



Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora

PERIÓDICA UNAM, IMBIOMED, MEDIGRAPHIC, BIREME OPS, SIIC Data Bases



40 años del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora

Ahora que llegó la madurez...

Con motivo de los 40 años del Boletín Clínico del Hospital Infantil de Sonora

Reseña del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora

¿Crecen ahora más aceleradamente los lactantes amamantados de Hermosillo que hace 25 años?

Crecimiento en el lactante amamantado

Abordaje de la hepatomegalia (primera parte)

Enfermedad mano, pie y boca

Acostumbrar a los niños a leer

In Memoriam

Hemangioma infantil gigante y su respuesta al propranolol

Osteosarcoma primario de alto grado en un paciente preescolar

Bazo accesorio retroperitoneal

Torsión testicular perinatal

Boletín Clínico de la Asociación Médica del Hospital Infantil del Estado de Sonora

OCTUBRE 2024

2

Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora

DIRECTOR HONORARIO

Dr. José Luis Alomía Zegarra.
Secretario de Salud del Estado de Sonora

DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL

Dr. Héctor Manuel Esparza Ledezma

FUNDADORES

Dr. Norberto Sotelo Cruz †
Dr. Ramiro Alberto García Álvarez †

EDITOR

Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela

COEDITORES

Dr. Gerardo Álvarez Hernández
Dr. Miguel Ángel Martínez Medina
Dr. Manuel Alberto Cano Rangel
Dr. Homero Rendón García

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Gilberto Covarrubias Espinoza
Dr. Guillermo López Cervantes

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Édgar Manuel Vázquez Garibay
Instituto de Nutrición Humana. Universidad de Guadalajara
Dr. Rafael Pérez Escamilla
Escuela de Salud Pública
Universidad de Yale, Connecticut. Estados Unidos
Dr. Luis Velázquez Jones
Hospital Infantil de México
Dra. Ana María Calderón de la Barca
Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo.
Sonora
Dra. Luz María Suárez Larios
Reumatóloga Pediatra, HIES
Dr. Ulises Reyes Gómez.
Unidad de Investigación en Pediatría. San Luis Potosí
Dra. Eva Moncada García
Directora General de Enseñanza, Secretaría de Salud del
Estado de Sonora
Dra. María del Carmen González Pérez
Servicio de Hematología. HIES
M. C. Mauricio Frías Mendívil
Asesor Metodológico en Investigación. HIES
Dra. Alba Rocío Barraza León.
Jefa de la Dirección de Enseñanza del HIES

ASOCIACIÓN MÉDICA DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

PRESIDENTE EX-OFICIO

Dr. Héctor Manuel Esparza Ledezma

PRESIDENTE AD-HONOREM

Dr. Norberto Sotelo Cruz †

PRESIDENTE

Dr. Jaime Corella Valencia

SECRETARIO

Dr. Giuseppe Doménico Pérez Moya

TESORERO

Dr. Isaac A. Gómez Jiménez

PROTESORERO

Dra. Norma de la Re Montaño

VOCAL

Dr. Luis Antonio Bojórquez Zazueta

COMISARIO

Dr. Edgar Elías Coria Flores

BECAS Y ESTÍMULOS

Dra. María de los Ángeles Durazo Arvizu

EDUCACIÓN MÉDICA

Dr. Adrián Morales Peralta
Dr. Gilberto Covarrubias Espinoza
Dra. Irma Lucía Jaramillo Quiroga

PRENSA Y PROPAGANDA

Dra. María Concepción Durazo Rentería

HONOR Y JUSTICIA

Dr. Francisco Fajardo Ochoa

RELACIONES PÚBLICAS

Dr. Francisco Javier Estardante López

EDICIONES MÉDICAS

Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela
Dr. Norberto Gómez Rivera
Dr. Rafael Martínez Vázquez

ACTIVIDADES DEPORTIVAS Y CULTURALES

Dr. Héctor Manuel Hernández Alvarado
Dr. Luis Omar Millán Valenzuela

ACTIVIDADES SOCIALES

Dra. María Guadalupe García Zárate
Dra. Roxy Ane Ayala Castro

Información Legal:

Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora, Año 41, No. 2, octubre de 2024, es una publicación semestral (abril y octubre). Certificado de Licitud No. 4239 y contenido No. 3457, autorizados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas, Secretaría de Gobernación oficio 1432. Exp. No. 1/432 "89"/6192. 24 de Julio de 1989.

Registros en la Dirección General de Correos. Autorización como publicación periódica de segunda clase. Recibos oficiales 75 85646 y 141592. Revista incluida en los Índices: PERIÓDICA UNAM, IMBIOMED, MEDIGRA-PHIC, SIIC Data bases, BIREME-OPS. ISSN 1405-1303.

Contenido

EDITORIAL

40 años del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora

Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela

Ahora que llegó la madurez...

Ulises Reyes Gómez

Con motivo de los 40 años del Boletín Clínico del Hospital Infantil de Sonora

Miguel Ángel Martínez Medina

Reseña del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora

Joel Higinio Jiménez Y Felipe

ARTÍCULOS ORIGINALES

¿Crecen ahora más aceleradamente los lactantes amamantados de Hermosillo que hace 25 años?

Alejandra Arguelles-López, Ana María Calderón de la Barca

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Crecimiento en el lactante amamantado

Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela

Abordaje de la hepatomegalia (primera parte)

Armando Quero Hernández, Ulises Reyes Gómez, Alejandro Quero Estrada, Katy Lizeth Reyes Hernández, Rubén Álvarez Solís, Rodrigo Juárez Velasco, Gerardo López Cruz, Xochitl Balderas Cacho

Enfermedad mano, pie y boca

Bartolomé Rodolfo Navarro Jiménez, Cipactli Ariel Navarro Hernández, Víctor Carrasco Navarro

ARTÍCULO ESPECIAL

Acostumbrar a los niños a leer

Jorge Adrián Chuck Sepúlveda, Ulises Reyes Gómez

In Memoriam

Dr. José Jesús Contreras Soto

REPORTE DE CASOS

Hemangioma infantil gigante y su respuesta al propranolol

Roberto Rodríguez García, Roberto Rodríguez Silva, Jesús Enrique Vargas Álvarez

Osteosarcoma primario de alto grado en un paciente preescolar

Gerardo Félix-Ramos, Ana Carolina Castillo-Urías, Luis Roberto Olivas-Román, Lineth Alejandra Mendoza-Castro

Bazo accesorio retroperitoneal

María del Carmen González Pérez, Juan Domingo Castillo Aldaco, Jorge Gallegos Pablos, Rodrigo Cerón Nájera, Rodolfo Molina Carlton, Alba Rocío Barraza León

Torsión testicular perinatal

Cardoza Arteché Johanna Danielle, Cruz Robles Yoseline, Millán Valenzuela Luis Omar

LINEAMIENTO PARA AUTORES

Contents

EDITORIAL

40 years of the Clinical Bulletin of the Children`s Hospital of the State of Sonora

Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela

Now that maturity has arrived

Ulises Reyes Gómez

On the occasion of the 40 years of the Clinical Bulletin of the Sonora Children`s Hospital

Miguel Ángel Martínez Medina

Review of the Clinical Bulletin of the Sonora Children`s Hospital

Joel Higinio Jiménez Y Felipe

ORIGINAL ARTICLES

Are breastfed infants from Hermosillo growing faster now than they did 25 years ago?

Alejandra Arguelles-López, Ana María Calderón de la Barca

REVIEW ARTICLES

Growth in the breastfed infant

Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela

Approach to hepatomegaly (first part)

Armando Quero Hernández, Ulises Reyes Gómez, Alejandro Quero Estrada, Katy Lizeth Reyes Hernández, Rubén Álvarez Solís, Rodrigo Juárez Velasco, Gerardo López Cruz, Xochitl Balderas Cacho

Hand, Foot and Mouth Disease

Bartolomé Rodolfo Navarro Jiménez, Cipactli Ariel Navarro Hernández, Víctor Carrasco Navarro

ARTICULO ESPECIAL

Getting children used to reading

Jorge Adrián Chuck Sepúlveda, Ulises Reyes Gómez

In Memoriam

Dr. José Jesús Contreras Soto

CASE REPORT

Giant Infantile Hemangioma and Its Response to Propranolol

Roberto Rodríguez García, Roberto Rodríguez Silva, Jesús Enrique Vargas Álvarez

High-grade primary osteosarcoma in a preschool patient

Gerardo Félix-Ramos, Ana Carolina Castillo-Urías, Luis Roberto Olivas-Román, Lineth Alejandra Mendoza-Castro

Retroperitoneal accessory spleen

María del Carmen González Pérez, Juan Domingo Castillo Aldaco, Jorge Gallegos Pablos, Rodrigo Cerón Nájera, Rodolfo Molina Carlton, Alba Rocío Barraza León

Perinatal testicular torsion

Cardoza Arteché Johanna Danielle, Cruz Robles Yoseline, Millán Valenzuela Luis Omar

40 años del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora

40 years of the Clinical Bulletin of the Children`s Hospital of the State of Sonora

Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela*

*Médico adscrito al servicio de Enseñanza e Investigación del Hospital Infantil del Estado de Sonora, Miembro titular de la Academia Mexicana de Pediatría, Profesor Titular de la especialidad de pediatría HIES-UNAM, Editor del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Correo electrónico: jaime.hurtado@unam.mx

El pasado mes de septiembre nuestra revista, el Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora, cumplió 40 años de existencia. A manera de editorial, en este número se presenta una pequeña reseña para su aniversario.

Era mediados de 1984, nuestro Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), recién estrenaba su nombre, ya que oficialmente y por decreto pasaba de ser un organismo federal a ser estatal; antes era llamado Hospital del Niño del Noroeste DIF.¹ Al igual que en la actualidad, en esos años el trabajo intrahospitalario se realizaba con alta calidad y el personal estaba comprometido a cabalidad con la institución. A la par de las actividades habituales, el trabajo de asistencia médica en la edad pediátrica, la docencia y la investigación, en ese orden, eran pilares fundamentales. Para lo primero se contaba con una plantilla de médicos pediatras, médicos residentes de pediatría y personal de enfermería, calificados con excelencia en su labor. En relación con la docencia, la institución se inició (y lo sigue siendo), como centro de capacitación con énfasis en la formación pediátrica, recibiendo médicos para su formación procedentes tanto de la región como del resto del país. Actualmente también recibe del extranjero.

No está por demás comentar que a diferencia de aquellos años iniciales, cuando el hospital contaba con 25 a 35 médicos residentes de la especialidad de pediatría, en este año y debido a cambios en los programas de salud a nivel nacional, el número de médicos residentes, tanto de especialidades como de subespecialidades, es de 185. La Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), como en sus inicios, es la Institución de Educación Superior que

avala estos posgrados. Por otra parte, la especialización en pediatría de nuestra institución ingresó y se ha mantenido dentro del Sistema Nacional de Posgrados de CONAHCYT, lo que nos satisface de sobremana, ya que es otra forma de constatar la calidad de nuestro posgrado.

