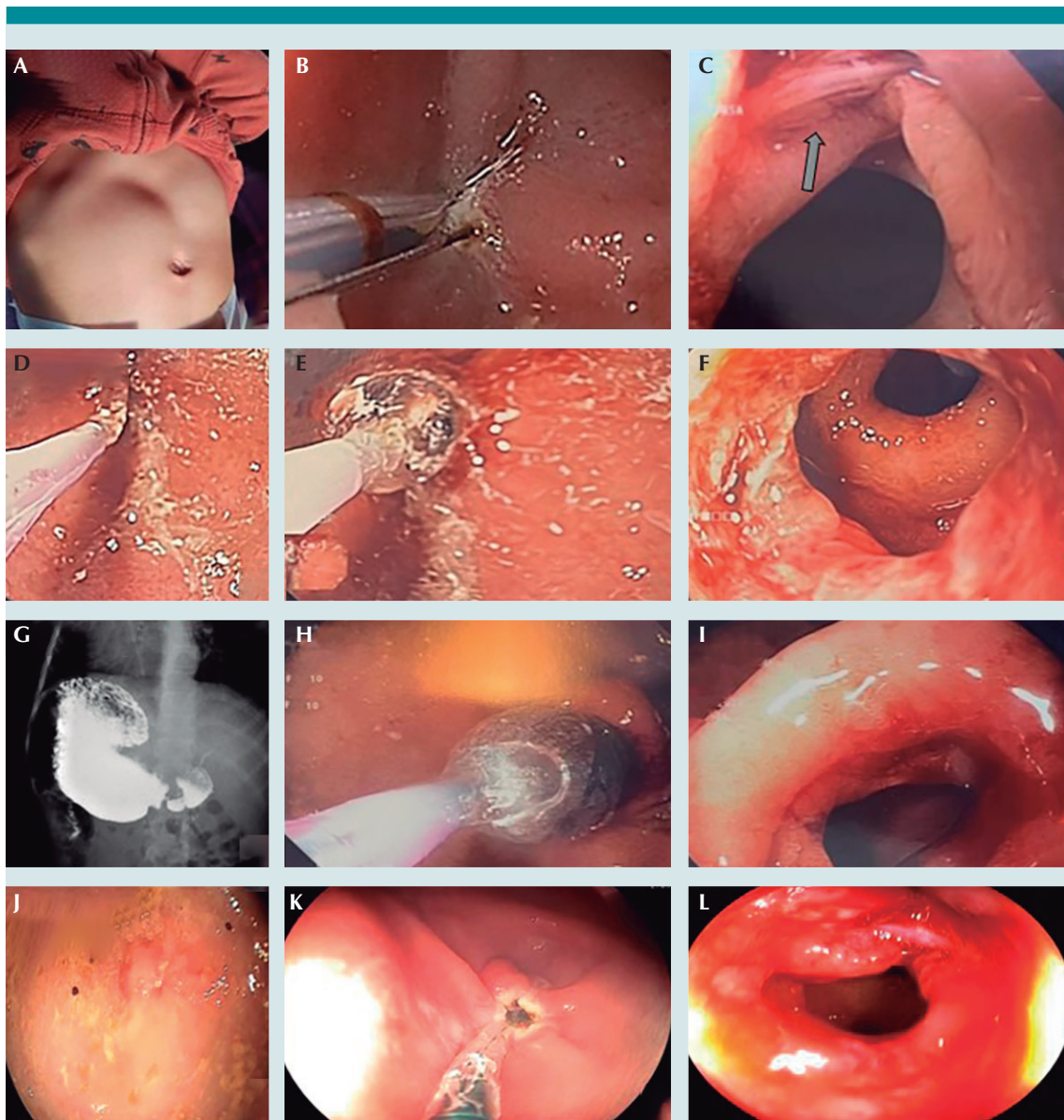


Figura 1. Imágenes de pacientes tratados con resección de membrana por vía endoscópica.

de evolución de emesis no biliar acompañado de dolor abdominal e intolerancia a los alimentos sólidos. (**Cuadro 1**). Es valorada por el servicio de gastroenterología pediátrica quien indicó serie esofagogastroduodenal donde se apreció gastromegalia con lento paso de contraste de

abundant food content in the stomach, and a pyloric stenosis of 5mm in diameter secondary to antral and prepyloric web. Consequently, an endoscopic web resection with sphincterotome was performed through a 9mm gastroscope, the incisions made are irradiated, and subsequent

Cuadro 1. Características clínicas y endoscópicas de pacientes diagnosticados con membrana antral

Caso	Genero	Edad	Datos clínicos	Duración de síntomas	Numero de dilataciones	Resultado
1	Masculino	2 años	Emesis no biliar, hematemesis, intolerancia a los alimentos sólidos, distensión abdominal	3 meses	1	Sin emesis, tolerancia a la vía oral
2	Masculino	2 años	Emesis de contenido alimentario, distensión abdominal	2 meses	2	Sin emesis, tolerancia a la vía oral, sin dolor abdominal
3	Femenino	10 años	Emesis no biliar, dolor abdominal, intolerancia a los alimentos sólidos	2 meses	3	Tolerancia a la vía oral intermitente, dolor abdominal persistente
4	Femenino	3 años	Emesis no biliar, intolerancia a los alimentos sólidos, melanemesis, pérdida de peso	2 meses	2	Sin emesis, tolerancia a la vía oral

Cuadro 2. Material utilizado para resección de membrana via endoscopica

Caso	Tipo de gastroscopio		Tipo de balón		Esfinterótomo
	9mm	9.5mm	Dilatación esofágica	Dilatación biliar	
1	x		6cm longitud, 12, 13.5 y 15 mm diámetro (3, 4.5, 6 atm)		CPRE endocut I Bipolar en valores de 2.0V para corte y 4.0V para coagulación
2	x		6cm longitud, 12, 13.5 y 15 mm diámetro (3, 4.5, 6 atm)		CPRE endocut I Bipolar en valores de 2.0V para corte y 4.0V para coagulación
3	x		6cm longitud, 12, 13.5 y 15 mm diámetro (3, 4.5, 6 atm)		CPRE endocut I Bipolar en valores de 2.0V para corte y 4.0V para coagulación
4		x	6cm longitud, 12, 13.5 y 15 mm diámetro (3, 4.5, 6 atm)	3cm longitud, 10mm diámetro	CPRE endocut I Bipolar en valores de 2.0V para corte y 4.0V para coagulación

Cuadro 3. Evolucion de pacientes tratados mediante resección de membrana por via endoscopica

Caso	Año diagnosticado	Seguimiento			
		0-2 Semanas	3-4 Semanas	12-14 Semanas	52 Semanas
1	2021	Sin alteraciones	Sin alteraciones	Sin alteraciones	Fin de seguimiento
2	2022	Reestenosis, segunda dilatación	Sin alteraciones	Sin alteraciones	Fin de seguimiento
3	2022	Reestenosis, segunda dilatación	Reestenosis, tercera dilatación	Derivación a cirugía pediátrica	Diagnosticada con membrana pilórica y malrotación intestinal
4	2023	Sin alteraciones	Reestenosis, segunda dilatación	Sin alteraciones	Aun en seguimiento, sin datos de reestenosis

manera filiforme hacia duodeno. (**Figura 1g**) Posteriormente se realizó endoscopia superior, en la cual se evidencia esofagitis candidiásica leve, estómago con abundante contenido alimentario y estenosis pilórica de 5mm de diámetro secundaria a membrana antropilórica. Por consecuente se realizó resección de la membrana por vía endoscópica con esfinterotomo a través de un gastroscopio de 9mm, los cortes son de manera irradiada y posterior dilatación con balón esofágico por tres diámetros hasta lograr un diámetro mayor de 15mm (**Figura1h**) (**Cuadro 2**). Una semana después la paciente tolera alimentación a sólidos y líquidos, pero persiste con dolor abdominal y datos de reestenosis temprana caracterizado por emesis, por lo cual se realizó dilataciones con balón por tres ocasiones con mejoría transitoria (**Figura 1i**). En cada sesión se encontraba el píloro totalmente estenótico, por lo tanto, se derivó a cirugía pediátrica para manejo quirúrgico abierto con hallazgo de membrana pilórica y malrotación intestinal, actualmente se encuentra sin datos de reestenosis. (**Cuadro 3**)

PRESENTACIÓN DE CASO 4

Niña de 3 años de edad con peso de 17kg, talla de 1.01m, IMC 16.7 0.81z, P/E: -0.57 z, T/E: -1.29z, sin antecedentes personales patológicos o antecedentes familiares de relevancia con sintomatología de dos meses de evolución caracterizada por emesis no biliar, con intolerancia progresiva a sólidos y pérdida de peso. Fue manejada por pediatría de manera ambulatoria por sospecha de gastroenteritis y síndrome de intestino irritable sin mejoría. (**Cuadro 1**). Es referida al servicio de gastroenterología pediátrica por exacerbación de cuadro clínico con presencia de melanemesis en tres ocasiones. Se decidió realizar endoscopia superior con hallazgos de esofagitis candidiásica, abundante contenido alimentario, gastritis erosiva de fundus y estenosis pilórica total por presencia de membrana antral y prepilórica. (**Figura 1j**). Se programó para resección de la membrana por vía endoscópica

dilatation with an esophageal balloon is done for three diameters until a diameter greater than 15mm is achieved (**Figure 1h**) (**Table 2**). One week later the patient tolerated solid and liquid feeding but persisted with abdominal pain and signs of early restenosis were present through emesis, for that reason, balloon dilatations were performed three times with transient improvement (**Figure 1i**). In each session the pylorus was found stenotic, therefore, the patient was referred to pediatric surgery for open surgical management identifying pyloric web and intestinal malrotation, currently, the patient has had no evidence of restenosis. (**Table 3**)

CASE 4

A 3-year-old female with weight of 17kg, height of 1.01m, BMI: 16.7 0.81z, WFA: -0.57 z, HFA: -1.29z, without known family and medical history started with symptoms during a two-month period characterized by non-biliary emesis, with progressive oral intolerance to solids and weight loss. She was managed by pediatrics on an outpatient basis for suspected gastroenteritis and irritable bowel syndrome without improvement. (**Table 1**). She was then referred to the pediatric gastroenterology department for exacerbation of clinical symptoms with the presence of melanemesis on three occasions. Consequently, an upper endoscopy was performed with findings of esophageal candidiasis, abundant food content, erosive gastritis of the fundus, and total pyloric stenosis due to the presence of antral and prepiloric web (**Figure 1j**). Therefore, the patient was scheduled for an endoscopic web resection with a 9.5mm gastroscope where the pylorus was located lateralized to the left, stenotic, punctiform, and with the presence of a web that did not allow the passage of the endoscope, an incision with a sphincterotome was made allowing the passage of a hydrophilic guide over which the biliary hydrostatic balloon of 10mm in diameter was passed and dilated for 1 minute. Subsequently, another balloon with diameters

con gastroscopio de 9.5mm donde se localizó píloro lateralizado a la izquierda, estenótico y puntiforme y con presencia de membrana que no permite el paso de endoscopio, por lo cual se procedió a corte con esfinterotomo permitiendo el paso de guía hidrofílica sobre la cual pasó el balón hidrostático biliar de 10mm de diámetro y se dilata por 1 minuto. Posteriormente se pasa otro balón con diámetros 12.5, 13.5 y 15mm y se dilata por un minuto adicional (**Cuadro 2**). Se procede a paso de gastroscopio donde es posible alcanzar el yeyuno. (**Figura 11**) A las tres semanas se realiza segunda sesión de dilatación obteniendo un diámetro final pilórico de 15mm. Actualmente logra tolerancia por vía oral y no ha tenido datos de reestenosis, continua en seguimiento. (**Cuadro 3**)

DISCUSIÓN

La membrana antral y prepilórica es una causa inusual de obstrucción al tracto de la salida gástrica que fue descrita por primera vez en 1957 como una reduplicación de la mucosa gástrica que tenía un aspecto similar a una válvula^{6,7}. Actualmente aún hay información limitada en la literatura, no obstante, existe evidencia de que se trata de una anomalía que consiste de tejido formado por dos capas unidas a la submucosa y recubierto por mucosa gástrica, la cual puede ser completa o parcial (fenestrada)¹. Esta condición puede originarse por un defecto congénito o como consecuencia de inflamación local y fibrosis secundaria causada por enfermedades que alteran la arquitectura de los tejidos¹. La incidencia se estima en 1-3 casos por cada 100,000 nacimientos vivos, y su etiología sigue siendo desconocida, aunque se asocia con el fallo en la recanalización del tracto gastrointestinal embrionario o un exceso de proliferación endodérmica².

Esta alteración anatómica, aunque excepcional, representa una causa importante de obstrucción en el tracto de la salida gástrica, manifestándose

of 12.5, 13.5, and 15mm is passed and dilated for an additional minute (**Table 2**). After three weeks a second dilation session is performed obtaining a final pyloric diameter of 15 mm. The patient is currently in outpatient following and is tolerating oral feeding and has not had any signs of restenosis. (**Table 3**)

DISCUSSION

Antral web is an unusual cause of gastric outlet obstruction that was first described in 1957 as a reduplication of the gastric mucosa that had a valve-like appearance^{6,7}. Currently there is still limited information available, however, there is evidence that it is an anomaly that consists of two layers of tissue attached to the submucosa and lined by the gastric mucosa, which can be complete or partial (fenestrated)¹. This condition can originate from a congenital defect or as a consequence of local inflammation and secondary fibrosis caused by diseases that alter the tissue architecture.¹ The incidence is estimated at 1-3 cases per 100,000 live births, and its etiology remains unknown, although it is associated with failure of embryonic gastrointestinal tract recanalization or excessive endodermal proliferation².

This anatomical alteration, although exceptional, represents an important cause of obstruction in the gastric outflow tract, manifesting with various gastrointestinal clinical presentations such as food intolerance, non-biliary emesis, epigastric pain, gastrointestinal bleeding, malnutrition, and growth retardation³. Incomplete webs are usually diagnosed at older ages due to the presence of nonspecific symptoms, which vary according to the degree of membrane fenestration^{1,8}. It is sometimes difficult to distinguish this condition from other more common pathological entities such as gastroesophageal reflux or peptic ulcer⁹.

Diagnostic imaging methods are sometimes inconclusive, thus an upper endoscopy or gastrointestinal series can be useful to detect the

con diversas presentaciones clínicas gastrointestinales como intolerancia alimentaria, emesis no biliar, dolor epigástrico, hemorragia gastrointestinal, desnutrición y retraso del crecimiento³. Usualmente, las membranas incompletas suelen diagnosticarse en edades más avanzadas debido a la presencia de síntomas inespecíficos, que varían según el grado de fenestración de la membrana^{8,1}. En ocasiones resulta difícil distinguir esta condición de otras entidades patológicas más comunes como el reflujo gastroesofágico o la úlcera péptica⁹.