Al igual que el trabajo de atención médica como en el de docencia –que en esos años se realizaba en forma de excelencia– un grupo de inquietos médicos pediatras que se agruparon como Asociación Médica del HIES, percibieron la necesidad de divulgar sus trabajos, específicamente en una revista científica y periódica de diversos temas de la especialidad médica de pediatría. Posterior a los trámites administrativos para ello, apareció el primer número del Boletín Clínico en septiembre de 1984, hace 40 años.² Fue motivo de felicitación y buenos deseos para el grupo médico del HIES, de parte de grandes maestros de la pediatría nacional, como Dr. Leopoldo Vega Franco, Dr. Luis Torregrosa Ferráez, Dr. Romeo S. Rodríguez, Dr. Jesús Kumate Rodríguez y Dr. Luis Velázquez Jones.³

A manera de un pequeño reconocimiento enlistaremos el contenido de ese primer número de nuestra revista:

Mensaje de la Directiva de la Asociación Médica del Hospital Infantil del Estado de Sonora.
Dr. Norberto Sotelo Cruz

Integrantes de la mesa directiva (1984-1985)

Presidente exoficio: Dr. Abraham Katase Tanaka
Presidente: Dr. Norberto Sotelo Cruz
Secretario: Dr. Ricardo Franco Hernández
Tesorero: Dr. Guillermo Pichardo Romero
Educación Médica:
Dr. Joel H. Jiménez y Felipe
Dr. Miguel Ángel Martínez Medina
Prensa y propaganda:
Dr. Octavio Torres Cárdenas
Actividades sociales:
Dr. Jesús Doode Matsumoto

Dr. Óscar Zúñiga Chávez
Dr. Jorge de León Sánchez

Editorial.

Las publicaciones científicas y la enseñanza de la medicina: "Primum Non Nocere"

Dr. Luis Velásquez Jones (Hospital Infantil de México)

Artículos:

- *Anemia tardía secundaria a isoimmunización a rH*
Dr. Ricardo Franco Hernández (Neonatología)
Dr. Héctor Stone Aguilar (Residente de 3.º año)
- *Tuberculosis Intestinal y peritoneal. Presentación de tres casos*
Dr. Octavio Torres Cárdenas (Medicina Interna)
Dr. Norberto Sotelo Cruz (Medicina Interna)
- *Coccidioidiomycosis*
Dra. Luisa María Godoy Olvera (Infectología)
Dra. Bertha Dohi Fujii (Infectología)
Dr. Jorge de León Sánchez (Infectología)
- *Rehidratación por vía oral en niños deshidratados por gastroenteritis*
Dr. Miguel Ángel Martínez Medina (Urgencias)
Dr. José L. Bustamante Olea (Residente de 2.º año)
- *Enfermedad de Crouzon*
Dr. Jesús Doode Matsumoto (Medicina Interna)
Dr. Jaime G. Hurtado Valenzuela (Residente de 3.º año)
- *Decisión Problema: ¿es o no soplo funcional?*
Dr. Jesús Manuel Canale Huerta (Cardiología)
- *Meningoencefalitis bacteriana*
Dr. Jorge de León Sánchez (Infectología)
Dra. Luisa María Godoy Olvera (Infectología)
Dra. Bertha Dohi Fujii (Infectología)
- *Complicaciones quirúrgicas de las diarreas*
Dr. Joel H. Jiménez y F. (Cirugía Pediátrica)
- *Invaginación intestinal secundario a gastroenteritis*
Dr. Andrés Cordero Olivares (Cirugía Pediátrica)
Dr. Joel H. Jiménez y F. (Cirugía Pediátrica)

- *Fiebre de origen prolongada*
Dr. Norberto Sotelo Cruz (Medicina Interna)
- *Luxación congénita de cadera*
Dr. Renato Vásquez B. (Ortopedia)
Dr. José Ma. Goiricelaya A. (Ortopedia)
Dr. Rogelio Andrade P. (Residente de Ortopedia)

Referencias

1. 25 Aniversario del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Hermosillo, Sonora: Editorial El Auténtico; 2002.
2. Boletín Clínico de la Asociación Médica del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Septiembre 1988; año I, I.
3. Boletín Clínico de la Asociación Médica del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Abril 1985; 2(1).

Editorial

Ahora que llegó la madurez...

Now that maturity has arrived

Ulises Reyes Gómez

Miembro titular de la Academia Mexicana de Pediatría.
Unidad de Investigación en Pediatría. Instituto San Rafael.
San Luis Potosí.

Nos es grato el día de hoy compartir estas líneas con ustedes, lectores del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado Sonora (BCHIES), órgano oficial de nuestro querido Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

Me emociona recordar cómo es que llegó nuestro pequeño grupo de investigación a hacer partícipes a académicos, investigadores y estudiantes de en este gran boletín, justamente hace 24 años por invitación de su fundador, el Acad. Norberto Sotelo Cruz, quien dejó una huella imborrable en la enseñanza e investigación que atañe a los niños al fundar el BCHIES. Entonces el Boletín tenía solo 16 años, es decir, le conocimos e incursionamos en él cuando era adolescente. Si la comparación es válida, el Boletín se encontraba en esa etapa por la que trascurre la vida de los pequeños hasta convertirse en adultos. Hoy se cumplen 40 años de publicación periódica, he observado y constatado la aparición de varias revistas de pediatría que a la fecha han desaparecido. Por ello, es muy honroso reconocer que no es fácil haberle llevado a esta madurez.

Cuando empezamos a conocer el trabajo arduo e incansable que realiza un editor, comprendemos muchas veces que es no fácil el trabajo detrás de cada publicación. Este, nuestro querido Boletín, ha crecido y se ha consolidado, y digo "nuestro" porque me considero parte de él. Tuvieron que superarse muchos retos y andar caminos sinuosos para poder llegar a lo que hoy es su plena madurez, con el privilegio de ser una de las revistas pediátricas más leídas, tanto en México como fuera de sus fronteras, desde 1984.

Por todo ello, felicito ampliamente a su actual editor, el maestro y compañero Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela y a todo el equipo editorial que aporta diseño, conocimientos, evaluaciones, correcciones y demás. Y, ¡por supuesto!, ¡a todos los editores y compañeros médicos que le antecedieron!

También es importante reconocer a todos aquellos que realizan sus escritos y otorgan su tiempo al investigar, realizar y compartir datos clínicos valiosos, plasmados en un artículo médico, ya que esto nos ayuda en el cotidiano quehacer de la pediatría.

Para ellos mi reconocimiento

¡Felicidades a todos sin excepción!

¡Larga vida al Boletín hoy en su madurez!

Enhorabuena, brindemos por ello: ¡Salud!

Con motivo de los 40 años del Boletín Clínico del Hospital Infantil de Sonora

On the occasion of the 40 years of the Clinical Bulletin of the Sonora Children`s Hospital

Miguel Ángel Martínez Medina*

* Médico Pediatra, adscrito a la Dirección de Enseñanza, Investigación y Calidad-HIES. Miembro titular de la Academia Mexicana de Pediatría. Profesor adjunto de la especialidad de Pediatría HIES-UNAM

Hacia poco tiempo que el Hospital Infantil del Niño del Noroeste había sido inaugurado. Finalmente, el “elefante blanco” podría cambiar la opinión de muchos de sus detractores a través de la noble misión de otorgar la mejor atención médica a los niños del noroeste mexicano. No pasó mucho tiempo para la integración de la primera estructura de profesionales del naciente hospital infantil, liderada por el ilustre pediatra Dr. Abraham Katase Tanaka, quien aceptó con gran madurez y responsabilidad el reto que representaba el encargo de la asistencia médica pediátrica sonoreNSE. Justo es también recalcar su visión ante tal objetivo, solo alcanzable con el fortalecimiento de tres pilares básicos: la enseñanza, la formación de nuevos pediatras y la investigación científica de los problemas de salud regionales.

Sin duda alguna, el rigor en la selección del personal médico para hacer caminar al Hospital Infantil del Noroeste dieron rápidamente sus primeros frutos: la acreditación y reconocimiento de la especialidad de pediatría por la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y la aparición en el año de 1984 del primer número del Boletín Clínico del Hospital del Niño del Noroeste, anhelo y logro, en particular, de otro pediatra de época, el Dr. Norberto Sotelo Cruz. Nuestro boletín cumple 40 años de salir ininterrumpidamente dos veces al año, y ello representa el deseo de comunicar a los lectores los avances, revisiones, casos clínicos e investigaciones para incrementar el conocimiento y actualización con el fin de mejorar la calidad en la atención del niño sano o enfermo. Las experiencias médicas diarias al pie de la cama del niño enfermo y la atención con profesionalismo, eficacia y eficiencia de sus necesidades solo son factibles con un sustento mental organizado en el conoci-

miento empírico y las lecturas de textos actualizados y estructurados con precisión en el escrito médico. Tal vez, muchos pensarán que al paso del siglo XXI resulta poco eficiente mantenernos actualizados con base en los boletines o revistas médicas, sin embargo, pienso en mi interior lo errado de tal observación, dado que la lectura de las revistas médicas genera sentimientos psico-emocionales dirigidos a fortalecer el aprendizaje y, sobre todo, el apasionamiento del médico, tan necesario en nuestra profesión para despertar el interés y la curiosidad intelectual.

Sin duda, reconocemos la capacidad de análisis de grandes cantidades de información médica que tiene la supercomputadora de IBM “Watson”, así como las bondades de establecer un diálogo con el robot “Professor Einstein” para ayudar a los médicos con opciones de diagnóstico y tratamiento basadas en la mejor evidencia. Aunque, seamos realistas, en México la profesión se ejerce en unidades con recursos limitados, de ahí la gran ventaja de un boletín propio para divulgar conocimientos pediátricos a nivel de estatal, nacional e internacional. Ser congruente con esta realidad nos manda generar cambios en el modelo médico para el siglo XXI, con propósito de entender los retos y enigmas del nuevo proceso salud-enfermedad: ya no solo nuestra experiencia o intuición rigen el acto médico, los estudios de laboratorio no hacen diagnósticos y el desequilibrio de los humores tampoco explica la enfermedad. Es indispensable conocer la utilidad de la sensibilidad y especificidad de los estudios, entender el valor de la razón de momios, del teorema de Bayes y el nomograma de Fagan.¹

Hace 40 años, los temas centrales del boletín fueron las diarreas, la hidratación oral, la tuberculosis y coccidioidomicosis. En la actualidad, la diarrea prevalece como un gran problema, aunque su letalidad se ha impactado favorablemente a través del manejo de agua, glucosa y electrolitos orales; a nuestro pesar, no podemos decir lo mismo con el gran problema que representa aun en nuestros días la tuberculosis, la coccidioidomicosis y, muy particularmente, la ree-

mergencia, desde hace ya 21 años, de la fiebre manchada. Es tan necesario generar ideas, estudios e hipótesis para el mejoramiento de la atención en todo el sistema de salud nacional e involucrar a tomadores de decisiones y de la estructura gubernamental en el combate de estas patologías, asociadas de manera cruel con la pobreza: hacinamiento, baja escolaridad, insalubridad en hogares y medio ambiente, solo con la espada que nos ofrece el escrito médico contenido en el Boletín del Hospital Infantil de Sonora.

No quisiera pasar de lado la presente oportunidad para señalar también la necesidad de fomentar en nuestros alumnos la curiosidad, la importancia de hacer preguntas constantemente para elaborar la experimentación y el descubrimiento, ser perseverante y no rendirse ante el fracaso.² Es un arduo camino, del cual debemos estar convencidos e iniciar con ánimo el cambio que permita la divulgación de nuestras vivencias diarias y las planeadas a través de la práctica protocolizada de la investigación científica.

REFERENCIAS

1. Macías A. Dr. Alejandro Macías. [En línea]. Youtube.com/watch; 2011. Disponible en: <https://www.youtube.com/@aaeemhh>
2. Diamandis, P. El futuro es mejor de lo que piensas. Antoni Bosh Editor; 2022. p. 488.

Reseña del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora

Review of the Clinical Bulletin of the Sonora Children's Hospital

Joel Higinio Jiménez Y Felipe

Médico Cirujano Pediatra. Academia Mexicana de Cirugía y Academia Mexicana de Pediatría. Ex jefe de servicio de Cirugía Pediátrica HIES

Los avances de la ciencia no se adquieren por sendipia, sino por una observación cuidadosa de algún fenómeno natural que sucede ante nuestra vista. Quizás todos podemos verlo, pero solo las personas preparadas, llenas de conocimientos útiles, serán capaces de comprender cómo sucedió y posteriormente describirlos para el resto de las personas. Esta última acción solo la practican cuando existe interés en notificarlo, aunque se dice que son muchos, no llega a uno. La historia nos revela cuando el físico, matemático, astrónomo, entre otras ocupaciones, Isaac Newton (1642-1727), descansaba en su huerto y observó la caída de una fruta de un manzano y de ese fenómeno visual salieron las leyes del movimiento y la gravitación universal... Sí, pero la mente de Sir Newton estaba preparada, cultivada, llena de experiencias científicas y, además, tenía mucho interés en escribirlo, después presentarlo ante la sociedad científica de aquella época para su crítica o comentarios.

El Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), empezó a funcionar en el mes de noviembre de 1977 y todos los pioneros profesionales en sus diferentes áreas de trabajo comenzaron a ejercer su labor y a hacer los ajustes necesarios para que la profesión médica asistencial fuera de calidad científica. Durante los primeros años, las experiencias médicas y quirúrgicas motivaron a los médicos especialistas a escribirlas, pero eran presentadas en algunos otros congresos médicos o enviadas a otras revistas especializadas del interior de la república y... muchos escritos se quedaron en el tintero. ¿Por qué?, no teníamos una revista propia del HIES.

Algún tiempo antes de 1984, el Dr. Norberto Sotelo Cruz, motivado por la falta de un órgano de difusión médica y científica, empezó a investigar el proceso y las normas legales para poder crear el Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Su

primer número fue editado en septiembre de 1984 y poco después quedó registrada en ARTEMISA y en los índices electrónicos EBSCO, MEDIGRAFIC, LATINDEX, LILACS y BIREME-OPS. La certificación del boletín se dio en febrero de 1991, por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas. En un certificado de CONACYT en noviembre de 1994, el Sistema Internacional de Registro de Publicaciones Seriadas le asignó su código ISSN N1405-1303. La legalización del Instituto Nacional del Derecho de Autor le confirmó al Dr. N. Sotelo Cruz su constancia de comprobación en 2003.

Todo este proceso de legalización y certificación es necesario con el objetivo de que los artículos contenidos en cualquier número del Boletín, una vez examinados por el comité especializado, y con su rigurosa revisión, sean aprobados para su difusión. Además, habrá un chequeo intermitente por autoridades ajenas al personal del Hospital, para verificar si la calidad científica se mantiene vigente en tiempo presente.

La difusión del Boletín Clínico del HIES se transfiere gradualmente al interior de la república y poco a poco llegó el tiempo en que podemos conocer patologías de otras entidades, entre ellas tenemos: *La sobredosis de vacuna BCG en neonatos y su manejo*, del Dr. JP Yalaupari M., oriundo de la Cd. de México; *Gastroquiasis compleja*, del Dr. Pacheco Barete, de Oaxaca; *La nutrición e infección en los primeros 5 años de la vida*, del Dr. A. Perea M., de Ciudad de México y San Luis Potosí; *¿Es la bioética el antídoto contra la demanda legal al médico?*, del Dr. JA Chuk S., de Guadalajara, y como estas muchas más.

Asimismo, debe mencionarse que desde el inicio de vida del HIES, los cursos de posgrado de diferentes especialidades pediátricas han dejado huella, como lo publicó la inolvidable Dra. Elba Vázquez Pizaña en nuestro Boletín y así lo describe; el número de generaciones graduadas son las siguientes: de Pediatría, 507; de Ginecobstetricia, 99; de Cirugía Pediátrica, 14; de Neonatología, 22; de Oncología, 12. Asimismo, queremos preservar la docencia científica y su difusión continua. De la educación médica de posgrado se desprende un buen número de tesis de culmina-

ción de cursos, que sirven de pilares para publicar artículos autorizados por el editor en jefe de la revista. Con el correr del tiempo, el actual editor es el académico, Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela, que mantiene en vida el famoso Boletín, pero, a pesar de muchos problemas, su objetivo primordial es tener un "sitio" de difusión electrónica de prestigio, para una mayor y extensa difusión del saber médico moderno. Esperamos que encuentre los apoyos económicos vitales.

No está por demás mencionar que el excelso investigador Dr. Jesús Kumate Rodríguez dijo: "El Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora, refleja el espíritu de superación y la inquietud académica de un grupo médico cuyo desempeño es conocido y apreciado en el medio médico de México".

REFERENCIAS

Sotelo CN. Veinticinco años de difusión de la pediatría en el Noroeste de México. Rev Mex Ped. 2009; 76(2): 101-104.

Vázquez PE. Antecedentes del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Bol Clin Hosp Infant Edo Son. 2013; 30(2): 54-55.

Hurtado VJG. Reestructuración del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Bol Clin Hosp Infant Edo Son. 2016; 33(2): 47-48

Vázquez PE. Huellas del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Bol Clin Hosp Infant Edo Son. 2014; 31(1): 1-2.

¿Crecen ahora más aceleradamente los lactantes amamantados de Hermosillo que hace 25 años?

Are breastfed infants from Hermosillo growing faster now than they did 25 years ago?

Alejandra Arguelles-López¹
Ana María Calderón de la Barca¹

¹ Coordinación de Nutrición del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A. C. (CIAD).

*Responsable de correspondencia: Ana María Calderón de la Barca. CIAD. Dirección: carretera Gustavo Enrique Astiazarán Rosas, No. 46, C. P. 83304. Hermosillo, Sonora, México. Teléfono: (+52) 662 289 2400, ext. 306. Correo electrónico: amc@ciad.mx

RESUMEN

La ganancia acelerada de peso en la infancia temprana es un factor de riesgo para el desarrollo de obesidad futura, y dicha ganancia se relaciona con el régimen de lactancia, con el amamantamiento como el método más apropiado. Sin embargo, una proporción de niños amamantados en exclusiva puede crecer aceleradamente, lo que podría deberse a la dieta materna. El objetivo de este estudio fue comparar la velocidad de ganancia de peso de niños hermosillenses amamantados, así como la dieta materna, entre dos periodos, el actual y el de hace 25 años. Se incluyeron diadas con hijos amamantados en exclusiva de dos cohortes, 1: 1998-2000 (n=20) y 2: 2022-2024 (n=27). Se evaluaron características materno-infantiles, la velocidad de ganancia de peso infantil (cohorte 1: 0.5 a 3.5 meses; cohorte 2: 0 a 5.5 meses), y la dieta materna clasificándola por patrón dietario. No hubo diferencias en la velocidad de ganancia de peso infantil entre las dos cohortes ($p>0.05$). En la cohorte 1 predominó el patrón dietario Regional (85%), y en la cohorte 2 predominó el patrón Prudente (59%) ($p<0.05$). En conclusión, los lactantes amamantados hermosillenses de hoy, no ganan peso más aceleradamente que hace 25 años. Estos resultados referentes al promedio, ya que en ambas cohortes hubo 15% de niños con ganancia acelerada de peso, posiblemente porque la dieta materna está influyendo en su crecimiento.

Palabras clave: crecimiento infantil, lactancia materna, patrón dietario.

Fecha de recepción: 13 de marzo 2024

Fecha de aceptación: 5 de julio 2024

ABSTRACT

Accelerated weight gain in infancy is a risk factor for the development of future obesity, and infant weight gain is related to the feeding regime, with breastfeeding being the most appropriate. However, a proportion of exclusively breastfed infants may experience accelerated weight gain, which could be attributed to the maternal diet. This study aims to compare the weight gain rate of breastfed infants in Hermosillo, as well as the maternal diet, between two periods, now and 25 years ago. The study included dyads with exclusively breastfed infants from two cohorts, 1: 1998-2000 (n=20) and 2: 2022-2024 (n=27). The study evaluated maternal and infant characteristics, infant weight gain rate (cohort 1: 0.5 to 3.5 months; cohort 2: 0 to 5.5 months), and maternal diet which was classified by dietary pattern. There were no differences in infant weight gain rate between the two cohorts ($p>0.05$). In cohort 1, the Regional dietary pattern predominated (85%), while in cohort 2, the Prudent pattern predominated (59%) ($p<0.05$). In conclusion, breastfed infants in Hermosillo do not gain weight more rapidly than they did 25 years ago, on average. Individually, there were 15% infants with accelerated weight gain in both cohorts, possibly because the mother diet could influence their growth.

Keywords: infant growth, breastfeeding, dietary pattern.

INTRODUCCIÓN

Las abuelas presumían con orgullo a sus hijos amamantados cuando ganaban peso más rápidamente que otros niños de la edad, los consideraban más sanos. Ahora, se sabe que los niños que experimentan ganancia acelerada de peso en su primer año de vida son más propensos a desarrollar obesidad en etapas posteriores, con el consiguiente mayor riesgo a enfermedades cardio-metabólicas.^{1,2} Esto es, la velocidad con la que los lactantes ganan peso es un factor determinante para la salud y la composición corporal futura.³

La trayectoria en la ganancia de peso en los primeros meses de vida se asocia estrechamente con el tipo

de lactancia; entre más corto el amamantamiento exclusivo, es mayor el riesgo de ganancia acelerada de peso.¹ Los escolares sonorenses presentan una de las prevalencias más altas de sobrepeso y obesidad del país, lo que podría asociarse a una de las menores prevalencias de amamantamiento exclusivo (17.5 %) en menores de 6 meses.^{4,5} Frente a esta problemática, actualmente Sonora ha legislado sobre la maternidad, con prioridad de lactancia y la instauración de lactarios en áreas de estudio y trabajo de mujeres.⁶ Con seguridad, tal medida tendrá un impacto positivo para que los niños se desarrollen dentro de estándares saludables y tengan menos riesgo de sobrepeso y obesidad posteriores.

Aunque el amamantamiento es un factor protector para la ganancia acelerada de peso, una proporción de niños amamantados en exclusiva presenta esta característica.⁷ Por lo tanto, se ha explorado la influencia del estado de nutrición y la alimentación materna, así como de otros factores demográficos en la trayectoria de crecimiento de los niños amamantados.⁸

Para aclarar y aclararnos qué tan verídico es que los lactantes crecen con mayor celeridad ahora que hace unos años, contamos con datos sobre amamantamiento exclusivo y dieta materna. Así, en este estudio, comparamos la velocidad de ganancia de peso de niños hermosillenses amamantados en exclusiva, así como la dieta materna, entre dos periodos: 1998-2000 y 2022-2024.