Los métodos de diagnóstico por imagen a veces no son concluyentes, por lo que la endoscopia superior o la serie gastrointestinal pueden ser herramientas útiles para detectar la presencia de la membrana causante de la obstrucción y estenosis pilórica⁴. El tratamiento convencional suele ser quirúrgico, mediante laparotomía o laparoscopia, como la Píloroplastia de Heineke-Mikulicz¹. En esta serie de cuatro casos, los pacientes presentaron clínica que orientaba hacia una obstrucción al tracto de la salida gástrica manifestado a través de emesis no biliar, intolerancia a los alimentos, dolor abdominal y pérdida de peso. Por lo tanto, a todos los pacientes se les realizó endoscopia superior para detectar la membrana, ofertando la resección por vía endoscópica como alternativa terapéutica. Esta técnica demostró ser efectiva en tres de los cuatro pacientes que mostraron mejoría clínica después de las sesiones de dilatación. No obstante, la paciente del caso tres presentó datos de reestenosis temprana que al derivar a cirugía pediátrica se identificó aparte de la membrana antral, un componente de malrotación intestinal a pesar que los estudios contrastados de imagen previos no sugerían este hallazgo incidental^{1,4,5}.

La resección de membrana antral por vía endoscópica tiene sus ventajas y limitaciones. Evidentemente por ser una anomalía rara el manejo por esta vía requiere de experiencia técnica, el instrumental adecuado, y el apoyo

presence of the web causing obstruction and pyloric stenosis⁴. Conventional treatment is usually surgical, by laparotomy or laparoscopy, such as Heineke-Mikulicz pyloroplasty¹. In this series of four cases, the patients presented with clinical signs suggestive of gastric outlet obstruction manifested by non-biliary emesis, food intolerance, abdominal pain and weight loss. Therefore, all patients underwent upper endoscopy to detect the web, offering endoscopic resection as a therapeutic alternative. This technique proved effective in three of four patients who showed clinical improvement after the dilation sessions. However, the patient in case three presented data of early restenosis that upon referral to pediatric surgery, apart from the antral web, a component of intestinal malrotation was identified even though previous imaging studies did not suggest this finding^{1,4,5}.

Endoscopic antra web resection has its advantages and limitations. Because it is a rare anomaly, management by this route requires technical expertise, adequate instruments, and multidisciplinary support in a hospital with the necessary infrastructure to perform it.⁵ Sometimes, more than one session may be required, depending on the magnitude of the web and the patient's response to the treatment. Therefore, this technique is presented as a promising minimally invasive alternative, with the possibility of being performed on an outpatient basis, reducing the risk of complications and possible surgery^{1,4}.

CONCLUSION

Antral web is a cause of gastric outlet obstruction with various gastrointestinal clinical manifestations leading to misdiagnosis. Imaging methods are often inconclusive, so an endoscopy or gastrointestinal series are useful for diagnosis. Treatment is typically surgical, although the endoscopic route by resection and balloon dilation is presented as an outpatient alternative still under study but with favorable results. In the cases

multidisciplinario en un hospital con la infraestructura para realizarla. En ocasiones, se puede requerir más de una sesión, dependiendo de la magnitud de la membrana y respuesta del paciente al manejo. Por lo tanto, este tratamiento se presenta como una alternativa prometedora de mínima invasión, con la posibilidad de realizarse de forma ambulatoria, reduciendo el riesgo de complicaciones y la necesidad de optar por un manejo quirúrgico^{1,4,5}.

CONCLUSIONES

La membrana antral es una causa de obstrucción en la salida gástrica con diversas manifestaciones clínicas gastrointestinales que pueden llevar a un diagnóstico erróneo. Los métodos de imagen suelen ser no concluyentes, por lo cual la endoscopia o serie gastrointestinal son útiles para el diagnóstico. El tratamiento típicamente es quirúrgico, aunque la vía endoscópica mediante resección y dilatación con balón se presenta como una alternativa ambulatoria aún en fase de estudio, pero con resultados favorables. En los casos presentados esta técnica demostró ser efectiva mostrando mejoría de los síntomas y poca incidencia de reestenosis. Sin embargo, la variabilidad en la respuesta destaca la necesidad de evaluar la idoneidad de la vía endoscópica caso por caso, ya que su éxito puede depender de la magnitud de la membrana y la respuesta individual del paciente.

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro sincero agradecimiento a la familia de los pacientes por permitirnos publicar este artículo para realizar una contribución continua al avance en el manejo de esta entidad patológica poco conocida.

presented, this technique proved to be effective showing improvement of symptoms and low incidence of restenosis. However, the variability in response highlights the need to evaluate the suitability of the endoscopic approach on a case-by-case basis, since its success may depend on the size of the web and the individual patient's response.

ACKNOWLEDGMENTS

We would like to express our sincere gratitude to the patients' families for allowing us to publish this article to make a continuing contribution to the advancement of the management of this rare disease.

REFERENCIAS/REFERENCES

1. Yeh PJ, Chao HC, Chen CC, Lai JY, Lai MW. Clinical Presentations, Diagnosis, and Management for Pediatric Antral Web-A 20-Year Experience of a Referral Center. *Front Pediatr*. 2021 Dec 14;9:753076. doi: 10.3389/fped.2021.753076. PMID: 34970514; PMCID: PMC8712651.
2. Nam SH, Koo SH, Chung ML, Jung YJ, Lim YJ. Congenital antral web in premature baby. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2013 Mar;16(1):49-52. doi: 10.5223/pghn.2013.16.1.49. Epub 2013 Mar 31. PMID: 24010106; PMCID: PMC3746043.
3. Nissan A, Seror D, Udassin R. Gastric outlet obstruction caused by prepyloric mucosal diaphragm mimicking duodenal ulcer: a case report. *Acta Paediatr*. 1997 Jan;86(1):116-8. doi: 10.1111/j.1651-2227.1997.tb08845.x. PMID: 9116415.
4. Peck J, Khalaf R, Marth R, Phen C, Sosa R, Cordero FB, et al. Endoscopic Balloon Dilation for Treatment of Congenital Antral Web. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2018 Oct;21(4):351-354. doi: 10.5223/pghn.2018.21.4.351. Epub 2018 Oct 10. PMID: 30345251; PMCID: PMC6182476.
5. Tiao MM, Ko SF, Hsieh CS, Ng SH, Liang CD, Sheen-Chen SM, et al. Antral web associated with distal antral hypertrophy and prepyloric stenosis mimicking hypertrophic pyloric stenosis. *World J Gastroenterol*. 2005 Jan 28;11(4):609-11. doi: 10.3748/wjg.v11.i4.609. PMID: 15641157; PMCID: PMC4250822.

6. Despirito AJ, Guthorn PJ. Recovery from meconium peritonitis associated with a diaphragm-like obstruction of the prepyloric mucosa. *J Pediatr*. 1957 May;50(5):599-602. doi: 10.1016/s0022-3476(57)80225-x. PMID: 13417026.
7. Fritz J, Martinez A, Arca M, Lerner D. Endoscopic diagnosis of antral webs in children. *Endoscopy*. 2017 Feb;49(S 01):E18-E20. doi: 10.1055/s-0042-120290. Epub 2017 Jan 9. PMID: 28068690.
8. de Vries AG, Bedews FA, van Baren R, Karrenbeld A, Broens PM. Misleading clinical symptoms and a prolonged diagnostic approach in prepyloric web. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011 May;52(5):627-9. doi: 10.1097/MPG.0b013e3182042c2b. PMID: 21464759.
9. Lu JP, Huang Y, Wu J, Chen SY. Uncommon congenital antral web misdiagnosed twice as a pyloric ulcer: successful treatment with endoscopic balloon dilatation. *Turk J Pediatr*. 2014 Jan-Feb;56(1):100-2. PMID: 24827957.

Lactancia materna exclusiva ¿Por qué debe ser supervisada?

Exclusive breastfeeding, why it must be supervised?

Carlos López Candiani

INTRODUCCIÓN

El alimento natural para un recién nacido y lactante es la leche de su propia madre. Los beneficios de la leche materna son incontrovertibles, no sólo por la composición óptima de nutrientes indispensables para el adecuado crecimiento físico y desarrollo neurológico, sino que además posee pre y probióticos, elementos bioactivos con propiedades inmunomoduladoras, microbiológicas y bioquímicas con efectos más allá de la sola nutrición,^{1,2} sus más de 400 proteínas tienen una variedad de funciones.³⁻⁵ Se ha documentado que los niños exclusivamente amamantados tienen menos infecciones gastrointestinales,⁶⁻⁸ menos hospitalización por diarrea⁹ y por cualquier infección,¹⁰ menos infecciones respiratorias agudas,¹¹⁻¹⁵ menor riesgo de sepsis¹⁶ y de enterocolitis necrosante;¹⁷ también disminuye riesgo de muerte súbita del lactante¹⁸ y ha mostrado ser factor protector de enfermedades crónicas no comunicables como obesidad, hipertensión, dislipidemia, diabetes mellitus tipo II, asma, alergias¹⁹ y leucemia.²⁰ Los lactantes amamantados tienen mejor desarrollo cognitivo,²¹ incluyendo los nacidos pretérmino.²² Se ha considerado el amamantamiento como uno de los factores más importantes en la programación del lactante a largo plazo.²³

A pesar de todos los beneficios, el amamantamiento exclusivo debe ser supervisado porque en situaciones particulares, puede ser relacionado con algunos eventos no deseados en el lactante. El objetivo del presente documento, es revisar los posibles desenlaces adversos en lactantes exclusivamente amamantados que no han tenido la supervisión médica

Departamento de Neonatología.
Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia

Carlos López-Candiani
clopezcandiani@gmail.com

Este artículo debe citarse como: López Candiani C. Lactancia materna exclusiva ¿Por qué debe ser supervisada? Acta Pediatr Méx 2025; 46 (3): 339-349.

adecuada. Se ha tenido cuidado en mostrar la evidencia que soporte lo aquí expresado; así el lector puede profundizar en algún tema de su interés.

Suplementación a la madre

La composición de la leche humana es relativamente constante independientemente de la alimentación materna; la nutrición del lactante a través de la leche materna es prioritaria y se usarán incluso las reservas de la madre. Sin embargo, algunos elementos pueden tener variación dependiendo tanto de las reservas maternas como de la ingesta diaria. El contenido calórico, proteico y de carbohidratos se mantiene sin variaciones por la dieta, aunque a lo largo del tiempo su composición es diferente. El perfil de ácidos grasos puede tener variaciones dependiendo de la ingesta, sin embargo, no es necesario suplementar y con una dieta materna suficiente, equilibrada y variada, proporcionará a su bebé un contenido adecuado de ácidos grasos.²⁴ Se recomienda la ingesta de pescado de mar dos veces a la semana.

Las vitaminas hidrosolubles dependen completamente de la ingesta diaria, por lo que dependen de una dieta suficiente en cantidad de estas vitaminas o la ingesta de suplementos que las contengan. No sucede así con las vitaminas liposolubles, ya que se utilizan de los depósitos maternos para incluirse en la leche.

Carretero-Krug en una revisión narrativa de la literatura, encontró que a menudo hay ingesta materna insuficiente de ácidos grasos poliinsaturados omega 3, ácido fólico, vitamina B12, vitamina A, vitamina D, calcio, hierro y yodo.²⁵

Aunque hay controversia sobre si las madres deben ser suplementadas con algunos nutrientes, en caso de madres vegetarianas, se recomienda ingesta adicional de vitamina B12 (cianocobalamina) y ácido fólico. Las madres fumadoras,

tendrán menor disponibilidad de vitamina C, por lo que se debe suplementar.²⁴

En todos los casos de amamantamiento exclusivo, se recomienda suplementar al lactante con 400 UI de vitamina D diariamente hasta que su alimentación complementaria permita ingerirla naturalmente.^{26,27} Baroncelli recomienda incluso suplementar desde el primer día de vida independientemente del tipo de alimentación.²⁸ En caso de prematuros y nacidos con bajo peso, se debe suplementar con 600 UI diarias.²⁹

Pérdida de peso excesiva

Todos los recién nacidos tienen una pérdida de peso fisiológica al eliminar agua y modificar sus compartimientos de líquidos. Desde hace muchos años se sabe que los neonatos exclusivamente amamantados tienen una pérdida de peso mayor al compararlos con los alimentados con fórmula cada uno de los primeros cinco días de vida (8.3% vs 5.7%).³⁰ De acuerdo a cifras de Wilde,³¹ en Estados Unidos la ingesta insuficiente de leche en neonatos exclusivamente amamantados contribuye a las 80,000 rehospitalizaciones anuales, principalmente por deshidratación, hiperbilirrubinemia, hipernatremia e hipoglicemia. van Dommelen³² mostró datos sobre la pérdida de peso de 2,359 neonatos de término sanos exclusivamente amamantados, en los que se observa una mediana de pérdida de 6.2% al día 2 de vida, que corresponde al nadir de peso. Perdieron 10% o más de peso al día 2 el 4.1% de los neonatos y sólo 0.6% mantenían esta pérdida al día 7. La recuperación del peso de nacimiento al día 7 se dio en la mitad de los neonatos, 88% al día 14 y 95% al día 19. Datos similares encontró Covas en Argentina.³³

Los factores asociados a un amamantamiento ineficaz son: técnica incorrecta (con mal posicionamiento o mal agarre), tetadas de corta duración, tiempo prolongado entre tetadas, tiempos prefijados para amamantar, uso de

alimentos suplementarios y enfermedades maternas.³² Aydin y cols. estudiaron los cambios en la antropometría durante el periodo neonatal y encontraron que un índice de masa corporal materno $< 25 \text{ kg/m}^2$ o $> 30 \text{ kg/m}^2$ y el nacimiento por cesárea fueron asociados a menor incremento de peso; además, estos bebés tuvieron ictericia en mayor proporción.³⁴ Miyoshi y cols. encontraron pérdidas de peso excesivas en 41% de 399 neonatos de término exclusivamente amamantados en un “hospital amigo del niño”; los factores asociados fueron mayor edad materna, primiparidad, nacimiento por Cesárea, tratamiento materno para infertilidad y hemorragia postparto mayor a 1,000 mL.³⁵

Los factores de riesgo encontrados por estos y otros autores, deben alertarnos para proporcionar una supervisión estrecha en los neonatos exclusivamente amamantados. Boer³⁶ recomienda pesar a los bebés los días dos, cuatro y siete después del nacimiento con objeto de detectar pérdidas excesivas y evitar deshidratación grave. En caso de no haber producción suficiente de leche en la madre a pesar de haber revisado y corregido los factores modificables, existen las alternativas de usar leche pasteurizada de banco (aunque generalmente se reserva a prematuros y enfermos), amamantamiento por nodrizas (cada vez más raro) y fórmulas infantiles, solamente en lo que se produce un volumen adecuado por la madre.³¹ Como indica Wilde: mantener a un bebé con hambre y deshidratado por días es médicamente peligroso; legal y éticamente inaceptable.³¹

Hipernatremia

La hipernatremia, concentración sérica de sodio superior a 145 mEq/L, es una condición que no sólo amenaza la integridad del cerebro sino que es potencialmente mortal.³⁷ Ha incrementado a partir de los años 90's con los exitosos programas de lactancia materna exclusiva.³⁷ En un estudio retrospectivo realizado en el Instituto Nacional de Pediatría entre 2001 y 2021 en 247 neonatos

con hipernatremia, 76% habían sido alimentados exclusivamente al pecho materno y sólo 18% parcial o totalmente con fórmula ($p < 0.001$).

La incidencia publicada es de 1:400 nacidos vivos en Reino Unido o de 1.9% entre neonatos a término y casi a término hospitalizados en Estados Unidos,³⁷ pero Fernández González ha encontrado en España un impresionante 30% en el seguimiento de neonatos > 35 semanas de gestación, los primeros 3 días de vida.³⁸

Los factores asociados a hipernatremia por ingesta insuficiente de leche materna se muestran en **cuadro 1**.³⁹⁻⁴¹ Algunos no pueden ser modi-

Cuadro 1. Factores asociados a hipernatremia

Maternos	Edad materna avanzada
	Primiparidad
	Complicaciones del embarazo
	Cirugía mamaria previa
	Mamas hipoplásicas
	Endocrinopatías
	Operación Cesárea
	Placenta retenida
	Disfunción pituitaria posthemorrágica
	Congestión mamaria
	Mastitis
	Hospitalización materna
	Pezón invertido
	Fatiga materna
	Depresión postparto
Lactancia	Producción láctea insuficiente
	Reflejo de eyección alterado
	Falta de vaciamiento de mama al alimentar al bebé
	Alto nivel de sodio en la leche
	Retraso en la primera tetada posnatal
	Sesiones muy breves
	Intervalo largo entre tomas
	Pobre agarre del pezón
	Mala posición al amamantar

Datos de Zakerihamidi,³⁹ Arora⁴⁰ y Boskabadi.⁴¹

ficados, como la edad materna, enfermedades y complicaciones durante el embarazo o parto, pero otros permiten hacer intervención temprana para corregirlos y evitar complicaciones.

Los signos que presentan los neonatos con hipernatremia incluyen ictericia, fiebre, letargia, irritabilidad y convulsiones; a la consulta se corrobora pérdida de peso excesiva.^{42,43} La hipernatremia genera movimiento de agua por ósmosis desde el interior de las células hacia el espacio extracelular, lo que mantiene el volumen circulante un poco más tiempo y los bebés pueden tener déficit de agua muy importantes sin presentar choque hipovolémico; se han reportado casos con pérdida de peso superior al 30%.⁴⁴ Boskabadi encontró 22% de pacientes con hiperglicemia entre 172 neonatos con deshidratación hipernatrémica, situación poco esperada en un neonato que no tiene buena ingesta;⁴¹ otros autores han encontrado hipoglicemia hasta en 38% de los pacientes.⁴⁴

La hipernatremia se puede complicar con edema, hemorragia e infarto cerebrales; daño hepático o renal, trombosis arterial o venosa periférica, coagulación intravascular diseminada, convulsiones y muerte.³⁷ Un estudio de nuestro grupo encontró que 38% de los pacientes con hipernatremia tuvieron alteraciones neurológicas al egreso y el 5% falleció.⁴⁴ Del Castillo-Hegyí publica una tabla con cifras de mortalidad dependiendo del nivel de sodio sérico, donde se aprecia una tasa de 3.6% para pacientes con sodio sérico entre 151 y 160 mEq/L, 17.3% cuando sube de 161 A 170 mEq/L y llega al 66% cuando el sodio es mayor a 171 mEq/L.³⁷

Todas las secuelas neurológicas y las muertes de recién nacidos con deshidratación hipernatrémica son evitables; se requiere mayor capacitación a las madres sobre los datos de alarma y una alta sospecha por parte del personal de salud que atiende a recién nacidos la primera semana de vida. Como menciona Macdonalds,⁴⁵ los

lactantes con deshidratación hipernatrémica, antes del diagnóstico, han sido revisados por médicos, visitantes de salud y parteras y no han reconocido el problema clínicamente; se requiere evaluación rutinaria del peso en la primera semana de vida.

Hiperbilirrubinemia

Seigal demostró desde hace décadas, que los niveles de bilirrubina en neonatos exclusivamente amamantados son más altos cada uno de los primeros cinco días de vida al compararlos con los alimentados con fórmula.³⁰ Asefa encontró mayor riesgo de ictericia en neonatos amamantados con una razón de momios ajustada de 6.1 (IC₉₅ 1.71-21.9).⁴⁶ Hui sugiere que el incremento a partir de los años 90's en la incidencia de ictericia neonatal es una consecuencia no intencional de exitosos programas de lactancia materna.⁴⁷

Hay dos tipos de ictericia diferentes que se relacionan con el amamantamiento exclusivo; ambas cursan con hiperbilirrubinemia indirecta. La primera es por amamantamiento insuficiente y la segunda por leche humana.

Ictericia por amamantamiento insuficiente. Es de inicio temprano, típicamente aparece en la primera semana. Se relaciona a pérdida de peso suprafisiológica y cursa con privación hídrico-calórica y aumento de la circulación enterohepática.⁴⁷ De acuerdo a cifras de Wilde, la ingesta insuficiente de leche en neonatos exclusivamente amamantados contribuye a cerca de 80,000 rehospitalizaciones anualmente en Estados Unidos, ya sea por ictericia, deshidratación, hipernatremia o hipoglicemia.³¹ Boskabadi encontró que aquellos neonatos que tuvieron mayores niveles de bilirrubina habían recibido menos tetadas por día, tuvieron mayor pérdida de peso y menor número de evacuaciones.⁴⁸ Hanin publicó que el riesgo de readmisión hospitalaria por hiperbilirrubinemia fue menor entre los alimentados parcial o totalmente con fórmula

(OR 0.51, IC₉₅ 0.26-0.98), en los que se les dio más de 8 tetadas al día (OR 0.46, IC₉₅ 0.23-0.91) y en los que al nacer estuvieron hospitalizados más de dos días (OR 0.95, IC₉₅ 0.93-0.97).⁴⁹ En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría entre 741 neonatos con hiperbilirrubinemia patológica se encontró que de aquéllos con bilirrubina sérica total > 20 mg/dL al ingreso, eran alimentados con leche humana exclusiva 65% vs 50% con alimentación mixta ($p < 0.001$). De los que tenían hiperbilirrubinemia e hipernatremia > 150 mEq/L, eran exclusivamente amamantados 17.5% vs 9.8% que se alimentaban parcial o totalmente con fórmula ($p = 0.002$). (Datos del autor, no publicados).

Ictericia por leche humana. Aparece en la segunda semana; en forma característica es una ictericia prolongada, de tres semanas a tres meses de vida;⁴⁷ en este tipo de ictericia, la bilirrubina indirecta no alcanza niveles tóxicos y el lactante luce saludable.⁵⁰ Se han implicado una serie de factores en la leche de algunas madres que interfieren con el metabolismo de la bilirrubina; entre ellos se encuentran: ácidos grasos libres y totales, concentración de taurina, actividad de proteína estimulada por sales biliares, lipoproteína lipasa, colato de sales biliares, quenodeoxicolato, β -glucuronidasa de leche humana, interleucina 1- β , factor de crecimiento epidérmico de la leche humana, 3 alfa-2 beta-pregnanediol, capacidad oxidativa de la leche humana y el índice de estrés oxidativo.⁵⁰ La mayoría de las veces no requiere tratamiento porque los niveles de bilirrubina rara vez llegan a los 20 mg/dL cuando es la única causa de la ictericia, pero se debe estar alerta para no confundirla con alguna causa que requiera tratamiento como puede ser el hipotiroidismo congénito o se trate de ictericia por hiperbilirrubinemia directa (colestasis), que son generalmente tardías y prolongadas. Sólo 34 de 741 (4.6%) neonatos con ictericia patológica estudiados en el Instituto Nacional de Pediatría tuvieron como diagnóstico ictericia por leche humana. (Datos del autor no publicados).

Se debe ser consciente que el problema de hiperbilirrubinemia en exclusivamente amamantados, no es por el hecho de amamantar, sino por la falta de capacitación efectiva y deficiente supervisión temprana de la lactancia. Shahshahani demostró que un programa de continuidad de cuidado por parteras, se asoció a mayor tasa de amamantamiento exclusivo (RR 1.06, IC95 1.01-1.12) y redujo a la mitad el riesgo de hiperbilirrubinemia (RR 0.51, IC95 0.32-0.82).⁵¹ Se debe citar al paciente 48 a 72 h después del egreso del nacimiento, y revisar la eficacia de la lactancia, registrar peso y observar la coloración en el neonato y hacer las recomendaciones pertinentes a la madre. Tanto al egreso hospitalario como en esta primera cita, es de utilidad la bilirrubinómetro transcutánea, que ha demostrado utilidad en la evaluación de la intensidad de la ictericia.⁵²⁻⁵⁴ Finalmente debemos expresar, que la hiperbilirrubinemia por amamantamiento exclusivo y sus consecuencias son en la mayoría de las ocasiones eventos prevenibles.

Ingesta de alcohol

Los niveles de alcohol en la leche materna pueden ser tan altos como en la sangre materna; sin embargo, no alcanzan dichos niveles en la sangre del lactante por el efecto de dilución.⁵⁵ No hay muchos estudios que investiguen el consumo posnatal de alcohol y su efecto en el lactante. En estudios animales, se ha demostrado que el alcohol puede ser tóxico para el desarrollo cerebral, en particular al hipocampo.⁵⁵ Una cohorte de más de 5,000 lactantes estudiada por Gibson encontró que el consumo materno de alcohol se asoció a disminución en la matriz de razonamiento (habilidades cognitivas) a los 6 años en niños que fueron amamantados ($p = 0.01$).⁵⁶

Wurst *et al* publican el caso de un lactante prematuro hospitalizado que en repetidas ocasiones comenzó con taquicardia, apneas, hipotonía y coma con acidosis láctica; requirió tanto venti-

lación mecánica como catecolaminas; notaron que después de la visita materna presentaba la taquicardia. Después de muchos estudios negativos, se detectó en el examen toxicológico en sangre, etanol 2 g/dL. La madre tomaba vodka por recomendación familiar para producir más leche.⁵⁷

Siendo el consumo de alcohol permitido socialmente, debemos de aconsejar a las madres lactantes a limitar su consumo en beneficio de sus bebés.

Tabaquismo

Hay paso de nicotina y otras sustancias a la leche materna en madres fumadoras. No hay estudios que demuestren que la leche de madre fumadora conserve los beneficios protectores de enfermedades de los que hablamos al inicio de este artículo. La madre fumadora tiene menos probabilidades de amamantar a su bebé a los 2, 6 y 8 meses.⁵⁸

Macchi *et al* hicieron una revisión sistemática de 20 estudios que investigaron contenido nutricional de la leche de 1,769 madres fumadoras; el tabaquismo durante la lactancia se asoció a menor contenido de proteínas, lípidos y calorías en la leche de fumadoras; también encontraron disminución de las propiedades antioxidantes e interleucina 8.⁵⁹

Aydin y Yalcin encontraron que la talla y la circunferencia cefálica era significativamente menor ($p < 0.001$) al mes de vida entre los neonatos nacidos a término cuando la madre eran fumadora.³⁴

Una revisión de Kim y cols. encontró que el tabaquismo materno posnatal aumenta el riesgo de muerte súbita e inesperada con una razón de momios de 1.97 (IC₉₅ 1.75 – 2.22).⁶⁰ Los expertos recomiendan que la madre no fume justo antes de amamantar.⁶¹

Cannabis

El consumo de productos de cannabis va en aumento alrededor del mundo y también lo es en madres lactando.⁶² Una encuesta de Crowley *et al* entre 46 madres en puerperio en un ámbito urbano, encontró que 57% reportaron uso de marihuana y 13% en los últimos 12 meses; a pesar de que 87% sabía que el uso durante la lactancia podía ser dañino al bebé, sólo 46% sabía que los productos de la marihuana pasan a la leche y solamente un 30% recibieron consejo posnatal sobre los riesgos durante la lactancia.⁶³ Por otro lado, Chang realizó una encuesta entre algunos directores de hospitales: 16% restringieron parcial o totalmente el amamantamiento entre las madres positivas en el tamizaje a cannabinoides; 70% de ellos dijeron que su consumo era “algo” dañino y 26% que era muy dañino para el lactante.⁶⁴

Moss *et al* midieron cannabidiol y tetrahidrocannabinidiol a madres consumidoras de cannabis que lactaban; los niveles en leche fueron el doble que en suero para cannabidiol y siete veces más para tetrahidrocannabinidiol; es decir, se concentra más en la leche que en suero.⁶⁵

Aunque hay muchos estudios del uso de cannabinoides en el embarazo, no hay suficientes sobre su uso sólo en la lactancia. Kaplan reporta el caso de un recién nacido quien presentó apneas y se detectaron cannabinoides; su madre era consumidora.⁶⁶ Grant comenta un par de estudios contradictorios, en donde uno encontró disminución de habilidades motoras en los hijos de madres que usaron cannabis al año de vida, situación que no fue encontrada en el otro estudio.⁶⁷

Con la autorización del uso médico y recreativo de la marihuana y sus derivados en cada vez más localidades, es esperado que sus posibles efectos en el lactante sean más evidentes. El uso de productos de la marihuana en este momento

debe ser evitado en la lactancia dado que no hay datos sobre su seguridad en el lactante y efectos a largo plazo;⁶⁸ se requieren estudios de investigación complementarios.

Medicamentos durante la lactancia

La posibilidad de que algún medicamento ingerido por la madre tenga un efecto secundario en el lactante depende del tipo de medicamento, si es dosis única o tomado de forma crónica, la vida media, la biodisponibilidad oral (en el lactante) y la posibilidad intrínseca del medicamento de generar algún evento adverso (dependiente o no de la dosis).