MÉTODOS

Este es un estudio de cohorte prospectivo que incluyó diadas con hijos amamantados en exclusiva de dos cohortes en Hermosillo, Sonora. La cohorte 1 fue evaluada entre 1998-2000 (n=20) y la cohorte 2 entre 2022-2024 (n=27).

Cohorte 1. Estudio longitudinal, publicado en gran parte.⁹⁻¹¹ Las madres participantes de esta cohorte fueron invitadas en el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), en Hermosillo. Las participantes firmaron un consentimiento informado, y el protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Ética de nuestra institución, así como el del HIES. A esta cohorte se le dio seguimiento durante los primeros 3.5 meses posparto. Se tomaron datos demográficos y de salud, se tomó peso y talla de las madres a los 15 días posparto, y se tomó peso y longitud de los lactantes a los 15 días y a los 3.5 meses de vida. La dieta materna se evaluó durante el primer mes posparto mediante recordatorios de 24 h. Todas las mujeres incluidas en esta cohorte pertenecían a nivel socioeconómico bajo y medio.

Cohorte 2. Estudio longitudinal cuya información está

publicada solo parcialmente, los datos aún están en proceso de análisis.¹² Las madres participantes de esta cohorte fueron invitadas a través de grupos de apoyo a la lactancia, en redes sociales en Hermosillo, Sonora. Las participantes firmaron un consentimiento informado, y el protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Ética de nuestra institución (CEI/002/2022). Se tomaron datos demográficos y de salud, se registró peso y talla de las madres a los 5.5 meses posparto, así como peso y longitud de los lactantes a los 5.5 meses de vida. El peso y la longitud al nacer fueron proporcionados por las madres. La dieta materna se evaluó durante el quinto mes posparto, mediante un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos. Todas las mujeres incluidas en esta cohorte vivían en áreas con bajo grado de marginación social.

Con respecto a la ganancia de peso infantil, se obtuvieron los puntajes Z de peso para la talla (ZPT) con el programa Anthro Plus v 1.0.4 de la Organización Mundial de la Salud (OMS).¹³ Con estos datos, se estimó la velocidad de ganancia de peso a través del ZPT condicional, este es el residuo de una regresión lineal del puntaje Z en un momento de edad dado y el puntaje Z previo, estratificada por sexo.¹⁴ El ZPT condicional evalúa la desviación del peso esperado del niño con base en una medición previa y al crecimiento de otros niños en la misma cohorte.¹⁵ Se evaluó el ZPT condicional de 0.5 a 3.5 meses en la cohorte 1 y de 0 a 5.5 meses para la cohorte 2. Se definió la ganancia lenta de peso como un ZPT condicional <-0.67 DE; la ganancia adecuada de peso entre -0.67 y 0.67 DE; y la ganancia acelerada de peso como un ZPT condicional >0.67 DE.³

Con respecto al consumo dietario materno, se calculó el consumo energético diario y se clasificó a las madres según patrón dietario: Regional y Prudente. Los patrones dietarios se obtuvieron a través de un análisis de componentes principales, como previamente.¹² La tabla 1 presenta los grupos de alimentos que caracterizan a cada patrón dietario.

Análisis estadístico

Los datos se presentan como media y desviación estándar para variables continuas o sumas (porcentajes) para variables categóricas. Se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk para verificar la normalidad de las variables. Las diferencias entre las dos cohortes se evaluaron mediante la prueba *t* para muestras independientes y la prueba de χ^2 . La significancia estadística se estableció en <0.05 . Todos los análisis estadísticos se realizaron con Stata versión 17 MP (Stata Corp, College Station, Texas). La figura 1 fue creada en GraphPad Prism 9.4.1.

Tabla 1
Principales grupos de alimentos incluidos en los patrones Regional y Prudente

Patrón Regional	Patrón Prudente
Carne roja y embutidos	Frutas
Productos con base en trigo	Verduras
Arroz, avena, papas y maíz	Lácteos
Leguminosas	Arroz, avena, papas y maíz
Azúcar, dulces y postres	Pollo, pescado y huevos
Bebidas azucaradas	Grasas y aceites

Los grupos se tomaron de la clasificación previamente publicada.¹²

RESULTADOS

En la tabla 2 se presentan las características de las diadas. Las mujeres de la cohorte 2 eran mayores en edad ($p < 0.001$) y en Índice de Masa Corporal (IMC) pregestacional ($p < 0.05$), que las mujeres de la cohorte 1. En relación a la dieta, las mujeres en la cohorte 1 consumían más energía que aquellas en la cohorte 2 ($p < 0.05$). Al clasificar por patrón dietario, en la cohorte 1 predominó el patrón Regional (85 %), mientras que en la cohorte 2 predominó el patrón Prudente (59 %) ($p < 0.05$).

En lo que respecta al crecimiento infantil, en la co-

horte 1, tres niños experimentaron ganancia lenta de peso (15 %), catorce (70 %) tuvieron ganancia adecuada de peso y tres (15 %) tuvieron ganancia acelerada de peso durante los primeros 3.5 meses de vida. En la cohorte 2, hubo seis (22 %) niños con ganancia lenta de peso, diez y siete (63 %) con ganancia adecuada de peso y cuatro (15 %) de ellos experimentaron ganancia acelerada de peso durante los primeros 5.5 meses de vida. Al comparar la velocidad de ganancia de peso entre los dos grupos, no hubo diferencias significativas, el ZPT condicional en la cohorte 1 y en la cohorte 2 fue 0.00 ± 0.83 y 0.00 ± 1.19 DE, respectivamente ($p > 0.05$, figura 1).

Tabla 2
Características de las madres y sus hijos amantados en exclusiva de las cohortes 1 y 2

Características maternas	Cohorte 1	Cohorte 2	p-valor
Edad, años	19.51 ± 3.44	32.30 ± 0.84	<0.001
IMC pregestacional, kg/m ²	22.73 ± 2.97	25.48 ± 5.18	0.039
IMC, kg/m ²	24.85 ± 3.51	26.02 ± 5.18	0.384
Consumo energético, kcal/día	2434 ± 915	1853 ± 450	0.006
Patrón dietario			
<i>Regional</i>	17 (85)	11 (40.7)	0.002
<i>Prudente</i>	3 (15)	16 (59.3)	
Características Infantiles			
Sexo, femenino	11 (55)	14 (51.9)	0.831
ZPT a los 0 meses, DE	-	-0.34 ± 1.16	
ZPT a los 0.5 meses, DE	-0.04 ± 0.82	-	
ZPT a los 3.5 meses, DE	0.73 ± 0.86	-	
ZPT a los 5.5 meses, DE	-	0.30 ± 1.26	

Los datos son presentados como media ± desviación estándar o suma (%).

Cohorte 1 (n=20) y Cohorte 2 (n=27).

F, femenino; IMC, índice de masa corporal; ZPT, puntaje Z de peso para la talla.

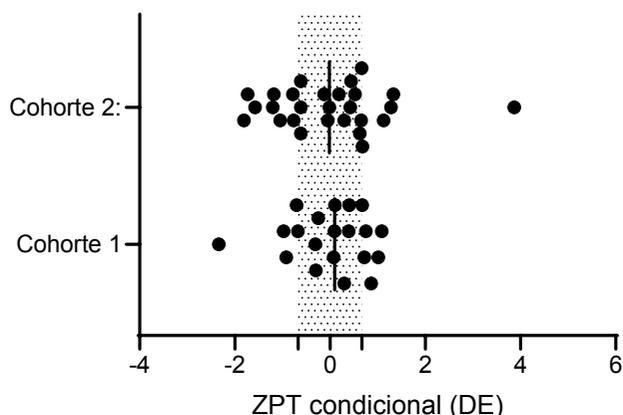


Figura 1. Velocidad de ganancia de peso de niños amamantados en exclusiva en las cohortes 1 y 2.

Cohorte 1 (n=20) y Cohorte 2 (n=27).

ZPT condicional evalúa la velocidad de ganancia de peso en un periodo determinado, cohorte 1 (0.5 a 3.5 meses) y cohorte 2 (0 a 5.5 meses).

El rango de ganancia adecuada de peso está representado por el área sombreada.

DISCUSIÓN

En este estudio, se comparó la velocidad de ganancia de peso de niños hermosillenses amamantados en exclusiva, así como la dieta, en dos cohortes evaluadas con 25 años de diferencia. No se encontraron diferencias en la velocidad de ganancia de peso entre las dos cohortes. No obstante, en ambos grupos había lactantes con ganancia acelerada de peso, y es posible que algunas características maternas estuvieran propiciando esta trayectoria de crecimiento en los lactantes, o exacerbando el riesgo que estos tienen de desarrollar sobrepeso y obesidad futuros.

La dieta materna es muy importante, tanto por su aporte de energía, como por macro y micronutrientes. En este estudio, las madres de la cohorte 1 tuvieron un mayor consumo calórico en comparación con aquellas en la cohorte 2. Su consumo energético se puede explicar por los patrones dietarios. El 85 % de las mujeres en la cohorte 1 adoptó un patrón Regional, mientras que en la cohorte 2 predominó el patrón Prudente (59 %). El patrón dietario Regional está bien identificado en esta población, caracterizándose por el consumo de alimentos densos en energía, y un consumo muy bajo de frutas y verduras.^{11,12} Una característica importante es que las mujeres de la cohorte 2 que tuvieron un patrón dietario Regional (49 %) consumieron una mayor variedad de alimentos ultraprocesados que aquellas en la cohorte 1. La diferencia puede deberse a la mayor disponibilidad de estos productos en el mercado actual, en comparación con los que había hace 25 años.¹⁶

Un patrón dietario como el Regional, que se caracteriza por un alto consumo calórico, y un alto consumo de alimentos ultraprocesados, como es el caso en la cohorte 2, pueden tener efectos negativos tanto para la madre como para el niño amamantado. Entre estos se incluyen el aumento de peso y la adiposidad en las madres, y un cese temprano del amamantamiento, con repercusión en los lactantes.¹⁷

Asimismo, la dieta de las mujeres amamantando puede influir en la composición de la leche. Aunque la leche materna está diseñada para satisfacer las necesidades fisiológicas individuales de cada niño, su composición puede variar según la dieta. Por ejemplo, el consumo calórico en la dieta puede influir en la concentración de lípidos y de hormonas reguladoras del apetito, como leptina e insulina en la leche materna.^{18,19} Así, la composición de la leche materna puede influir en el apetito, desarrollo y aumento de peso del lactante.^{20,21} Por lo tanto, se puede inferir que un patrón dietario densamente calórico, como el patrón regional sonorense, puede estar influyendo en la composición de la leche materna y, a su vez, afectar la de ganancia de peso infantil.

En cuanto al estado de nutrición materno, las mujeres de la cohorte 2 tuvieron un IMC pregestacional mayor que aquellas de la cohorte 1. Esto es importante porque en conjunto un IMC pregestacional materno elevado y una ganancia acelerada de peso exacerbaban el riesgo de obesidad infantil.²² Este hallazgo también está relacionado con la alimentación materna, si la dieta previa al embarazo es densa energéticamente es posible que propicie una IMC pregestacional elevado, y por sí sola, esta característica es un factor de riesgo para el sobrepeso y obesidad infantil.²² En la cohorte 1, donde hubo una mayor ingesta calórica, el IMC pregestacional fue menor que en la cohorte 2, y aunque este hallazgo parece contradecir la evidencia previa, hay algunos factores que pudieron influir en la composición corporal materna, como la edad y el nivel de actividad física, que fue bajo en este estudio.