Los opioides son medicamentos que pasan a la leche materna; se incluyen en este grupo la morfina, buprenorfina, codeína, oxicodona, hidrocodona y la metadona.⁶⁹ La morfina a altas dosis por periodos prolongados puede generar en el lactante sedación y apneas; el uso de codeína por la mujer lactante es controversial, pero se ha relacionado a somnolencia, apnea, pobre alimentación y cianosis; la hidrocodona puede tener una dosis aceptable materna de 30 mg/día, pero dosis mayores deben evitarse porque generan sedación y apnea.⁶⁹

Los medicamentos psicoactivos que exceden el 10% de las concentraciones séricas maternos incluyen citalopram, diazepam, doxepina, fluoxetina, fluvoxamina, litio, nortriptilina y sertralina.⁷⁰ Se desconoce el efecto a largo plazo del uso de estos medicamentos durante la lactancia.

De acuerdo al reporte clínico de la *American Academy of Pediatrics*, las drogas de abuso que se han relacionado con algún evento secundario en el lactante incluyen alcohol, anfetaminas, benzodiacepinas, cannabis, cocaína, éxtasis, fenciclidina, heroína, LSD y metanfetamina.⁷⁰

Algunos galactogogos, que son prescritos a la madre para producción de mayor volumen

lácteo, también se han relacionado a efectos secundarios en el lactante: la domperidona (proscrita en Estados Unidos de América), aunque efectiva para incrementar la producción con una diferencia de medias de 90 mL por día,⁷¹ se relaciona a prolongación del segmento QT.⁷⁰

En términos generales, medicamentos para cáncer y radiofármacos están contraindicados en la lactancia. Se recomienda al lector, consultar tablas ya publicadas sobre uso de medicamentos durante la lactancia si la madre está bajo tratamiento farmacológico.⁷²⁻⁷³ y para un medicamento particular en forma rápida, consultar la página <https://www.e-lactancia.org>

Infecciones maternas

Hay múltiples reportes en la literatura de infecciones transmitidas por la madre al neonato-lactante través de la leche. Algunos ejemplos de microorganismos que han sido detectados en la leche materna son el Virus de la Inmunodeficiencia Humana,^{74,75} Citomegalovirus,⁷⁶⁻⁷⁷ Virus del Papiloma Humano,⁷⁸ *Brucella spp.*⁷⁹ *Streptococcus agalactiae*,⁸⁰ y *Enterobacter cloacae*⁸¹ entre otros.

Garofoli *et al* hicieron una revisión de la transmisión de Citomegalovirus a través de la leche. Encontraron además que pueden presentar hepatoesplenomegalia, hepatitis, neutropenia, linfocitosis, trombocitopenia, neumonía, displasia broncopulmonar y enterocolitis.⁷⁷

Weems publica el caso de un pretérmino que adquirió sepsis por *Enterobacter cloacae* por leche extraída de su madre y de la cual se cultivó el mismo germen en forma repetida hasta que se dio tratamiento con ciprofloxacina a la madre.⁸¹

Debemos estar alerta de sintomatología materna para evitar la transmisión de una posible infección de su bebé lactante.

Accidentes durante el amamantamiento

Ha habido reportes de sofocación por el pecho materno cuando el hijo duerme en la misma cama que su madre;^{82,83} en estos casos, es incorrecto llamarle muerte súbita porque se conoce el mecanismo que lo llevó a la muerte.⁸⁴

Carpenter y su grupo revisaron 19 publicaciones que incluyeron 1,472 casos de muerte súbita e inesperada; encontraron que, en menores de tres meses, sin padres fumadores, sin otros factores de riesgo y con amamantamiento exclusivo, la razón de momios ajustada para muerte súbita es de 5.1 (IC₉₅ 2.3 – 11.4).⁸⁵ Los pediatras no podemos recomendar que la madre y su bebé compartan la misma cama; es preferible sólo compartir la habitación.

CONCLUSIONES

La lactancia materna exclusiva, forma natural de alimentación del niño, debe ser orientada y supervisada por el médico de primer contacto, con la finalidad de que sea exitosa. Hacer recomendaciones sobre la nutrición materna, sugerir técnicas de amamantamiento, investigar consumo de sustancias por la madre y revisar al recién nacido en el transcurso de la primera semana de vida, son acciones que disminuirán la posibilidad de eventos adversos en el bebé exclusivamente amamantado.

REFERENCIAS

- Masi AC, Stewart CJ. Role of breastfeeding in disease prevention. *Microb Biotechnol* 2024; 17(7): e14520.
- Fron A, Orczyk-Pawilowicz. Breastfeeding beyond six months: Evidence of child health benefits. *Nutrients* 2024; 16:3891.
- Reniker LN, Frazer LC, Good M. Key biologically active components of breast milk and their beneficial effects. *Seminars in Pediatric Surgery* 2023; 32(3), 151306.
- Perella S, Grideva Z, Lai CT, Stinson L, George A, Bilston-John S et al. Human milk composition promotes optimal infant growth, development and health. *Seminars in Perinatology*, 2021; 45(2), 151380.
- Donovan SM. Human Milk proteins: composition and physiological significance. In: *Human Milk: composition, clinical benefits and future opportunities: 90th Nestlé Nutrition Institute Workshop*, Lausanne, October- November 2017, Vol. 90. Basel, Switzerland: S. Karger AG. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000490298>
- Videholm S, Wallby T, Silfverdal SA. Breastfeeding practice, breastfeeding policy and hospitalisations for infectious diseases in early and later childhood: A register-based study in Uppsala County, Sweden. *BMJ Open* 2021, 11, e046583.
- Diallo AF, McGlothen-Bell K, Lucas R, Walsh S, Allen C, Henderson WA et al. Feeding modes, duration, and diarrhea in infancy: Continued evidence of the protective effects of breastfeeding. *Public Health Nurs.* 2020, 37, 155–160.
- Richard SA, McCormick BJJ, Seidman JC, Rasmussen Z, Kosek MN, Rogawski ET et al. Relationships among Common Illness Symptoms and the Protective Effect of Breastfeeding in Early Childhood in MAL-ED: An Eight-Country Cohort Study. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2018, 98, 904–912.
- Nakamura K, Matsumoto N, Nakamura M, Takeuchi A, Kageyama M, Yorifuji T. Exclusively Breastfeeding Modifies the Adverse Association of Late Preterm Birth and Gastrointestinal Infection: A Nationwide Birth Cohort Study. *Breastfeed. Med.* 2020, 15, 509–515.
- Christensen N, Bruun S, Sondergaard J, Christesen HT, Fisker N, Zachariassen G et al. Breastfeeding and Infections in Early Childhood: A Cohort Study. *Pediatrics* 2020, 146, 11.
- Rosas-Salazar C, Shilts MH, Tang ZZ, Hong Q, Turi KN, Snyder BM et al. Exclusive breast-feeding, the early-life microbiome and immune response, and common childhood respiratory illnesses. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2022, 3, 612–621.
- Langer S, Horn J, Gottschick C, Klee B, Purschke O, Caputo M et al. Symptom Burden and Factors Associated with Acute Respiratory Infections in the First Two Years of Life—Results from the Loewen KIDS Cohort. *Microorganisms* 2022, 10, 111.
- Gómez-Acebo I, Lechosa-Muñiz C, Paz-Zulueta M, Sotos TD, Alonso-Molero J, Llorca J et al. Feeding in the first six months of life is associated with the probability of having bronchiolitis: A cohort study in Spain. *Int. Breastfeed. J.* 2021, 16, 82.
- Alamneh YM, Adane F. Magnitude and Predictors of Pneumonia among Under-Five Children in Ethiopia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Environ. Public Health* 2020, 2020, 1606783.
- Bowatte G, Tham R, Allen KJ, Tan DJ, Lau MX, Dai X et al. Breastfeeding and childhood acute otitis media: A systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr.* 2015, 104, 85–95.
- Hossain S, Mhrshahi S. Exclusive breastfeeding and childhood morbidity: a narrative review. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2022, 19(22), 14804. doi: 10.3390/ijerph192214804.
- Altobelli E, Angeletti PM, Verrotti A, Petrocelli R. The impact of human milk on necrotizing enterocolitis: a systematic review and metaanalysis. *Nutrients* 2020; 12:1322.

18. Thompson J, Tanabe K, Moon RY, Mitchell EA, McGarvey C, Tappin D et al. Duration of breastfeeding and risk of SIDS: An individual participant Dara meta-analysis. *Pediatrics* 2017; 140(5): e20171324.
19. Kelishadi R, Farajian S. The protective effects of breastfeeding on chronic non-communicable diseases in adulthood: a review of evidence. *Advanced Biomedical Research* 2014; 3, 3.
20. Su Q, Sun X, Zhu L, Yan Q, Zheng P, Mao Y et al. Breastfeeding and the risk of childhood cancer: a systematic review and dose-response meta-analysis. *BMC Medicine* 2021;19(1): 90. <https://doi.org/10.1186/s12916-021-01950-5>.
21. Strom M, Mortensen EL, Kesmodel US, Halldorsson T, Olsen J, Olsen SF. Is breast feeding associated with offspring IQ at age 5? Findings from prospective cohort: lifestyle during pregnancy study. *BMJ Open* 2019; 9(5), e023134.
22. Rodrigues C, Zeitlin J, Zemlin M, Wilson E, Pederson P, Barros H et al. Never- breastfed children face a higher risk of suboptimal cognition at 2 years of corrected age: a multinational cohort of very preterm children. *Maternal & Child Nutrition* 2022; 18(3), e13347.
23. Binns C, Lee M, Low WY. The long-term public health benefits of breastfeeding. *Asia-Pacific J Public Health* 2016; 28(1):7-14.
24. Ares Segura S, Arena Ansotegui S, Díaz-Gómez NM. La importancia de la nutrición materna durante la lactancia, ¿necesitan las madres lactantes suplementos nutricionales? *An Pediatr (Barc)* 2016; 84(6): 347.
25. Carretero-Krug A, Montero-Bravo A, Morais-Moreno C, Puga AM, Samaniego-Vaesen M, Partearroyo T et al. Nutritional status of breastfeeding mothers and impact of diet and dietary supplementation: a narrative review. *Nutrients* 2024; 16:301.
26. Peroni D. La carenza di vitamina D in età pediatrica: un problema che viene da lontano ma che riemerge. *Vitamin D – Updates* 2024;7(2):9-12. <https://doi.org/10.30455/2611-2876-2024-4>.
27. Jiménez-Ortega AI, Martínez-García RM, Cuadrado-Soto E, Lozano-Estevan MC, López-Sobaler AM. Problemática que plantea la vitamina D en la primera infancia. *Nutr Hosp* 2024;41(N.º Extra 3):16-19.
28. Baroncelli G. Fabbisogni raccomandati di vitamina D e prevenzione dell'ipovitaminosi D nel bambino e nell'adolescente. *Riv Ital Med Adolesc* 2013; 11(1): 22-26.
29. Zung A, Topf-Olivestone C, Shinwell ES, Hofi L, Juster-Reicher, Flidel-Rimon O. Reassessing vitamin D supplementation in preterm infants: a prospective study and review of the literatura. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2020;33(10):1273-1281.
30. Saigal S, Lunik O, Bennett K, Patterson MC. Serum bilirubin levels in breast- and formula-fed infants in the first 5 days of life. *Can Med Assoc J* 1982; 127: 985-989.
31. Wilde VK: Breastfeeding insufficiencies: common and preventable harm to neonates. *Cureus* 2021; 13(10): e18478.
32. van Dommelen P, Boer S, Unal S, van Wouwe JP. Charts for weight loss to detect hypernatremic dehydration and prevent formula supplementing. *Birth* 2014; 41:153-159.
33. Covas M, Alda E, Ventura S, Braunstein S, Serralunga G, Yañez L. Variación de peso durante el primer mes de vida en recién nacidos de término sanos con lactancia materna exclusiva. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104(5): 399-405.
34. Aydin B, Yalcin SS. Changes in anthropometry in full-term breastfed newborns and associated factors for the first month. *Am J Human Biol* 2024; 36: e24024. <https://doi.org/10.1002/ajhb.24024>.
35. Miyoshi Y, Suenaga H, Aoki M, Tanaka S. Determinants of excessive weight lost in breastfed full-term newborns at a baby-friendly hospital: a retrospective cohort study. *Int Breastfeeding J* 2020; 15:19.
36. Boer S, Unaal S, van Wouwe JP, van Dommelen P. Evidence based weighing policy during the first week to prevent neonatal hypernatremic dehydration while breastfeeding. *PLoS One* 2016; 11(12)e0167313.
37. del Castillo-Hegyí C, Achilles J, Segrave-Daly BJ, Hafken L. Fatal Hypernatremic Dehydration in a Term Exclusively Breastfed Newborn. *Children* 2022; 9:1379. <https://doi.org/10.3390/children9091379>.
38. Fernández-González M, Bosch-Giménez V, López-Lozano J, Moreno-López N, Palazón-Bru A, Cortés-Castell E. Weight loss thresholds to detect early hypernatremia in newborns. *J Pediatr (Rio J)*. 2019;95: 689-95.
39. Zakerihamidi M, Rakhshanizadeh F, Moradi A, Ramezani A, Boskabadi H. Evaluation of maternal risk factors for neonatal hypernatremic dehydration: a systematic review. *J Mother Child* 2024; 28(1): 70-79.
40. Arora I, Juneja H, Bhandekar H, Chandankhede M. Neonatal hypernatremic dehydration in breastfeed neonates: a prospective study unmasking the influences of breastfeeding practices and early weight monitoring. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2023; 37(1): 2299568.
41. Boskabadi H, Zakerihamidi M. The prevalence of hyperglycemia in neonatal hypernatremic dehydration (NHD) and its correlation with prognosis in exclusively breastfed infants: a cohort study. *Acta Pediatr Mex* 2020; 41(6): 249-256.
42. Caballero Hernández N, Vega Jiménez GJ, Plaza Benhumea L. Deshidratación hipernatrémica grave en el recién nacido a término. Revisión bibliográfica. *Arch Invest Matern Infant* 2022; XIII (1); 35-44. doi: 10.35366/112746.
43. Boskabadi H, Haamouri G, Ebrahimi M, Ghayour-Mobarhan M, Esmaely H, Sahebkar A et al. Neonatal hypernatremia and dehydration in infants receiving inadequate breastfeeding. *Asia Pac J Clin Nutr* 2010; 19(3): 301-307.
44. López- Candiani, C., & Salamanca- Galicia, O. (2014). Hipernatremia en 79 recién nacidos. Factores asociados a desenlace adverso. *Acta Pediátrica De México*, 33(5), 239-245. <https://doi.org/10.18233/APM33No5pp239-245>
45. Macdonald PD. Postnatal weight monitoring should be routine. *Arch Dis Child* 2007; 92: 374-375.

46. Asefa GG, Gebrewahid TG, Nuguse H, Gebremichael MW, Birhane M, Zereabruk K et al. Determinants of Neonatal Jaundice among Neonates Admitted to Neonatal Intensive Care Unit in Public General Hospitals of Central Zone, Tigray, Northern Ethiopia, 2019: a Case-Control Study. *Biomed Res Int*. 2020 Oct 21; 2020:4743974. doi: 10.1155/2020/4743974.
47. Hui LL, Liao E, Yeung KHT, Ip PLS, Lam HS, Nelson EAS. Reducing admissions for neonatal jaundice are needed to maximize benefits of breastfeeding promotion. *Acta Paediatrica*. 2024; 113:362–364. DOI: 10.1111/apa.17028.
48. Boskabadi H, Zakerihamid M. The correlation between frequency and duration of breastfeeding and the severity of neonatal hyperbilirubinemia. *J Matern fetal Neonatal Med* 2018; 31(4): 457-463.
49. Hanin EA, Rayan H, Hani T, Taleb J, Dany AH, Lama C. Breastfeeding and Readmission for Hyperbilirubinemia in Late Preterm and Term Infants in Beirut, Lebanon. *Indian Pediatr* 2022; 59: 218-221.
50. Gao C, Guo Y, Huang M, He J, Qiu X. Breast Milk Constituents and the Development of Breast Milk Jaundice in Neonates: A Systematic Review. *Nutrients*. 2023 May 10;15(10):2261. doi: 10.3390/nu15102261.
51. Shahshahani MA, Liu X, Norman M, Tilden EL, Ahlberg M. Midwifery continuity of care, breastfeeding and neonatal hyperbilirubinemia: A retrospective cohort study. *Midwifery* 2024; 136:104079.
52. Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive Ability of a PredischARGE Hour-specific Serum Bilirubin for Subsequent Significant Hyperbilirubinemia in Healthy Term and Near-term Newborns. *Pediatrics* 1999; 103(1): 6-14.
53. Rodríguez-Weber MA, López Candiani C, Valencia-Salazar G, Millotte-Galindo G. Eficacia de un analizador de bilirrubina no invasivo en neonatos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1999; 56(10): 539-542.
54. Oldak D, García G, González EE, Aillon E, Falcon JC, Ayala E et al. Reproducibility of BiliCare+ Transcutaneous Bilirubin Meter in Mexican Newborns. *Int J Pediatr* 2019; 3812152. <https://doi.org/10.1155/2019/3812152>.
55. Oei JL. Risky maternal alcohol consumption during lactation decreases childhood abstract reasoning at school age. *Evid Based Nurs* 2019; 22(1): 25. doi: 10.1136/eb-nurs-2018-102999.
56. Gibson L, Porter M. Drinking or Smoking While Breastfeeding and Later Cognition in Children. *Pediatrics* 2018; 142: e20174266. doi: 10.1542/peds.2017-4266.
57. Wurst U, Ackermann B, Kiess W, Thone U, Gebauer C. "Alcohol intoxication by proxy on a NICU" – a case report. *BMC Pediatrics* 2022; 22:521. <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03567-w>.
58. Míguez MC, Pereira B. Effects of active and/or passive smoking during pregnancy and the postpartum period. *An Pediatr (Barc)*. 2021; 95:222-232.
59. Macchi M, Bambini L, Franceschini S, Alexa ID, Agostini C. The effect of tobacco smoking during pregnancy and breastfeeding on human milk composition—a systematic review. *Eur J Clin Nutr* 2021; 75: 736-747. <https://doi.org/10.1038/s41430-020-00784-3>.
60. Kim TH, Lee H, Woo S, Lee H, Park J, Fond G, et al. Prenatal and postnatal factors associated with sudden infant death syndrome: an umbrella review of meta-analyses. *World J Pediatr*. 2024;20(5):451-460. doi: 10.1007/s12519-024-00806-1.
61. Lous ML, Torchin H. Tabagisme et allaitement — Rapport d'experts et recommandations CNGOF-SFT sur la prise en charge du tabagisme en cours de grossesse. *Gynecol Obstet Fertil Senol* 2020;48(7-8):612-618. doi: 10.1016/j.gofs.2020.03.032.
62. Maya-Enero S, Guarddon Pueyo C, Mur-Sierra A, López-Vílchez MA. Abuso de drogas durante el embarazo y su impacto neonatal. Análisis de los periodos 2002-2008 y 2009-2017. *Med Clin* 2021; 157(4): 159-163.
63. Crowley HR, Goyal NK, Chung EK. Marijuana and Breastfeeding: A Pilot Survey of Mothers. *Hosp Pediatr*. 2022;12(7): e255-e260. doi: 10.1542/hpeds.2021-006420.
64. Chang PW, Goyal NK, Chung EK. Marijuana Use and Breastfeeding: A Survey of Newborn Nurseries. *Pediatrics* 2024; 153(2): e2023063682. doi: 10.1542/peds.2023-063682.
65. Moss MJ, Bushlin I, Kazmierczak S, Koop D, Hendrickson RG, Zuckerman KE et al. Cannabis use and measurement of cannabinoids in plasma and breast milk of breastfeeding mothers. *Pediatr Res*. 2021; 90(4):861-868. doi: 10.1038/s41390-020-01332-2.
66. Kaplan EF, Link CN, Schmalzried S, Rosenblatt A, Kellams A, Holland E. Association of Cannabis with Apneic Episodes in a Breastfed Infant: A Case Study. *Breastfeed Med*. 2024;19(6):490-493. doi: 10.1089/bfm.2024.0047.
67. Grant KS, Conover E, Chambers CD. Update on the developmental consequences of cannabis use during pregnancy and lactation. *Birth Defects Res*. 2020 September; 112(15): 1126–1138. Doi:10.1002/bdr2.1766.
68. Graves LE, Robert M, Allen VM, Dama S, Gabrys R, Tanguay RL et al. Guideline No. 425b: Cannabis Use Throughout Women's Lifespans - Part 2: Pregnancy, the Postnatal Period, and Breastfeeding. *J Obstet Gynaecol Can*. 2022;44(4):436-444.e1. doi: 10.1016/j.jogc.2022.01.013
69. Hale TW, Krutsch K. Opioid Use in Breastfeeding Mothers and Neonatal Risks. *Clin Pharmacol Ther* 2021; 109(3): 573-575.
70. Sachs HC, AAP Committee on Drugs. The Transfer of Drugs and Therapeutics into Human Breast Milk: An Update on Selected Topics. *Pediatrics* 2013; 132(3): e796-e809. doi:10.1542/peds.2013-1985.
71. Shen Q, Khan KS, Du MC, Du WW, Ouyang YQ. Efficacy and Safety of Domperidone and Metoclopramide in Breastfeeding: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Breastfeed Med* 2021;16(7):516-529. doi: 10.1089/bfm.2020.0360.
72. López-Candiani C. Fármacos en la lactancia. En: Salas Alvarado M, Rodríguez Herrera R, Calzada León R. Guía para el Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría, 5ª ed. Ciudad de México: El Manual Moderno, 2017:49-53.

73. Newton ER, Hale TW. Drugs in Breast Milk. *Clin Obstet Gynecol*. 2015;58(4):868-84. doi: 10.1097/GRF.0000000000000142.
74. Vijayan V, Naeem F, Veessenmeyer AF. Management of Infants Born to Mothers with HIV Infection. *Am Fam Physician*. 2021;104(1):58-62.
75. Mata-Marín JA, Rivera-Mahey MG, Chaparro-Sánchez A, Arroyo-Anduiza CI, Uribe-Nogues LA, Berrospe-Silva MA et al. Maternal and neonatal risk factors associated with increased mother-to-child transmission of HIV-1 in Mexico: Results of a case-control study. *Int J STD AIDS*. 2022; 33(13):1111-1118. doi: 10.1177/09564624221124694.
76. Johnson KE, Hernandez-Alvarado N, Blackstad M, Heisel T, Allert M, Fields DA et al. Human cytomegalovirus in breast milk is associated with milk composition and the infant gut microbiome and growth. *Nat Commun*. 2024;15(1):6216. doi: 10.1038/s41467-024-50282-4.
77. Garofoli F, Civardi E, Zanette S, Angelini M, Perotti G, Zecca M et al. Literature Review and an Italian Hospital Experience about Post-Natal CMV Infection Acquired by Breast-Feeding in Very Low and/or Extremely Low Birth Weight Infants. *Nutrients* 2021;13(2):660. doi: 10.3390/nu13020660.
78. Dassi L, Annunziata C, Botti C, Micillo A, Cerasuolo A, Starita N et al. Detection of Human Papillomaviruses in the Nasopharynx of Breastfed Infants: New Findings and Meta-Analysis. *Viruses*. 2020 Oct 1;12(10):1119. doi: 10.3390/v12101119.
79. Dadar M, Shahali Y, Alamian S. Isolation of *Brucella melitensis* biovar 1 from human milk confirms breastfeeding as a possible route for infant infection. *Microb Pathog* 2021; 157:104958. doi: 10.1016/j.micpath.2021.104958.
80. Ager EPC, Steele ED, Nielsen LE, Nestander MA, Mende K, Spencer SE. Hypervirulent *Streptococcus agalactiae* septicemia in twin ex-premature infants transmitted by breast milk: report of source detection and isolate characterization using commonly available molecular diagnostic methods. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2020;19(1):55. doi: 10.1186/s12941-020-00396-6.
81. Weems MF, Derreddy NR, Arnold SR. Mother's Milk as a Source of *Enterobacter cloacae* Sepsis in a Preterm Infant. *Breastfeed Med* 2015; 10(10): 503-504.
82. Thach BT. Deaths and near deaths of healthy newborn infants while bed sharing on maternity wards. *J Perinatology* 2014; 34: 275-279.
83. Byard RW. Is breast feeding in bed always a safe practice? *J Paediatr Child Health*. 1998; 34:418-9.
84. Byard RW. Infant suffocation while breastfeeding. *Forensic Sci Med Pathol* 2020; 16: 569-570.
85. Carpenter R, Mc Garvey C, Mitchell EA, Tappin DM, Veneman MM, Smuk M. Bed sharing when parent do not smoke: is there a risk of SIDS? *BMJ Open* 2013; 3: e002299.

Traqueostomía: Cuidados Hospitalarios. El estado del arte y "Lo que el pediatra debe saber"

Tracheostomy: Hospital Care. The state of the art and "What the pediatrician should know".

Rogelio Sancho Hernández,¹Nadia Nohemí Mata Favela,²Lizbeth Solorio Rodríguez³

INTRODUCCION

El término traqueostomía, deriva del griego "*stomoun*" que significa crear una apertura, corresponde a la creación quirúrgica de una vía aérea artificial en la tráquea habitualmente entre el 2° y 4° anillos traqueales para asegurar una vía aérea permeable y estable, misma que debe diferenciarse de una *traqueotomía* que consiste en incidir la tráquea para efectos quirúrgicos, o bien, del *traqueostoma* que es la apertura quirúrgica permanente en la tráquea en donde ésta se expone a la piel del cuello anterior a manera de una verdadera boca (estoma) como fístula traqueo cutánea a través de la cual se tuneliza y asegura la cánula de traqueostomía pediátrica¹⁻².

EL MODELO AERODIGESTIVO PEDIATRICO

¿Por qué la traqueostomía no es solo un procedimiento quirúrgico?

El modelo aerodigestivo puede definirse como la vía anatómica y funcional común que facilita la respiración y la deglución superiores seguras; esta coordinación integral podría verse alterada en las funciones de ventilación, fonación, protección de la vía aérea y nutrición posterior a la inserción de una traqueostomía en el niño. Además, no existe en los niños un único síntoma o signo específico de las patologías aerodigestivas, por las que frecuentemente se indica una traqueostomía y más aún de las patologías que actualmente han experimentado cambios drásticos sin la necesidad de una traqueostomía (la estenosis congénita larga o la

¹ Endoscopia, Cirugía de Tórax y Vía Aérea Quirúrgica. Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México.

² Pediatría, Endocrinología e Ilustración Científica. Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México.

³ Pediatría y Neonatología. Pediatría Integral y Terapia Respiratoria. Metepec, Estado de México.

Correspondencia

Rogelio Sancho Hernández
saherog@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como: Sancho Hernández R, Mata Favela NN, Solorio Rodríguez L. Traqueostomía: Cuidados Hospitalarios. El estado del arte y "Lo que el pediatra debe saber". Acta Pediatr Mex 2025; 46 (3): 350-360.

subglótica adquirida que responde a dilatación neumática endoscópica, algunas laringomalacias específicas, causas sistémicas de extubación fallida o ventilación mecánica prolongada, la excisión de masas o tumores que comprimen la vía aérea, etc.), todo ello requiere de una clínica integral y multidisciplinaria de los trastornos aerodigestivos y de traqueostomía pediátricos.

Es muy frecuente en nuestros escenarios hospitalarios que los potenciales candidatos a una traqueostomía representen pacientes con enfermedad pulmonar crónica de la infancia (EPCI) asociados a Ventilación Mecánica (VM) que requiere oxígeno suplementario, con aspiración crónica, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), enfermedad reactiva de las vías respiratorias y la disfagia con los problemas de alimentación y los síntomas aerodigestivos, además de otras comorbilidades.

La evaluación endoscópica de éste modelo aerodigestivo ha permitido en la actualidad impactar en la detección temprana y tratamiento oportuno de estas afecciones aerodigestivas que coexisten como regla en los potenciales candidatos a traqueostomía pediátrica, así una estenosis subglótica traqueal adquirida con estridor inspiratorio secundario a intubación endotraqueal que considere una traqueostomía se verá negativamente afectada si no se detectan y tratan los fenómenos inflamatorios de la aspiración, neumopatía por ERGE, traqueo-bronco-malacia y traqueo-endo-bronquitis endoscópica, todos ellos serán factores de riesgo que agreguen complicaciones a la sola indicación de una traqueostomía³. **Figura 1**

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

¿Por qué se realiza una traqueostomía en los niños?