En cuanto a la edad materna, las mujeres de la cohorte 1 tuvieron una edad menor que aquellas en la cohorte 2, y esto se debe a que en la cohorte 1 se incluyeron madres adolescentes y adultas.¹¹ Sin embargo, en esta cohorte, al comparar los parámetros de crecimiento entre los hijos de las mujeres adolescentes y adultas, no se encontraron diferencias ($p > 0.05$). Por lo tanto, se puede inferir que la edad materna no influyó en la ganancia de peso infantil.

Una diferencia importante entre las cohortes estudiadas es el grado de marginación social. Todas las mujeres de la cohorte 1 provenían de áreas con niveles medios y altos de marginación.¹¹ En cambio, las mujeres de la cohorte 2 vivían en áreas con un grado muy

bajo de marginación, que es determinante para la calidad de dieta; a mayor grado de marginación, menor es su calidad.^{12,23} Por lo tanto, es posible que el grado de marginación en que vivían las madres influyera en su dieta. Sin embargo, en la cohorte 2, 41 % de las mujeres tuvo un patrón dietario Regional, es por ello que, aunque el grado de marginación pueda influir en la dieta, existen otros factores que están influyendo en las preferencias alimentarias de las mujeres amamantando.

En este estudio se evaluó la ganancia de peso infantil en dos cohortes que fueron evaluadas en periodos de edad distintos. Sin embargo, el usar la ganancia de peso condicional se evaluó el sesgo entre la ganancia de peso esperada del niño y la ganancia real, y se observó que esta no se ve afectada por el periodo de edad en evaluación.¹⁵ Estos valores de ganancia de peso condicional proporcionan una idea de la prevalencia de ganancia acelerada de peso en lactantes hermosillenses y del riesgo que puede haber para el desarrollo de sobrepeso y obesidad futuros.

Una de las limitantes de este estudio es la diferencia en las características entre las dos cohortes. Además de las diferencias en la temporalidad, el grado de marginación en el que vivían las dos cohortes fue distinto, lo que pudo afectar las diferencias en la alimentación materna.

En conclusión, los resultados obtenidos del presente análisis sugieren que en la actualidad, los lactantes amamantados de Hermosillo no ganan peso más aceleradamente que los de hace 25 años. Sin embargo, en ambos periodos se encontraron niños con ganancia acelerada de peso, los cuales tienen mayor riesgo de sobrepeso y obesidad posteriores. La recomendación sería continuar promoviendo el amamantamiento con apoyo en las facilidades actuales. Al mismo tiempo, hay que promover y apoyar la alimentación saludable antes y durante el embarazo, así como durante el amamantamiento, para procurar un buen estado nutricional materno y un crecimiento adecuado en los niños amamantados.

Conflicto de Interés: Las autoras declaran que no tener algún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Rzehak P, Oddy WH, Mearin ML, Grote V, Mori TA, Szajewska H, et al. Infant feeding and growth trajectory patterns in childhood and body composition in young adulthood. *Am J Clin Nutr.* 2017; 106(2): 568-80.
2. Leunissen RWJ, Kerkhof GF, Stijnen T, Hokken-Koelega A. Timing and tempo of first-year rapid growth in relation to cardiovascular and metabolic risk profile in early adulthood. *JAMA.* 2009; 301(21): 2234-42.
3. Halilagic A, Moschonis G. The effect of growth rate during infancy on the risk of developing obesity in childhood: A systematic literature review. *Nutrients.* 2021; 13(10): 3449.
4. Shamah-Levy T, Gaona-Pineda EB, Cuevas-Nasu L, Morales-Ruan C, Valenzuela-Bravo DG, Huma-ran IMG, et al. Prevalencias de sobrepeso y obesidad en población escolar y adolescente de México. *Ensanut Continua 2020-2022. Salud Publ Mex.* 2023; 65: s218-24.
5. Shamah-Levy T. Indicadores de Salud, Desarrollo Infantil Temprano y Nutrición para la Primera Infancia 2023 - Sonora. *Ensanut Continua 2023.* [En línea]. Instituto de Salud Pública; febrero 2024. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/pison2023/doctos/informes/PralNF.Sonor a. 14feb2024.para.TS.pdf>
6. Congreso del Estado de Sonora. Ley de la maternidad para el estado de Sonora, [En línea]. Ley número 86. 21 de diciembre de 2015. Disponible en: https://www.stjsonora.gob.mx/acceso_informacion/marco_normativo/LeyMaternidadEdoSonora.pdf
7. Dharod JM, McElhenny KS, DeJesus JM. Formula feeding is associated with rapid weight gain between 6 and 12 months of age: Highlighting the importance of developing specific recommendations to prevent overfeeding. *Nutrients.* 2023; 15(18): 4004.
8. Verduci E, Gianni ML, Vizzari G, Vizzuso S, Cerasani J, Mosca F, et al. The triad mother-breast milk-infant as predictor of future health: A narrative review. *Nutrients.* 2021; 13(2): 486.
9. Bolaños A, Caire A, Valencia M, Casanueva E, Román Pérez R, Calderón de la Barca A. Energy intake and growth of breastfed infants in two regions in Mexico. In Koletzko B, Michaelsen KF, Hernell O, editors. *Short and long term effects of breast feeding on child health.* Nueva York; Springer New York; 2000. p. 371-2.
10. Caire G, Calderón de la Barca A, Bolaños A, Valencia M, Coward A, Salazar G, et al. Measurement of deuterium oxide by infrared spectroscopy and isotope ratio mass spectrometry for quantifying daily milk intake in breastfed infants and maternal body fat. *Food Nutr Bull.* 2002; 23: 38-41.
11. Caire-Juvera G, Ortega MI, Casanueva E, Bolaños AV, Calderón de la Barca AM. Food components and dietary patterns of two different groups of Mexican lactating women. *J Am Coll Nutr.* 2007; 26(2): 156-62.

12. Arguelles-López A, Trujillo-Rivera OA, Calderón de la Barca AM. Dietary patterns of Sonoran breastfeeding women are associated to exclusive or partial breastfeeding regimes. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2024; 81: 3-9
13. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO child growth standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development [En línea]. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2006 [citado el 5 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/publications-detail-redirect/924154693X>
14. Ramírez-Silva I, Rivera JA, Trejo-Valdivia B, Stein AD, Martorell R, Romieu I, et al. Relative Weight gain through age 4 years is associated with increased adiposity, and higher blood pressure and insulinemia at 4-5 years of age in Mexican children. *J Nutr.* 2018; 148(7): 1135-43.
15. Adair LS, Fall CH, Osmond C, Stein AD, Martorell R, Ramírez-Zea M, et al. Associations of linear growth and relative weight gain during early life with adult health and human capital in countries of low and middle income: findings from five birth cohort studies. *The Lancet.* 2013; 382(9891): 525-34.
16. Marrón-Ponce JA, Tolentino-Mayo L, Hernández-F M, Batis C. Trends in ultra-processed food purchases from 1984 to 2016 in Mexican households. *Nutrients.* 2018; 11(1): 45.
17. De Oliveira PG, De Sousa JM, Assunção DGF, De Araujo EKS, Bezerra DS, Dametto JFDS, et al. Impacts of consumption of ultra-processed foods on the maternal-child health: A systematic review. *Front Nutr.* 2022; 9: 821657.
18. Leghi GE, Netting MJ, Lai CT, Narayanan A, Dymock M, Rea A, et al. Reduction in maternal energy intake during lactation decreased maternal body weight and concentrations of leptin, insulin and adiponectin in human milk without affecting milk production, milk macronutrient composition or infant growth. *Nutrients.* 2021; 13(6): 1892.
19. Mohammad MA, Sunehag AL, Haymond MW. Effect of dietary macronutrient composition under moderate hypocaloric intake on maternal adaptation during lactation. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89(6): 1821-7.
20. Fields DA, George B, Williams M, Whitaker K, Allison DB, Teague A, et al. Associations between human breast milk hormones and adipocytokines and infant growth and body composition in the first 6 months of life. *Pediatr Obes.* 2017; 12 Suppl 1(Suppl 1): 78-85.
21. De Fluiter KS, Kerkhof GF, van Beijsterveldt IALP, Breij LM, van de Heijning BJM, Abrahamse-Berkveld M, et al. Longitudinal human milk macronutrients, body composition and infant appetite during early life. *Clin Nutr.* 2021; 40(5): 3401-8.
22. Gilley SP, Harrall KK, Friedman C, Glueck DH, Cohen CC, Perng W, et al. Association of maternal BMI and rapid infant weight gain with childhood body size and composition. *Pediatrics.* 2023; 151(5): e2022059244.
23. Contreras Navarro A, Ortega MI. Obesogenic environment case study from a food and nutrition security perspective: Hermosillo City. *Int J Environ Res Public Health.* 2019; 16(3): 407.

Crecimiento en el lactante amamantado

Growth in the breastfed infant

Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela¹

¹ Médico Pediatra, adscrito al Departamento de Enseñanza del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES). Miembro titular Academia Mexicana de Pediatría

RESUMEN

La vigilancia del crecimiento y el desarrollo en el niño es una de las actividades más importantes del médico y del personal de salud que los atiende. Es una manera directa y en cierta forma sencilla de poder prevenir deterioro en la salud del niño, especialmente durante sus primeros años de vida. El tipo de alimentación que recibe el recién nacido y lactante, influye en su crecimiento y en su desarrollo. Especial interés es lo relacionado al incremento de peso y el desarrollo posterior de obesidad y que altera su bienestar. Existen diferencias ya estudiadas en el incremento ponderal en lactantes dependiendo del tipo de alimentación recibida, ya sea leche humana o fórmula láctea.

Palabras clave: crecimiento, incremento ponderal, lactancia materna

Fecha de recepción: 22 junio 2024

Fecha de aceptación: 2 agosto 2024

ABSTRACT

Monitoring growth and development in children is one of the most important activities for physicians and health personnel involved in their care. It is a direct and relatively straightforward way to prevent deterioration in a child's health, especially during the early years of life. The type of nutrition that a newborn and infant receive influences their growth and development. Particular attention should be given to weight gain and the subsequent development of obesity, which can impact their well-being. Studies have shown differences in weight gain among infants depending on the type of feeding received, whether human milk or formula.

Keywords: growth, weight gain, breastfeeding

Conceptos Generales

Una de las principales actividades profesionales del médico pediatra, principalmente en la atención primaria, es conocer, promover, apoyar y vigilar el creci-

miento adecuado en el niño, y de ser posible, hacerlo desde la etapa prenatal a través de entrevista con la futura madre y su pareja. En todo este proceso, debe tomar cuenta lo que sabemos en la actualidad acerca de las ventanas de oportunidad que se tiene durante las primeras semanas de vida intrauterina y que en forma clara y fundamentada en evidencia científica, se encuentra descrito en la campaña mundial denominada Los primeros 1000 días de vida.¹

El crecimiento se define como el aumento de la masa en general, gracias a fenómenos como hiperplasia e hipertrofia celular, que ocurren en el niño y cuyo término se estima alrededor de los 20 años. El concepto se refiere al volumen, en tanto que el desarrollo tiene que ver con las funciones y su especialización; ambos tienen sus características propias, tales como ritmo, velocidad, secuencia, dirección y momento u oportunidad. El crecimiento es un indicador del bienestar general, el estado de las enfermedades crónicas y el estrés interpersonal y psicológico.