Las indicaciones para la instauración de una traqueostomía son categorizadas en cuatro grupos:

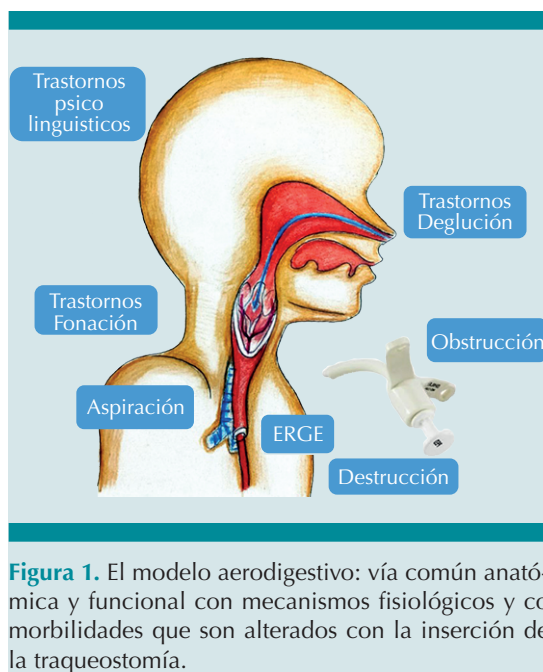


Figura 1. El modelo aerodigestivo: vía común anatómica y funcional con mecanismos fisiológicos y comorbilidades que son alterados con la inserción de la traqueostomía.

1. Vía aérea superior obstruida o no segura: la indicación más frecuente.
2. Necesidad de VM prolongada.
3. Reflejos protectores de la vía aérea inadecuados y manejo de secreciones mucosas con alto riesgo de aspiración.
4. Medida protectora de patología quirúrgica y traumática de cabeza y cuello.

En el **cuadro 1** se especifican algunas entidades patológicas más frecuentes que requieren de traqueostomía “no emergente o programada” en el niño⁴. El motivo de interconsulta quirúrgica más frecuente para la potencial instauración de una traqueostomía es la intubación prolongada y la falla a la extubación, y la real indicación debería ser el mantenimiento de una vía aérea permeable y segura como la obstrucción mecánica por la estenosis subglótica traqueal adquirida o la obstrucción dinámica por la discinesia traqueo-bronquial asociada a la intubación endotraqueal y la VM intrahospitalarias, los padecimientos

Cuadro 1. Entidades patológicas más frecuentes que requieren de traqueostomía**Obstrucción de la vía aérea superior**

Estenosis subglótica congénita y adquirida
 Traqueomalacia congénita y adquirida
 Estenosis traqueal congénita y adquirida
 Síndromes craneofaciales (secuencia de Pierre-Robin, síndromes de CHARGE, Treacher-Collins, Beckwith-Widemann).
 Síndrome perinatal de Obstrucción Congénita de la Vía Aérea Superior CHAOS.
 Tumores craneofaciales y laríngeos (malformación linfática macroquística, hemangioma).
 Parálisis de cuerdas vocales bilateral
 Apnea obstructiva del sueño con desaturación

Enfermedades neurológicas y neuromusculares

Distrofia muscular de Duchenne, atrofia muscular espinal tipo I, síndrome de hipoventilación central congénita, parálisis cerebral, traumatismo craneoencefálico y lesión bulbo espinal, espina bífida, encefalopatía, hipotonías congénitas, miopatías

Patología quirúrgica y traumática de cabeza y cuello

Trauma laríngeo, traqueostomía protectora en la reconstrucción laringo traqueal, atresia coanal bilateral

Ventilación prolongada y depuración pulmonar

Enfermedad pulmonar (displasia broncopulmonar, escoliosis con neumopatía restrictiva), alteraciones congénitas pared torácica
 Enfermedad congénita cardíaca, lesión bilateral nervios laríngeos recurrentes

neurológicos y neuromusculares por VM intra domiciliaria ha adquirido mayor incidencia en nuestras áreas hospitalarias. La contraindicación absoluta de la traqueostomía es la infección cutánea y la cirugía mayor previa del cuello que pueda distorsionar la anatomía, la inestabilidad clínica del paciente y las coagulopatías representan contraindicaciones relativas y particulares a cada paciente susceptible de corrección preoperatoria electiva⁵.

¿En qué momento es recomendable realizar la traqueostomía?

El escenario de la traqueostomía podría ser un método programado y abierto en quirófano (el más frecuente e idóneo), el método percutáneo habitual en el adulto y en la cama de cuidados críticos y la traqueostomía mal denominada “urgente” que denota ausencia de un reconocimiento preoperatorio clínico y endoscópico de una vía aérea no segura y el pediatra debería recurrir en urgencias a la cricotiroidotomía⁶⁻⁸.

La duración de la intubación no es predictiva de pacientes pediátricos candidatos para tra-

queostomía (contrario a los adultos donde la VM prolongada sugiere daño laringo-traqueal después de 2 semanas), la decisión de traqueostomía en un niño es hecho con base de un análisis individualizado (edad, comorbilidad, uso de técnicas alternativas a la traqueostomía: ventilación no invasiva, marcapasos frénico, traqueoplastia correctiva, asistencia para manejo de la tos y secreciones, etc.) no aceptando entonces el argumento de una traqueostomía temprana solo con base a una intubación prolongada.

En pacientes pediátricos quemados la ejecución de una traqueostomía antes del día décimo post quemadura es asociado con menos estenosis subglótica (15%) comparado con la traqueostomía tardía después del décimo día donde la estenosis subglótica se presenta en más del 50%. Una verdadera traqueostomía de emergencia es relativamente infrecuente y es más probable que ocurra en una obstrucción de la vía aérea superior cuando el paciente no puede ser intubado y el pediatra ha agotado las técnicas anestésicas de manejo de la vía aérea difícil:

1. Laringoscopia directa con guía metálica.

2. Mascarilla laríngea.
3. Fibro-broncoscopia armada con guía o intubación asistida por endoscopia.
4. Intubación retrógrada con guía metálica por la membrana cricotiroides (método a ciegas).

La cricotiroidotomía es una técnica de rescate en el paciente con dificultades para “ventilar e intubar” la vía aérea, requiere realizar una pequeña incisión a través de la membrana cricotiroides con la posterior inserción de un tubo endotraqueal de 6 a 7 mm. o incluso de 4 mm. en aquel paciente con ventilación espontánea conectado a un ventilador de baja presión, siendo ésta una medida temporal para mejorar condiciones clínicas y asegurar la vía aérea hacia la ejecución de una traqueostomía electiva, puesto que las complicaciones de un procedimiento de emergencia son notablemente mayores. La traqueostomía en pacientes con afección neuromuscular y dificultad respiratoria progresivas debe ser propuesta a la familia oportunamente en el curso de su enfermedad y evitar una traqueostomía de emergencia⁶⁻⁹.

La permanencia indefinida de la traqueostomía se contemplará en las lesiones neuromusculares e irreversibles del SNC, las indicaciones temporales cuando la causa se resuelva de manera correctiva por cirugía, mejoría de estado sistémico o aceptación de la VM no invasiva.

SELECCIÓN ADECUADA DE LA CÁNULA DE TRAQUEOSTOMIA

¿Qué tipo de cánula de traqueostomía?

La selección apropiada del tubo de traqueostomía minimiza la incidencia de complicaciones en la que la edad del niño resulta importante para la correcta elección del tamaño de la cánula de traqueostomía. Actualmente existen aplicaciones tecnológicas confiables que facilitan la elección

de la cánula de traqueostomía como Mobile Airway Card®. **Cuadro 2**

La elección de la cánula está definida por tres parámetros: el diámetro interno (ID), el diámetro externo (OD) y la longitud (L, por sus siglas en inglés), todos ellos medidos en milímetros. Ejemplo: una cánula del n.º 4 tiene un ID de 4 mm y se recomienda que no ocupe más de dos tercios del lumen traqueal y utilizar idóneamente una cánula 0.5 mm menor a la calculada para evitar daño a la mucosa y favorecer un flujo para la fonación. Las cánulas neonatales tienen menor longitud que las pediátricas, pero son iguales en sus OD e ID, esto debe considerarse pues una longitud corta favorece la decanulación accidental con consecuencias fatales. **Figura 2**

Existe el consenso de que el tubo de traqueostomía podría extenderse distalmente a 2 cm. debajo de la estoma y a 1-2 cm. por arriba de la carina. Las cánulas de plástico (cloruro polivinílico) con menor resistencia y menor adherencias de mucosidad como Shiley® y Portex® son las más ampliamente usadas con medidas disponibles desde 3 a 7 mm de ID, debe contemplarse la longitud de la cánula desde tallas de 5 a 6.5 cm. como podrían requerirlo aquellos pacientes con retracción fibrosa y cicatrizal de la tráquea posterior a una esternotomía, puntualizan también en el grado de angulación o curvatura para evitar complicaciones como la disfagia por la compresión obstructiva del esófago, la erosión de la

Cuadro 2. Cálculo del tamaño del tubo de traqueostomía

Edad del paciente	Diámetro interno en mm
Prematuros	
<1000 g	2.5
1000-2500 g.	3.0
Recién nacidos a 6 meses	3.0-3.5
6 meses a 1 año	3.5-4.0
De 1 a 2 años	4.0-5.0
Mayores de 2 años	(edad en años + 16) / 4

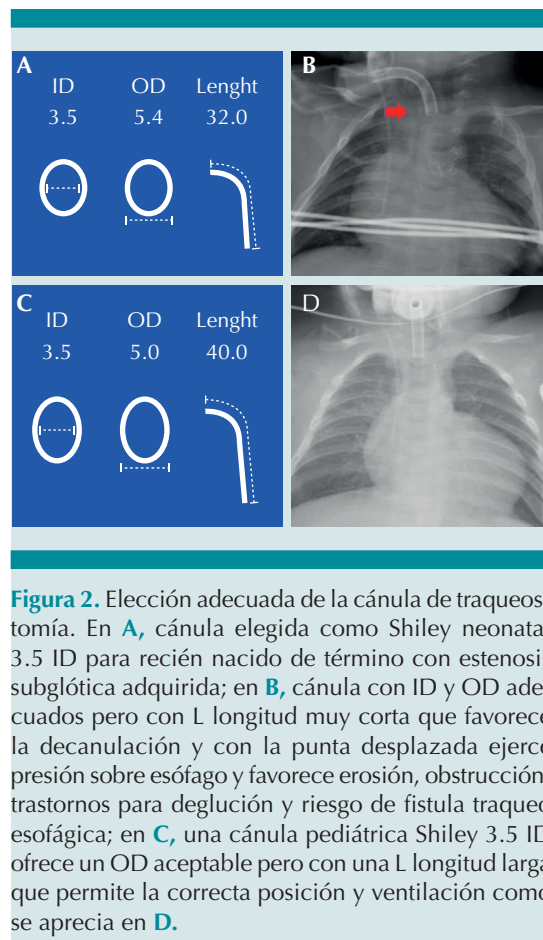


Figura 2. Elección adecuada de la cánula de traqueostomía. En **A**, cánula elegida como Shiley neonatal 3.5 ID para recién nacido de término con estenosis subglótica adquirida; en **B**, cánula con ID y OD adecuados pero con L longitud muy corta que favorece la decanulación y con la punta desplazada ejerce presión sobre esófago y favorece erosión, obstrucción, trastornos para deglución y riesgo de fístula traqueo esofágica; en **C**, una cánula pediátrica Shiley 3.5 ID ofrece un OD aceptable pero con una L longitud larga que permite la correcta posición y ventilación como se aprecia en **D**.

pared traqueal, o una fístula traqueo-esofágica y/o traqueo-arteria innominada originado en el contacto con la punta de la cánula .

Para pacientes prematuros se cuenta con cánulas Shiley ® y Holinger ® del 00 (2.5 y 3.0 mm.) y para el recién nacido la cánula de 3.5 mm es recomendable. Todos los tubos pediátricos deberán tener una dimensión estándar de 15 mm para el conector de la bolsa o el ventilador. Los tubos de plástico son fáciles de limpiar y recambiar y son los más usados en nuestras instituciones. No usamos cánulas con globo por el alto riesgo de complicar con estenosis traqueal distal en el sitio de insuflación del globo, el balón insuflado al evitar la fuga de aire las indicamos en la terapia

intensiva ante patología respiratoria grave que requiere VM agresiva, para evitar la aspiración crónica y en casos de trauma laríngeo o traqueal para manejo conservador del mismo y tratando de mantener una presión óptima del balón entre 20-25 mm Hg, cifras mayores favorecen daño a la mucosa, isquemia y estenosis .

A pesar que las fenestraciones en el tubo promueven flujo y depuración translaríngea de las secreciones que permitirían junto con válvulas de habla la fonación y ejecución de una tos efectiva, éstos aditamentos no están ampliados en pediatría y conllevan a un aumento en la resistencia de la vía aérea y se ha documentado el riesgo de formación de granulomas sobre la mucosa del área fenestrada⁹. Se ha reportado la utilidad del ultrasonido diagnóstico, tomografía y resonancia magnética como medida preoperatoria para estimar el tamaño del tubo de traqueostomía, pero su uso no es rutinario, no obstante estarían indicados en el paciente con sospecha de anomalías anatómicas como los anillos vasculares, con mucho la endoscopia flexible permite mediciones dinámicas y precisas de la vía aérea¹⁰.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

¿Por qué es importante para el pediatra la técnica quirúrgica?

Para advertir las potenciales complicaciones y los cuidados peri operatorios de una cirugía mayor. En la sala de operaciones el paciente debe estar intubado, cuando la obstrucción severa de la vía aérea no permite la intubación convencional como la estenosis subglótica severa III y IV de Cotton, el uso de mascarilla laríngea permite la ventilación y oxigenación temporal, la intubación endotraqueal previa dilatación de una estenosis con un tubo de diámetro menor al calculado para el paciente apoyado con guía metálica o laringoscopia proporcionan ayuda, o bien prescindir de la fibrobroncoscopia flexible

armada en los casos de intubación difícil; es probable que el paciente haya recurrido a la cricotiroidotomía preoperatoria como estabilización hemodinámica y seguridad de su vía aérea. Posicionado en decúbito dorsal y con un bulto bajo los hombros para promover hiperextensión cervical se realiza una incisión transversal de 1 cm sobre los anillos traqueales previamente identificados y una vez visualizada y palpada inequívocamente la tráquea se colocan dos puntos de fijación con material de sutura no absorbible a cada lado de la misma y que a manera de *riendas* servirán de referencia para la incisión vertical de la tráquea sobre el segundo y tercer anillos traqueales; en coordinación con el equipo de anestesiología se ejecuta en el mismo tiempo el retiro del tubo endotraqueal y la introducción de la cánula de traqueostomía. Se conecta el ventilador a la cánula, identificando la adecuada colocación de la misma con auscultación y monitoreo, es imperativo el control radiológico para confirmar la posición de la cánula de traqueostomía y detección oportuna de complicaciones tempranas. Las *riendas* son exteriorizadas a través de la incisión y fijadas a la piel, éstas en caso de decanulación accidental permitirán traccionar los bordes de la estoma y re introducir la cánula¹¹⁻¹².

SEGUIMIENTO POS OPERATORIO DEL PACIENTE CON TRAQUEOSTOMÍA

¿Qué debemos vigilar en la paciente post traqueostomía?

El paciente con intubación endotraqueal y con traqueostomía carecen de la humidificación y entibamiento que aporta la vía aérea superior, una humidificación deficiente conlleva a cambios patológicos en la estructura y función. Después de la traqueostomía el paciente requiere observación por el riesgo de aspiración y obstrucción de la vía aérea favorecidos por trastornos en la mecánica de la deglución y pobre coordinación del cierre laríngeo, y

ante todo la decanulación accidental que pueden conllevar paro cardio respiratorio y muerte. El paciente con traqueostomía debe ser evaluado clínicamente cada 1 a 3 meses y sometido a fibrobroncoscopía flexible cada 6 meses para identificación y tratamiento de complicaciones obstructivas como granuloma periestomal, estenosis traqueal, traqueomalacia y colapso supraestomal, es además imperativa esta intervención previa a la traqueostomía misma que descarte patología obstructiva distal e incluso previa a la decanulación programada¹³⁻¹⁴.

Considerando que la detección oportuna de complicaciones se puede conseguir con una sistemática vigilancia del paciente con traqueostomía, un manejo interdisciplinario del equipo de salud que incluya a los padres, personal médico y de enfermería permitirán monitorizar estrechamente los objetivos de la vigilancia y cuidados del paciente con traqueostomía:

- Corroborar la estabilidad clínica del paciente y la colocación adecuada de la cánula de traqueostomía a través de la oximetría, ventilación y control radiológico
- Fijación adecuada de la cánula al cuello del paciente y de las riendas temporales de traqueostomía (≤ 7 días del posquirúrgico)
- Humidificación y aspiración gentil de secreciones con sonda marcada
- Vigilar estado de alerta y neurológico (irritabilidad, estupor y alteración del estado de conciencia como signos de hipoxemia e hipercarbia)
- Vigilar que el paciente no muestre fonación (que implica potencial desplazamiento de la cánula fuera de la vía aérea segura)

- Vigilar que la cánula no sea pulsátil, esto implica alto riesgo de lesión vascular con hemorragia secundaria.

Idóneamente, el alta debería darse con el material y la capacitación de los padres de manera intra domiciliaria con los siguientes elementos para el cuidado del paciente con traqueostomía: aspirador de secreciones, sondas de aspiración, oxímetro, bolsas de resucitación auto inflable, mascarillas, cánula de traqueostomía de repuesto con guía, tubo endotraqueal, cinta de sujeción de la cánula, humidificadores de nariz, gasa y guantes estériles, jeringas de 2 ml¹⁵.

COMPLICACIONES DE LA TRAQUEOSTOMÍA

¿Cómo reconocer los eventos amenazantes para la vida en el niño post traqueostomizado?

Las complicaciones intra operatorias incluyen: hemorragia, neumotórax y neumomediastino y la lesión a órganos adyacentes no ocurren si el procedimiento es electivo. El paciente deberá contar con un control radiológico del tórax como regla y corroborar la posición de la punta del tubo de traqueostomía; cuando ésta se realiza en apertura alta cercana al cricoides existe un gran riesgo de estenosis subglótica y si se realiza en apertura muy baja existe riesgo de hemorragia por lesión vascular del tronco braquiocefálico. El desplazamiento temprano (decanulación) con hemorragia y la creación de una falsa ruta es una verdadera emergencia de la vía aérea dentro de los 5 días post operatorios, la tracción de los bordes laterales traqueales por medio de las riendas (abducción) permitirán la re-canulación del estoma traqueal, pero la intubación orotraqueal debe ser instaurada si la re-canulación no es restablecida inmediatamente; si el paciente tiene una traqueostomía indicada por obstrucción crítica de la vía aérea superior que no puede ser intubado por la vía oro traqueal se resucitará y apoyará la ventila-

ción con presión positiva y bolsa auto inflable y se intentará re canular pacientemente o bien posicionar un tubo endotraqueal inclusive menor para la edad con globo en la vía aérea a través del *traqueostoma* y corroborar su adecuada posición y ventilación pulmonar con la clínica y radiología. La infección de la herida, el enfisema subcutáneo posterior a la re-canulación accidental con falsa ruta y la obstrucción de la cánula son otras complicaciones tempranas reportadas en el paciente hospitalizado y siempre será idóneo la re-canulación bajo visión endoscópica.

Las complicaciones tardías son más frecuentes, reportadas hasta en un 60% en donde se refieren los trastornos de la deglución siendo la elevación laríngea y la compresión esofágica por el tubo de traqueostomía los factores implicados. La estenosis traqueal puede ocurrir en el 2% de los casos y la hiperinflación del globo del tubo de traqueostomía y la angulación pronunciada de la misma son las principales causas; la estenosis puede ocurrir en la estoma o en el sitio donde la punta de la cánula está en contacto con la mucosa traqueal. La fístula arterial traqueo-innominada y la fístula traqueoesofágica son raras (< 1%) se puede advertir el diagnóstico con la broncoscopia que detalla la extensión y grado de estenosis traqueal asociada.

El índice de letalidad está asociado con la condición médica subyacente hasta en un 40%. La mortalidad relacionada directamente con la traqueostomía es de 0.5 a 3% y las principales causas son la decanulación y la obstrucción del tubo de traqueostomía. Dentro de las complicaciones obstructivas y tardías están la formación de un granuloma periostomal diagnosticado por endoscopia y es la más frecuente siendo la mayor incidencia en lactantes menores, pre-*términos* y los sometidos a traqueostomía de urgencia, se le ha reportado hasta en un 80%. Los granulomas pequeños y asintomáticos no requieren intervención y un ciclo de antibiótico y esteroide inhalado es suficiente, no obstante,

ante un gran granuloma obstructivo que puede causar sangrado con los cambios de cánula, afonía, decanulación tardía o inclusive la muerte con la decanulación accidental, la intervención quirúrgica o la broncoscopia armada para su resección están indicadas. El colapso supraestomal que regularmente acompaña a los granulomas debe ser considerado por el alto índice de decanulación fallida asociada a obstrucción de la vía aérea conjunta. El tejido de granulación que crece alrededor de la estoma externa puede ser tratado con aplicación tópica de nitrato de plata¹⁶⁻¹⁸. **Figura 3**

La traqueostomía afecta el habla y el desarrollo del lenguaje y la decanulación antes de los 15 meses de edad mejora el pronóstico lingüístico de los pacientes por lo que promover una tem-

prana decanulación mejorará la oportunidad de un desarrollo normal del lenguaje¹⁹. En la **Figura 4** se presenta un algoritmo de actuación pediátrica ante la presencia de decanulación accidental o eventos amenazantes en el paciente traqueostomizado.

LA DECANULACIÓN

Una vez que la indicación que originó la traqueostomía ha sido resuelta la decanulación puede ser considerada. Previa a la decanulación una laringoscopia y broncoscopia deberán realizarse para evaluar y tratar la presencia de complicaciones asociadas a la traqueostomía y asegurar una integridad anatómica y funcional de la vía aérea que permitan una decanulación exitosa. Ante la presencia de complicaciones pe-

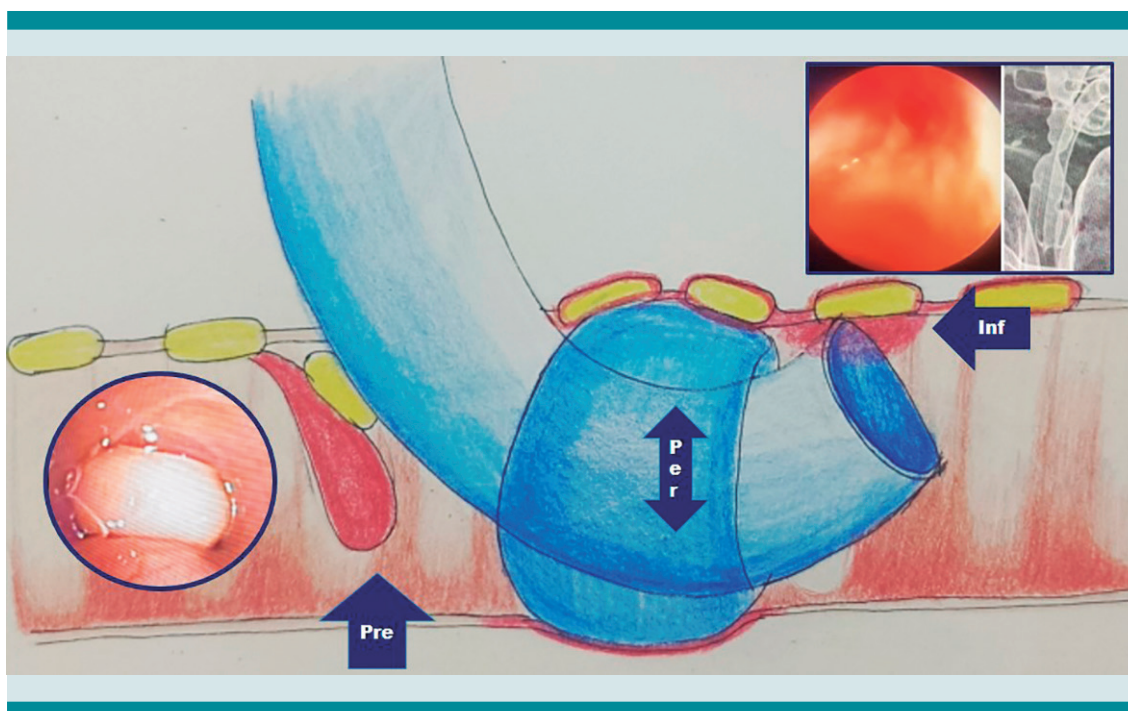


Figura 3. Complicaciones obstructivas de la traqueostomía que generan eventos amenazantes en la decanulación accidental en los puntos de lesión de la cánula de traqueostomía. Pre-estomales Pre, como el granuloma pre estomal obstructivo gigante con asfixia y hemorragia; Peri-estomales Per, como el colapso dinámico o área de malacia en las paredes de la tráquea; e Infra-estomales Inf, como la estenosis traqueal distal en la punta de la cánula de traqueostomía

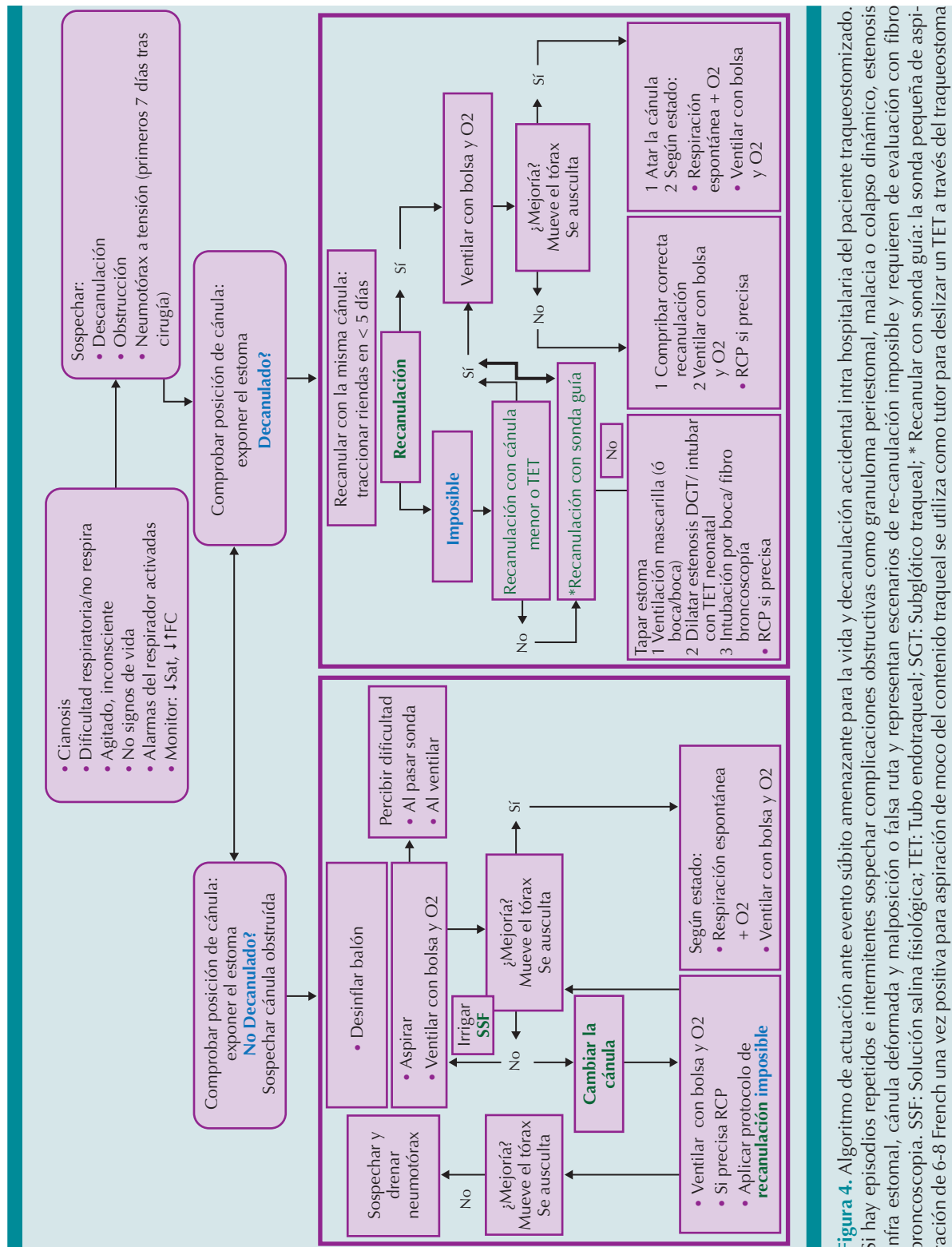


Figura 4. Algoritmo de actuación ante evento súbito amenazante para la vida y decanulación accidental intra hospitalaria del paciente traqueostomizado. Si hay episodios repetidos e intermitentes sospechar complicaciones obstructivas como granuloma periestomal, malacia o colapso dinámico, estenosis infra estomal, cánula deformada y malposición o falsa ruta y representan escenarios de re-canulación imposible y requieren de evaluación con fibro broncoscopia. SSF: Solución salina fisiológica; TET: Tubo endotraqueal; SGT: Subglótico traqueal; * Recanular con sonda guía: la sonda pequeña de aspiración de 6-8 French una vez positiva para aspiración de moco del contenido traqueal se utiliza como tutor para deslizar un TET a través del traqueostoma

riostomales obstructivas un Cirujano experto en vía aérea resolverá las mismas bajo el concepto de la decanulación quirúrgica. Algunos criterios sugeridos que competen al paciente deben ser considerados para permitir una decanulación exitosa:

- Ausencia de dificultad y/o insuficiencia respiratoria
- Estabilidad hemodinámica
- Ausencia de fiebre o infección activa
- Ausencia de desorden psiquiátrico
- Adecuada deglución

Finalmente, un protocolo de decanulación recomendado sería el siguiente:

- Día 1 a 14: Ocluir el tubo de traqueostomía por 12 horas durante la mañana bajo la vigilancia de los padres y valorar la tolerancia y aceptabilidad clínica
- Día 15 a 29: Si resulta útil la maniobra continuar con la oclusión total por 24 horas y si resulta inútil desbloquear el tubo y repetir la maniobra al siguiente día
- Día 30: Decanular por parte del Cirujano y observar al paciente por 2 horas en la consulta externa o de urgencias, si es bien tolerado clínicamente el paciente es egresado²⁰.