Existen factores que influyen para que el crecimiento del niño se logre en forma satisfactoria y de acuerdo con su potencial genético, a su vez, cuando estos factores son adversos, sucede lo contrario. En la etapa prenatal, los factores del macro-ambiente se refieren a las condiciones sociales, culturales y económicas, entre otras, que básicamente se expresan como calidad de vida o grado de bienestar de la futura madre y que tiene como ejemplos la nutrición, hábitos o constitución biológica, por mencionar algunos. En tanto, los factores del matro-ambiente tienen relación con las condiciones propias de salud de la madre en lo biológico, al igual que condiciones físicas y psicosociales, y finalmente los factores del micro-ambiente, se refieren a las condiciones del desarrollo embrionario y fetal, en ellas se incluyen las condiciones del ambiente intrauterino, la placenta, líquido amniótico, etc.²

Tomando en cuenta que la vigilancia del crecimiento y desarrollo del niño, de acuerdo con lo mencionado, debe ser una práctica bien llevada y obligada para el médico que se dedica al cuidado del niño, debe considerarse como una medida de carácter preventivo y no solo como una práctica médica rutinaria nada más. En nuestro país, sabemos que, en 2018, 22.2 % de la población de 0 a 4 años se identificó con riesgo de sobrepeso, mientras que a la edad de 5 a 11 años, el exceso de peso es de 35.6 %, cifra que se mantiene en la edad de 11 a 19 años, llegando a casi 40 % en el

localidades urbanas del país.³

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012, 13 % de los niños menores de 5 años en México, padece desnutrición crónica⁴ y esta cifra se incrementa a 15 % en poblaciones pequeñas.⁵ Algo que debería alarmar a las autoridades sanitarias, académicas, sociales y en sí a toda la comunidad es que, según la ENSANUT 2012, 38 % de los niños menores de 23 meses presenta algún grado de anemia, en otras palabras, 4 de cada 10 niños de esta edad, pueden presentar problemas especialmente en su desarrollo y crecimiento.⁴

Estudios publicados desde hace tiempo, relacionan el futuro estado de salud y bienestar del recién nacido con múltiples factores, tanto generales como particulares, desde luego el aspecto psicosocial, económico y cultural de los padres, hasta el control prenatal adecuado con la suplementación de micronutrientes a la madre, tipo de nacimiento, ya sea vía abdominal o por parto vaginal, uso de medicamentos, en especial antibióticos en la madre, y desde luego, quizá uno de los más importantes: si el recién nacido es alimentado con leche humana en forma exclusiva desde la primera hora de vida y continúa así, mínimo durante sus primeros seis meses de edad, o existe ausencia de lactancia materna y la alimentación se realiza con fórmulas lácteas industrializadas.⁶⁻⁹

De igual forma, existen publicaciones donde se asocia el crecimiento rápido en el niño durante su primer año de vida, con el riesgo de presentar exceso de peso en etapas posteriores, con las consecuencias ya mencionadas en el párrafo anterior y que tienen relación con la presencia en un futuro de altas tasas de enfermedades crónico-degenerativas, con énfasis en obesidad, diabetes, hipertensión y enfermedad cardiovascular. Hoy por hoy, estas enfermedades se consideran una epidemia a nivel nacional y representan una gran preocupación para el sector salud y la sociedad mexicana en general.¹⁰ En tal contexto, las labores preventivas en salud deben iniciar desde el nacimiento del niño, o inclusive desde antes. Tal como se dijo al inicio, la vigilancia efectiva del crecimiento de nuestros niños es un aspecto clave, como una labor preventiva en salud pública.

Evaluación del crecimiento

El proceso de crecimiento en el niño es un fenómeno muy sensible a cualquier condición de riesgo, tanto si estas ocurren en la etapa intrauterina como en su vida posterior. Evaluar correctamente el crecimiento durante la infancia, nos permite detectar con antelación afecciones clínicas que de no ser corregidas afectan la salud en un futuro. Para evaluar el crecimiento, con preferencia en el niño menor de dos años



Figura 1. Carátula del Software Anthro de la OMS que incluye calculador antropométrico para niños menores de 5 años.

de edad, posterior a la toma y registro del peso, longitud y perímetro cefálico, se deben ubicar estos datos, utilizando para ello las gráficas recomendadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), que se encuentran disponibles en internet. De manera especial se recomienda conocer, explorar y utilizar en la práctica clínica diaria, los programas Anthro y Anthro plus que se pueden descargar en forma gratuita y nos brindan una serie de herramientas muy útiles para el propósito de vigilancia y monitoreo del crecimiento, al igual que del desarrollo en las etapas tempranas de la vida¹¹ (ver figura 1). Las gráficas de crecimiento de la OMS fueron el resultado de un cuidadoso estudio realizado con una muestra de 8500 niños de países representativos de seis diferentes regiones del mundo: Brasil, Ghana, India, Noruega, Omán y Estados Unidos de Norteamérica. Los niños fueron seleccionados por haber sido amamantados en forma casi exclusiva, por lo menos hasta los cuatro meses de edad, y que hubieran continuado recibiendo leche materna hasta el año de edad, además de otras variables, que en cierta forma reflejaran una condición de salud ideal en los niños y lo cual es considerado un modelo recomendado por la OMS.¹²

Las medidas antropométricas principales en el recién nacido y lactante menor son el peso, la longitud y el pe-

rímetro cefálico. Cada una de ellas debe realizarse en forma cuidadosa y correcta por el personal de salud; desde luego, su registro periódico en el tiempo (aquí depende de la edad del niño) representará una herramienta muy útil para la vigilancia de su crecimiento y, en gran medida, representa el estado de salud.

La toma del peso debe realizarse con el niño preferentemente desnudo, en una báscula adecuada, ya sea mecánica o electrónica, bien calibrada y con precisión de 10 g (figura 2).



Figura 2. Toma y registro de peso en el lactante.

La medición de la ganancia de peso como indicador de crecimiento es una forma rápida y fácil de llevar a cabo, sin embargo, el registro de la longitud se considera un mejor standard.¹³

La longitud debe tomarse con el niño en decúbito dorsal, teniendo cuidado en retirar accesorios, en principio en cráneo, con un mínimo de ropa. De preferencia esta medida debe tomarse con un infantómetro, ya sea de madera, sencillo, de metal o material sintético. Esta medida deberá tomarse entre dos personas, una para sostener la cabeza correctamente (cuidando de mantenerla por un momento en el plano de Frankfort), en la parte fija del infantómetro, y la otra, tratando de conseguir una extensión adecuada de miembros inferiores, deprimiendo gentilmente las rodillas y fijando las plantas de los pies a la barra móvil, la cual detectará la medida (figura 3).

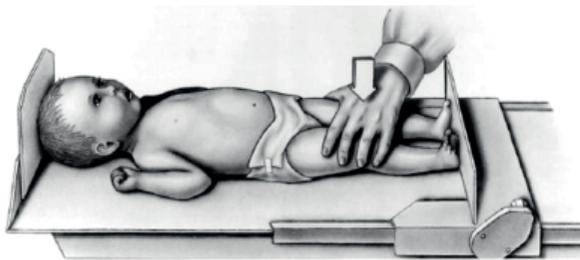


Figura 3. Medición de la longitud de un lactante en el infantómetro. Generalmente esta medida es obtenida entre dos personas.



Figura 4. Toma correcta del perímetro cefálico

El perímetro cefálico deberá tomarse con la ayuda de una cinta métrica flexible, de preferencia no elástica, tomando la circunferencia medida entre la parte media de la frente y la prominencia occipital (figura 4).

Estas medidas deberán ser lo más precisas, para lo cual es muy necesario la experiencia, así como la ayuda, ya sea de parte del familiar o de otro personal de salud. Si se puede realizar con el niño tranquilo es mucho mejor.

Diferencias en el crecimiento entre niños amamantados y niños alimentados con fórmulas

Desde hace varias décadas, la evaluación del crecimiento del niño desde su etapa neonatal se realizaba teniendo como comparación los datos obtenidos con las curvas de referencia clasificadas como normales, sin embargo, con base en estudios publicados en diferentes revistas científicas de prestigio, donde se hacía mención de las diferencias en el crecimiento del niño que solo recibía leche materna con aquel que recibía solo fórmula láctea, con énfasis durante los primeros 12 meses de edad, al momento de ubicar esos datos utilizando las gráficas de crecimiento antiguas, existía riesgo de mala interpretación y de sufrir todas las consecuencias de ello.^{14,15}

A partir del periodo neonatal inmediato, se pueden observar diferencias tanto en la calidad, como en la cantidad del alimento que recibe un recién nacido amamantado y uno que no recibe leche humana. Por un lado, durante los primeros 7 a 10 días, el neonato amamantado recibe una cantidad de calostro de acuerdo a su capacidad de volumen gástrico, que es inferior cuando se compara con la cantidad que recibe el neonato alimentado con fórmula. La secreción primera de la glándula mamaria, llamada calostro, es rica en proteínas y en factores inmunológicos, no tanto en contenido energético y esto desde luego tiene que ver con razones de tipo biológico en los mamíferos, de protección inicial hacia la cría. Por otro lado, el neonato que recibe solo fórmula láctea, recibe los

nutrientes necesarios en mayor cantidad. Esto explica en cierta forma que el neonato amamantado llega a sus primeros 8-10 días de vida con un peso menor que el que recibe solo fórmula y que de manera tradicional conocemos como el que recupera con celeridad el peso perdido durante sus primeros días: aproximadamente 100 g más del peso al nacer. Como se ha documentado, esta diferencia inicial puede tener consecuencias posteriores, con gran repercusión en el origen del exceso de peso en la infancia.¹⁶

En una investigación tipo cohorte realizada en el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), se siguió a 87 niños desde el nacimiento hasta los doce meses de edad, agrupándolos en 3 grupos: unos con lactancia materna exclusiva, lactancia mixta o combinada y uno alimentado solo con fórmula láctea¹⁷. Tal como se ha mencionado desde hace tiempo en diferentes estudios,¹⁸⁻²⁰ durante los primeros meses de edad, el niño amamantado gana en peso a los restantes, a los seis meses de edad, ya muestra un peso inferior al niños alimentados solo con fórmula, pero mayor al de alimentación o lactancia mixta, y al final del estudio, cuando se cumplieron los doce meses de edad, existió una diferencia significativa en los pesos, siendo el lactante alimentado solo con fórmula el que tuvo el

cieron similares entre los amamantados y los que se alimentaron con fórmula. Estos datos sugieren que las diferencias en el peso en estas edades, pudieran ser consecuencias de que los niños que toman solo fórmula están sobrealimentados.²¹

En general, los efectos en el peso y, por lo tanto, en el crecimiento del niño que ha sido amamantado y aquel que solo recibió fórmula, están demostrados en múltiples estudios, sin embargo, existen ciertas controversias respecto a si estos cambios perduran en edades posteriores, por ejemplo, en un estudio de cohorte iniciando desde la etapa neonatal hasta los 7 meses de edad, se midió la composición corporal utilizando DEXA (Dual Energy X-ray Absorciometry), en dos grupos de niños, alimentados predominantemente con leche materna y con fórmula. Los niños alimentados con fórmula láctea ganaron más peso, casi desde los primeros 3 meses de edad, y esta diferencia no se debió a masa grasa.²² Los autores concluyen que la probabilidad de que los niños alimentados solo con fórmula presenten obesidad en un futuro, no puede explicarse por este hecho en sí. En una investigación reciente, realizada en población de bajos recursos en los Estados Unidos y que recibe apoyo a través de programas federales, se concluyó que los niños de lactancia materna prolongada tuvieron menos prevalencia de exceso de peso a los 4 años, en comparación con aquellos que se amamantaron menos tiempo. La población estudiada era en su mayoría de origen latino.²³

La explicación de la diferencia entre el incremento de peso entre el niño que recibe lactancia exclusiva durante sus primeros 6 meses de edad y aquel que no la recibe, aunque no se ha aclarado a cabalidad, se pudiera resumir en dos aspectos principales: en primer lugar, la alimentación autorregulada y natural que ocurre en el niño amamantado, y desde luego, en segundo lugar en el contenido tanto nutricional, como de sustancias bioactivas presentes en la leche humana, en especial el contenido y variedad de hormonas que juegan un papel importante en dicha autorregulación.^{6,20} Además de las múltiples ventajas y beneficios que ofrece el alimentar al recién nacido con leche humana en forma exclusiva, estos conocimientos acerca de las diferencias del crecimiento del recién nacido hasta sus primeros doce meses, según tipo de alimentación recibida, deberían formar parte del engranaje de información al respecto, que debe tener el médico de atención primaria y con gran razón el pediatra, a fin de mantener esa alta proporción de madres que inician la lactancia en su etapa postparto, a través de los meses subsiguientes, con las consecuencias de salud y bienestar ampliamente conocidas.