Aproximadamente el 40% de las estomas fallan en cerrarse completamente, denominándose fístula traqueocutánea, y si ésta persiste por 6 meses o más deberá cerrarse con cirugía²¹⁻²².

REFERENCIAS

1. Cochrane LA, Bailey CM. Surgical aspects of tracheostomy in children. *Paediatr Respir Rev.* 2006 Sep;7(3):169-74. doi: 10.1016/j.prrv.2006.06.005. Epub 2006 Aug 2. PMID: 16938638.
2. Davis GM. Tracheostomy in children. *Paediatr Respir Rev.* 2006;7 Suppl 1: S206-9. doi: 10.1016/j.prrv.2006.04.228. Epub 2006 Jun 5. PMID: 16798567.
3. Jadcherla SR. Pathophysiology of aerodigestive pulmonary disorders in the neonate. *Clin Perinatol.* 2012 Sep;39(3):639-54. doi: 10.1016/j.clp.2012.06.005. PMID: 22954274; PMCID: PMC3704131.
4. Trachsel D, Hammer J. Indications for tracheostomy in children. *Paediatr Respir Rev.* 2006 Sep;7(3):162-8. doi: 10.1016/j.prrv.2006.06.004. Epub 2006 Aug 4. PMID: 16938637.
5. De Leyn P, Bedert L, Delcroix M, Depuydt P, Lauwers G, Sokolov Y, Van Meerhaeghe A, Van Schil P; Belgian Association of Pneumology and Belgian Association of Cardiothoracic Surgery. Tracheotomy: clinical review and guidelines. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007 Sep;32(3):412-21. doi: 10.1016/j.ejcts.2007.05.018. Epub 2007 Jun 27. PMID: 17588767.
6. Abdelkader, M., & Dempster, J. (2003). Emergency tracheostomy: indications and technique. *Surgery (Oxford)*, 21(6), 153-155.
7. WALKER, R.W.M. and ELLWOOD, J. (2009), The Management of difficult intubation in children. *Pediatric Anesthesia*, 19: 77-87. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9592.2009.03014.x>
8. Kunze NS. Análisis de algoritmos de manejo. En vía aérea difícil. *Rev Chil Anest.* 2009; 38: 91-100.
9. Eber E, Oberwaldner B. Tracheostomy care in the hospital. *Paediatr Respir Rev.* 2006 Sep;7(3):175-84. doi: 10.1016/j.prrv.2006.06.002. Epub 2006 Aug 4. PMID: 16938639.
10. Hardee PS, Ng SY, Cashman M. Ultrasound imaging in the preoperative estimation of the size of tracheostomy tube required in specialised operations in children. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2003 Oct;41(5):312-6. doi: 10.1016/s0266-4356(03)00125-6. PMID: 14581023.
11. W. Cooper Scurry, Johnathan D. McGinn, Operative tracheotomy, *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2007;18(2) 85-9. doi.org/10.1016/j.otot.2007.05.003.
12. Ward RF, Jones J, Carew JF. Current trends in pediatric tracheotomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1995 Jul;32(3):233-9. doi: 10.1016/0165-5876(95)01175-b. PMID: 7665270.
13. Corbett HJ, Mann KS, Mitra I, Jesudason EC, Losty PD, Clarke RW. Tracheostomy--a 10-year experience from a UK pediatric surgical center. *J Pediatr Surg.* 2007 Jul;42(7):1251-4. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2007.02.017. PMID: 17618889.
14. A. Daudia, K.P. Gibbin, Management of tracheostomy, *Current Paediatrics*, 2006;16(4) 225-29 doi.org/10.1016/j.cupe.2006.05.009.
15. García T, Barbero P, Leoz G, García S, Gaboli M. Traqueostomía y sus cuidados en pacientes pediátricos. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2021; 1:245
16. Cardone, G., & Lepe, M. (2010). Tracheostomy: Complications in fresh postoperative and late postoperative settings.

- Clinical Pediatric Emergency Medicine, 11(2), 122-130. <https://doi.org/10.1016/j.cpem.2010.04.001>
17. Antón-Pacheco JL, Villafruela M, López M, García G, Luna C, Martínez A. Surgical management of severe suprastomal cricotracheal collapse complicating pediatric tracheostomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008 Feb;72(2):179-83. doi: 10.1016/j.ijporl.2007.10.001. Epub 2007 Nov 14. PMID: 18001847.
 18. Shires CB, Shete MM, Thompson JW. Management of suprastomal tracheal fibroma: introduction of a new technique and comparison with other techniques. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009 Jan;73(1):67-72. doi: 10.1016/j.ijporl.2008.09.025. Epub 2008 Nov 13. PMID: 19012974.
 19. Jiang D, Morrison GA. The influence of long-term tracheostomy on speech and language development in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2003 Dec;67 Suppl 1: S217-20. doi: 10.1016/j.ijporl.2003.08.031. PMID: 14662199.
 20. Kubba H, Cooke J, Hartley B. Can we develop a protocol for the safe decannulation of tracheostomies in children less than 18 months old? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004 Jul;68(7):935-7. doi: 10.1016/j.ijporl.2004.02.009. PMID: 15183585.
 21. Tasca RA, Clarke RW. Tracheocutaneous fistula following paediatric tracheostomy--a 14-year experience at Alder Hey Children's Hospital. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010 Jun;74(6):711-2. doi: 10.1016/j.ijporl.2010.03.029. Epub 2010 Apr 14. PMID: 20394992.
 22. Priestley JD, Berkowitz RG. Closure of tracheocutaneous fistula in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006 Aug;70(8):1357-9. doi: 10.1016/j.ijporl.2006.01.014. Epub 2006 Feb 28. PMID: 16504311.

<https://doi.org/10.18233/apm.v46i3.3169>

Innovación tecnológica en salud para la neurohabilitación de síndromes neurocognitivos

Technological innovation in health for the neurohabilitation of neurocognitive syndromes.

Eduardo Espinosa Garamendi ^{1,2,3}

De las pocas y únicas cifras reportadas en México sobre déficit cognitivo, se encuentra la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del año 2012, que señaló que el déficit neurocognitivo puede alcanzar aproximadamente el 12.4% en niños y el 10% en niñas; sin embargo, estas son cifras estimadas, ya que no se obtienen a través del registro de baterías neuropsicológicas estandarizadas^{1,2}. Diversas patologías que comprometen el sistema nervioso, como las cardiopatías congénitas, epilepsia, obesidad, hemiparesia espástica, entre otras, afectan la capacidad de procesamiento cognitivo, lo que puede derivar en trastornos del aprendizaje y alteraciones emocionales ^{3,4,5}.

Los síndromes neurocognitivos se diagnostican mediante la historia clínica, el análisis conductual y la aplicación de baterías neuropsicológicas estandarizadas y validadas para distintos procesos, según el rango de edad². Los puntajes obtenidos en las evaluaciones se codifican y permiten clasificar los procesos como alterados o conservados. Además, se realiza una evaluación cualitativa que identifica errores, perseveraciones y sustituciones durante la ejecución de las tareas³. Con base en los puntajes obtenidos y el análisis cualitativo, se diseña una intervención neurocognitiva personalizada, dirigida a los procesos que presentan alteraciones leves, moderadas o severas ^{6,7,8}.

Desde hace más de 5 años en el Instituto Nacional de Pediatría, la Unidad de Neurohabilitación y Conducta realiza intervenciones con

¹ Unidad de Neurohabilitación y Conducta, Servicio de Neurología, Dirección Médica, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México.

² Fundación Cognitive Habilitation, Ciudad de México, México.

³ Departamento de Neuropsicología y Neurohabilitación, Clínica Cognition, Ciudad de México, México.

Correspondencia

Eduardo Espinosa Garamendi
eg@cognition.mx

Este artículo debe citarse como: Espinosa Garamendi E. Innovación tecnológica en salud para la neurohabilitación de síndromes neurocognitivos. Acta Pediatr Mex 2025; 46 (3): 361-363.

el uso de tecnología como terapias basadas en LEGO®, videojuegos serios y aplicaciones móviles. Estos métodos han resultado un excelente vehículo para la adecuación y ejecución de las terapias, ya que se dirigen a trabajar procesos neuro-cognitivos específicos, y contienen estímulos sensorialmente atractivos en colores, materiales didácticos y tecnológicos. Estas estrategias comienzan con retos simples y van incrementando el nivel de dificultad y complejidad, que el neuroterapeuta va dirigiendo dependiendo de la corteza cerebral y procesos cognitivos alterados.

Estos métodos altamente atractivos utilizan interfases e interconexiones por medio de *WiFi*, *bluetooth* e infrarrojos, que interactúan con dispositivos como tabletas y computadoras, que enlazan a los ensambles robóticos, o registran el movimiento-ángulo a neurohabilitar.

Estas estrategias han demostrado tener un efecto estadísticamente y clínicamente significativo, con mejoras en funciones como la atención, la memoria y las funciones ejecutivas^{4,5,9}. De los grupos estudiados se observó que la neurohabilitación a través de LEGO® Terapia (LBT), en pacientes con cardiopatías congénitas post cirugía^{3,4}, epilépticos de diferentes etiologías⁵ y en microtía¹⁰, de la evaluación inicial el diagnóstico neuro-cognitivo resultó en alteraciones cognitivas severas o leve moderadas y cambiaron los puntajes significativamente al finalizar el tratamiento a normal o normal alto del procesamiento cognitivo, sobre todo de funciones ejecutivas, atención y memoria, el análisis estadístico reportó puntajes significativos de la comparación de grupos y estos oscilaron entre $p \leq 0.05$, 0.001 y 0.01.

En videojuegos para neurohabilitar la dispraxias generadas por hemiparesia hespástica, los resultados preliminares han demostrado que los rangos diagnósticos se modificaron de alteración severa, a leve moderada. En el caso de obesidad

exógena, con diagnósticos cognitivos iniciales de alteración severa, al finalizar la intervención digital por medio de la aplicación de juegos interactivos para móvil llamada PEAK, incrementaron los rangos de procesamiento a normal y normal alto en atención y memoria, en análisis estadístico resultó entre $p \leq 0.030$ y 0.040⁹.

Así, en la Unidad de Neurohabilitación y Conducta pretendemos mejorar el procesamiento de información neurocognitivo de pacientes en edad pediátrica con diversas patologías, con el objetivo de que logren un mejor aprovechamiento académico, evitar la frustración y angustia por no aprender del niño, niña, adolescente y sus familiares, y con ello prevenir la deserción académica que muchos de estos pacientes sufren por no contar con un óptimo procesamiento y plasticidad cortical, debido a la enfermedad que padece o por efecto del mismo neurodesarrollo.

REFERENCIAS

1. Abúndez CO. Encuesta nacional de salud y nutrición, 2012: México, Distrito Federal. 2012.
2. Eduardo Espinosa-Garamendi. "Cognitive Neurodevelopment: Will Knowing and Measuring it Prevent Many Problems?". *EC Paediatrics* 13.9 (2024): 01-04.
3. Espinosa-Garamendi, E.; García-Benítez, L.A.; Valenzuela, E.; Mendoza-Torreblanca, J.G. Rehabilitación de funciones frontales básicas en cardiopatas congénitos a través de LEGO® Education. *Rev. Chil. Neuro-Psiquiat.* 2012, 16, 11–16.
4. Espinosa-Garamendi E, Labra-Ruiz NA, Naranjo L, Chávez-Mejía CA, Valenzuela-Alarcón E, Mendoza-Torreblanca JG. Rehabilitation of executive functions in pediatric congenital heart disease patients through LEGO®-based therapy: A quasi-experimental study. *Healthcare*. 2022;10(12):2348.
5. Zaldumbide-Alcocer FL, Labra-Ruiz NA, Carbó-Godínez AA, Ruiz-García M, Mendoza-Torreblanca JG, Naranjo-Albarrán L, et al. Neurohabilitation of Cognitive Functions in Pediatric Epilepsy Patients through LEGO®-Based Therapy. *Brain Sciences*. 2024 Jul 1;14(7):702.
6. Flores, J. L., Castillo, R. E., y Jiménez N. A. (2014). Desarrollo de las funciones ejecutivas de la niñez a la juventud. *Anales de psicología*, 30 (2), 463-473.
7. Eduardo Espinosa Garamendi, Angélica N, Antonio L. Los Trastornos de conducta o TDA-H ¿Sobrediagnosticamos? *Acta Pediátrica de México*. 2024 Mar 14;45(2):189–91.



8. Lapedriza, N. P., Bilbao, A. y Ríos, M. (2011). *Manual de neuropsicología: rehabilitación neuropsicológica*. Madrid, España: Viguera.
9. Cárdenas-Rodríguez N, Chávez-Mejía CA, Gardida-Álvarez VS, Labra-Ruíz NA, Mendoza-Torreblanca JG, Espinosa-Garamendi E. Effects of Digital Neurohabilitation on Attention and Memory in Patients with a Diagnosis of Pediatric Obesity: Case Series. *Brain Sciences*. 2025 Mar 28 [cited 2025 Apr 24];15(4):353.
10. Morales M, Labra NA, Santos A, Espinosa-Garamendi E. Neuro-rehabilitación cognitiva con Terapia Basada en LEGO® (TBL) en microtía. Reporte de caso. *Revista Argentina de Neuropsicología*. 2024; 47, 1-11.

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:

Artículos 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 loguable 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.