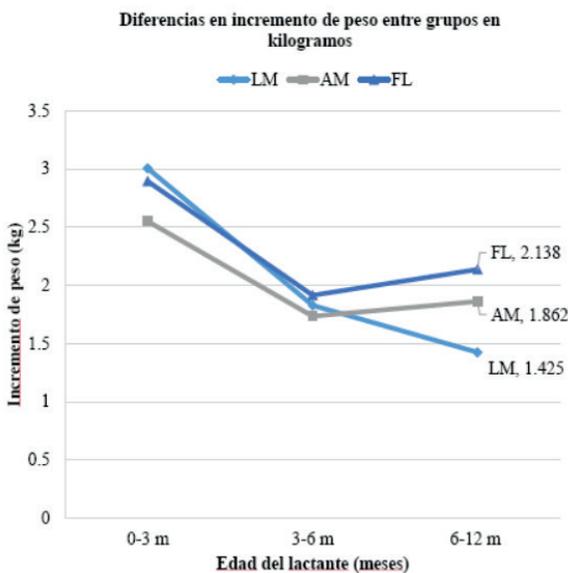


Figura 5. Diferencias en el incremento de peso en kilogramos, de los 0 a los 12 meses de edad en tres grupos de lactantes estudiados. LM: grupo de lactancia materna exclusiva, AM: grupo de alimentación o lactancia mixta y FL: grupo de fórmula láctea (p<.001).

mayor peso, mientras que el amamantado exclusivamente fue el de menor (ver figura 5). El incremento en el crecimiento en la longitud y el perímetro cefálico posterior al año de edad, permane-

REFERENCIAS

1. Schwarzenberg SJ, Georgieff MK. AAP COMMITTEE ON NUTRITION. Advocacy for Improving Nutrition in the First 1000 Days to Support Childhood Development and Adult Health. *Pediatrics*. 2018; 141(2): e20173716.
2. Hussain K, Preece M. Applied physiology: Understanding growth. *Current Paediatrics*. 2006; 16: 430-433.
3. Instituto Nacional de Salud Pública de México. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 [En línea]. Disponible en: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf
4. Gutiérrez JP, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX); 2012.
5. Cuevas-Nasu L, et al. Desnutrición crónica en población infantil de localidades con menos de 100 000 habitantes en México. *Salud Pública de México*. noviembre-diciembre de 2019; 61(6): 833-40
6. Bartok CJ, Ventura AK. Mechanisms underlying the association between breastfeeding and obesity. *International Journal of Pediatric Obesity*. 2009; 4: 196-204.
7. Kries Rv, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ*. 1999, July 17; 319: 147-50
8. *Díaz-Rodríguez M*, et al. Effectiveness of a Multifactorial Intervention in the First 1000 Days of Life to Prevent Obesity and Overweight in Childhood: Study Protocol. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17: 2239.
9. Wopereis H, Oozer R, Knipping K, Belzer C, Knol J. The first thousand days—intestinal microbiology of early life: establishing a symbiosis. *Pediatr Allergy Immunol*. 2014; 25: 428-438.
10. González de Cosío MT. Crecimiento del niño amamantado. Conacyt. Academia Nacional de Medicina. Lactancia Materna en México. México DF: Intersistemas; 2016. p. 18-22.
11. OMS Anthro. Patrones de crecimiento infantil. (Versión 3.2.2, enero de 2011) Y macros. [En línea]. Disponible en: <https://www.who.int/child-growth/software/es/>
12. World Health Organization. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. Child growth standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. Methods and development. WHO; 2006.
13. Lawrence RA, Lawrence RM. Normal Growth, Failure to Thrive, and Obesity in Breastfeed Infants. *Breastfeeding a Guide for the Medical Profession*. Seventh edition. U. S. A.: Elsevier Mosby; 2011. p 336-363.
14. Dewey KG, Heinig MJ, Nommsen LA, Peerson JM, Lönnerdal B. Breast-fed infants are leaner than formula-fed infants at 1 y of age: the DARLING study. *Am J Clin Nutr*. 1993; 57: 140-5.
15. Dewey KG. Growth characteristics of breast-fed compared to formula-fed infants. *Biol Neonate*. 1998; 74(2): 94-105.
16. Ziegler EE. Growth of Breast-Fed and Formula-Fed Infants. *Nestlé Nutr Workshop Ser Pediatr Program*. 2006; 58: 51-63
17. Varela-Espinoza V. Diferencias en crecimiento y desarrollo en niños menores de un año alimentados con lactancia materna, fórmula y alimentación mixta. (Tesis de Maestría en Ciencias de la Salud). Universidad de Sonora; 2017.
18. Michaelsen KF. Crecimiento del niño. En: Koletzko B, editor. *Nutrición pediátrica en la práctica*. Basel: Karger; 2008. p. 1-5.
19. Kumar SA, et al. Comparison of Growth Pattern in Neonates on Breast Feed Versus Formula Feed. *MED PHOENIX: An Official Journal of NMC, Birgunj, Nepal*. July 2017; 2(1): 18-23.
20. Lind MV, Larnkjaer A, Mølgaard C, Michaelsen KF. Breastfeeding, Breast Milk Composition, and Growth Outcomes. En: Colombo J, Koletzko B, Lampl M, editores. *Recent Research in Nutrition and Growth*. Nestlé Nutr Inst Workshop Ser. Switzerland/S: Karger AG./Nestlé Nutrition Institute; 2018: 89. p. 63-77.
21. Riordan J. The Biological Specificity of Breastmilk. Jan Riordan, Wambach Karen. 4th ed. *Breastfeeding and Human Lactation*. U.S.A.: Jones and Bartlett Publishers; 2010. p. 124.
22. Bell KA, Wagner CL, Feldman HA, Shypailo RJ, Belfort MB. Associations of infant feeding with trajectories of body composition and growth. *Am J Clin Nutr*. 2017; 106: 491-8.
23. Anderson CE, Whaley SE, Crespi CM, Wang MC, Chaparro MP. Every month matters: longitudinal associations between exclusive breastfeeding duration, child growth and obesity among WIC-participating children. *J Epidemiol Community Health*. 2020; 0: 1-7.

Abordaje de la hepatomegalia (primera parte)

Approach to hepatomegaly (first part)

Armando Quero Hernández^{1,2}

Ulises Reyes Gómez^{1,3}

Alejandro Quero Estrada³

Katy Lizeth Reyes Hernández³

Rubén Álvarez Solís¹

Rodrigo Juárez Velasco⁴

Gerardo López Cruz^{1,2}

Xochitl Balderas Cacho⁵

¹ Academia Mexicana de Pediatría (ACAMEXPED), capítulo Centro.

² Servicio de hemato-oncología del Hospital Civil "Dr. Aurelio Valdivieso", Oaxaca.

³ Unidad de Investigación en Pediatría del Instituto San Rafael, San Luis Potosí.

⁴ Facultad de Medicina de la Universidad Regional del Sureste (URSE), Oaxaca.

⁵ Facultad de Medicina de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP), Cono Sur.

Responsable de correspondencia: Dr. Armando Quero Hernández, servicio de Hemato-oncología. Dirección: Calzada Porfirio Díaz, no. 400, colonia Reforma, C. P. 68040, Oaxaca de Juárez, Oaxaca. Correo electrónico: hgquero95@yahoo.com.mx y/o reyes_gu@yahoo.com

RESUMEN

La hepatomegalia es un signo clínico que se identifica con relativa frecuencia durante la exploración física del paciente, rara vez es hallazgo causal y resulta más probable que se acuda a valoración médica por sintomatología abdominal. Su hallazgo puede representar un dato de enfermedad hepática propiamente, o bien, ser parte de un complejo sindrómico de otras entidades sistémicas, con una gran variabilidad de características fisiopatológicas, clínicas, de tratamiento y pronóstico. Las causas tienen una frecuencia diferente: en menores de 1 año es común que se describan procesos infecciosos y metabólicos, mientras que en niños mayores sigue predominando causa infecciosa, seguida de las enfermedades neoplásicas y las enfermedades de depósito. El objetivo de la presente revisión es proponer una ruta diagnóstica para el profesional de la salud, ubicado en un primer y segundo nivel de atención médica, que le permita auxiliarlo en la identificación oportuna y optar por el mejor tratamiento para el paciente con hepatomegalia.

Palabras clave: abordaje, hepatomegalia, etiología, enfermedades infecciosas, neoplásicas, metabólicas, ruta diagnóstica.

Fecha de recepción: 20 de junio 2024

Fecha de aceptación: 13 de agosto 2024

ABSTRACT

Hepatomegaly is a clinical sign that is relatively frequently identified during the patient's physical examination. It is rarely a causal finding; it is more likely that they seek medical evaluation due to abdominal symptoms and this finding may represent a sign of liver disease itself or be part of a syndromic complex of other systemic entities, with a great variability in pathophysiological, clinical, treatment and prognostic characteristics. They causes have a different frequency, so in children under 1 year of age it is common for them to describe infectious and metabolic processes. While in older children the infectious cause continues to predominate, followed by neoplastic diseases and storage diseases. The objective of the present review is to propose a diagnostic route for the health professional located at the first and second level of medical care, which allows him to assist in the timely identification and opt for the best treatment for the patient with hepatomegaly.

Keywords: approach, hepatomegaly, etiology, infectious, neoplastic, metabolic diseases, diagnostic route.

INTRODUCCIÓN

Las manifestaciones de enfermedad hepática son diversas y los signos más frecuentes son ictericia, dolor abdominal, distensión abdominal, prurito, coluria, acolia y trastornos neurológicos. A su vez, los hallazgos habituales en la exploración física son hepatomegalia, ictericia, red venosa colateral, ascitis, eritema palmar e hipertensión portal. Las enfermedades sistémicas que en algún momento de su evolución comprometen al hígado son múltiples, por ejemplo, en el caso de hipotiroidismo congénito podemos observar ictericia prolongada desde una etapa temprana de la vida; en la diabetes mellitus puede condicionar hígado graso; los trastornos hemolíticos hereditarios se caracterizan por anemia, ictericia y hepato-esplenomegalia; los trastornos autoinmunes con hepatomegalia, colestasis transitoria y hepatitis autoinmune;

algunos trastornos del metabolismo pueden infiltrar órganos hematopoyéticos y manifestar, además de hepatomegalia, pancitopenia periférica.

Concepto

La hepatomegalia es el aumento del tamaño del hígado y se puede determinar por palpación y percusión del área de matidez de la zona hepática. En el neonato, el borde hepático se encuentra a 3 cm debajo de la línea costal, a nivel de la línea media clavicular. En los menores de 2 años, el reborde hepático está a 2 cm de la línea costal derecha y en mayores de 2 años no debe sobrelimitar el reborde costal derecho.¹

Epidemiología

Los datos epidemiológicos de hepatomegalia o hepatoesplenomegalia en nuestro país son escasos. Es posible que la frecuencia de los mismos quede registrada en la descripción de las patologías que les dan origen, sin embargo, Loredó y colaboradores (1989), así como Sotelo (1991) describieron 57 y 63 casos observados, respectivamente, sin predominio por género, con afectación mayor en la etapa preescolar y escolar. En orden de frecuencia, las causas principales fueron infecciosas, neoplásicas, metabólicas, hematológicas y de tipo congestivo.^{3,4} En varios países de América Latina, los datos descritos fueron similares a lo observado en la población infantil mexicana: los agentes infecciosos, virus de la hepatitis A, B, C, citomegalovirus, virus Ebstein Barr, VIH, asimismo, infecciones bacterianas brucelosis, tuberculosis, incluso parasitarias, fueron los causantes de hepatomegalia en 45 % de los casos. En los pacientes con hepatomegalia y que tienen asociada a fiebre y citopenia hematológica o leucocitosis con apreciación morfológica de blastos, se ha documentado leucemia aguda en un rango de 35 a 50 %.⁵ Por grupo de edad, tienen una frecuencia diferente: en menores de 1 año, es común que se describan procesos infecciosos y metabólicos. Mientras en niños mayores, sigue predominando la causa infecciosa, seguida de las enfermedades neoplásicas y las enfermedades de depósito.⁶

En un reporte de estudios histopatológicos de 450 biopsias hepáticas, en una cohorte de pacientes entre 1 mes y 15 años de edad, el hallazgo histológico más común fue cirrosis (26 %) de causa inespecífica, hepatitis neonatal (20 %), hígado graso (12 %), atresia biliar (10 %), enfermedad metabólica (6 %) y carcinoma hepatocelular (4 %).^{4,5} En los últimos años, los problemas de tipo metabólico cada vez son más frecuentemente descritos como causa de hepatoesplenomegalia.⁶

Historia clínica

La historia clínica y exploración física son fundamentales ante un paciente con hepatomegalia, auxiliada en una primera fase con estudios básicos de laboratorio y de imagen. En esta fase, será posible identificar si la lesión hepática tiene un patrón inflamatorio, necrótico, colestásico, infiltrativo o de exceso de depósito.

Antecedentes prenatales. Las infecciones congénitas son relativamente frecuentes, sobre todo las del complejo TORCH y, en particular, por los virus de la hepatitis y el citomegalovirus.^{6,7} A nivel posnatal, ictericia prolongada, incompatibilidad a grupo sanguíneo ABO y al factor Rh, anemia hemolítica autoinmune y el empleo de nutrición parenteral prolongada. Vómitos, diarrea, falta de medro y desequilibrio ácido base, afectación del neurodesarrollo y crisis convulsivas pueden ser originados por metabolopatías, que además de hepatomegalia causan insuficiencia hepática aguda, galactosemia, tirosinemia y enfermedades mitocondriales en etapa neonatal y enfermedad de Wilson en niños mayores, de lo que resulta necesario saber el resultado del tamiz metabólico ampliado.⁸

Antecedentes familiares. Resulta de importancia interrogar acerca de familiares con hepatopatía crónica, litiasis vesicular, esplenomegalia, colecistectomía y esplenectomía (están asociados a enfermedad hemolítica hereditaria).^{9,10} Otros como consanguinidad, abortos repetidos, enfermedades neurodegenerativas que están relacionadas con trastornos del metabolismo.

Padecimiento actual. Lo abordaremos desde una conceptualización etiológica, estrechamente relacionada con las principales causas en nuestro medio.

Inflamatorio. Investigar la presencia de fiebre, malestar general, pérdida del apetito, vómitos, dolor abdominal, sobre todo hepatomegalia, exantemas, coluria, acolia, adenopatía, artralgias. Asimismo, ingesta de medicamentos hepatotóxicos, antecedente de contacto con pacientes con infección viral (hepatitis), bacteriana (fiebre tifoidea), hongos (cándida) o parásitos (malaria).⁹

Metabolopatías. Revisten gravedad en la etapa neonatal. Indagar si después de horas o algunos días de nacido presentaron los siguientes síntomas inespecíficos: rechazo al alimento, succión débil, vómitos, apneas, hipotonía o aletargamiento. En niños mayores, interrogar sobre hipoglicemias intensas tras bre-

ve período de ayuno, a consecuencia de esta pueden presentarse crisis convulsivas con sus secuelas. Se identificarán también los casos de hepatomegalia masiva y detención del crecimiento. Y aquellos con disfunción hepática progresiva, evolucionan a cirrosis y fallecen antes de los cinco años (algunos tipos de glucogenosis).¹¹ En la enfermedad de Gaucher, se ha descrito *hidrops* fetal, hepatoesplenomegalia masiva, hipertensión portal y afectación neurológica severa, similar característica clínica ocurre en la enfermedad de Niemann Pick.¹²

Neoplasias. Las lesiones neoplásicas primarias del hígado más frecuentes son el hepatoblastoma, hepatocarcinoma y hemangiomas. El hepatoblastoma representa 80 % de los casos y suele afectar en la etapa de lactante, factores de riesgo son la prematuridad y el bajo peso para su edad gestacional. Suele ser asintomática a menos que llegue a tener un gran volumen, es cuando el paciente manifestará disconfort abdominal, ocasionalmente ictericia. El hepatocarcinoma afecta a niños mayores de 10 años, y tienen el antecedente de estar cursado alguna hepatopatía crónica que evoluciona a cirrosis (hepatitis B, hepatitis C, atresia de vías biliares, colestasis intrahepática, tirosinemia, glucogenosis). Los hemangiomas hepáticos, son lesiones benignas, pero pueden ocasionar hepatomegalia y ser sintomáticos cuando presentan fístulas intraparenquimatosas y riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva. Pueden cursar con anemia y trombocitopenia.¹³

El hígado puede ser infiltrado por neoplasias malignas extrahepáticas y condicionar hepatomegalia. La leucemia aguda, sobre todo la linfobástica, es la neoplasia hematológica más frecuente, suele ser un evento agudo, cuya manifestación clínica inicial es fiebre, dolor óseo, palidez progresiva, adenopatías periféricas y síndrome hemorrágico. Lesiones metastásicas también pueden presentarse, con énfasis en casos de linfoma, enfermedad de Hodgkin, rabdomiosarcoma, nefroblastoma.¹⁴

Obstrucción de las vías biliares. La obstrucción del flujo biliar condiciona hepatomegalia. La atresia biliar es la principal causa de colestasis neonatal, se presenta con ictericia tardía (alrededor de las dos semanas de vida) y datos clínicos de obstrucción biliar como acolia, coluria y la hepatomegalia, que es el signo más precoz y constante.¹⁵

Congestión vascular. Se dividen en suprahepática: insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva crónica, trombosis de venas suprahepática (Síndrome de Budd-Chiari), cavernoma de la porta. Y

la infrahepática: enfermedad venooclusiva, fibrosis hepática congénita.¹⁶

Exploración física. La exploración física debe ser completa, ya que existe una gran diversidad de signos extrahepáticos que es orientadora para establecer el diagnóstico de la hepatomegalia. En su valoración se analizará su consistencia, homogeneidad de la superficie, como se percibe en proceso inflamatorio agudo o en enfermedades caracterizadas por depósito o infiltrativa por leucemia aguda. O bien, de aspecto anfractuoso o nodular, como en el hepatoblastoma o hepatocarcinoma. La hepatalgia aparece en hepatomegalia de causas agudas, por la distensión de la cápsula de Glisson, como en absceso hepático amebiano. En hepatopatía crónica, por lo general, se palpa un hígado indurado, indoloro, es frecuente observar telangiectasias o circulación colateral en la pared abdominal, eritema palmar, esplenomegalia, ascitis, edema periférico y acropaquia o dedos en palillo de tambor. Son orientadores el hedor hepático (por hiperamonemia), olor de la orina a jarabe de arce, olor a pies sudados (acidemias orgánicas), olor a repollo (tirosinemia) u olor a ratón (fenilcetonuria).

En la piel, identificar si hay exantema, como ocurre en las infecciones virales o colagenosis. Lesiones hemorrágicas: petequias, equimosis en procesos infiltrativos neoplásicos o metabólicos, pero también puede ser por disfunción hepática. Huellas de rascado por la colestasis o hemangiomas. A nivel ocular, pueden observarse diferentes alteraciones como la mancha rojo cereza característica de la lipidosis o corioretinitis que es común en el paciente con el complejo TORCH, anillo de Kayser-Flescher en la enfermedad de Wilson, pigmentación de la retina y embriotoxon posterior en el síndrome de Alagille (cuadro 1).¹⁹

En la etapa neonatal y de lactante con hepatomegalia e ictericia, es posible que se identifique a un niño grave por la heterogeneidad de patologías que se pueden presentar. Deshidratación severa con desequilibrio hídrico-electrolítico y desequilibrio ácido-base cuando han presentado intolerancia a la vía oral, vómitos (tirosinemia, galactosemia, enfermedad de Wolman), además de insuficiencia hepática, renal y/o falla renal, diátesis hemorrágica, fallo de medro, encefalopatía y estado de choque. Otros signos son hiperetensión arterial, letargo e hipotonía.^{16,17}

Etiopatología

A continuación, se describen 6 categorías de causas de hepatomegalia. Con un comportamiento clínico muy variable, algunas de presentación aguda y fulmi-

Cuadro 1
Datos clínicos asociados a hepatomegalia y posibilidad diagnóstica

Síntomas y signos	Diagnóstico probable
Hepatalgia y fiebre	Hepatitis infecciosa, tóxica, medicamentosa, leucemia aguda, absceso hepático, insuficiencia cardíaca
Hepatomegalia "blanda"	Enfermedades de depósito, estasis, hígado graso
Hepatomegalia indurada	Gaucher, Nieman Pick, cirrosis, fibrosis hepática congénita
Hepatoesplenomegalia	Hipertensión portal, leucemia aguda, enfermedades de depósito, anemia hemolítica hereditaria
Ascitis	Hipertensión portal, Insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome de Budd- Chiari
Masa	Hemangioendotelioma infantil, hiperplasia nodular focal, hepatoblastoma, hepatocarcinoma
Vómitos, diarrea	Galactosemia, acidemias orgánicas, defectos de la oxidación de ácidos grasos, defectos del ciclo de la urea, glucogenosis
Olor característico	Olor de la orina a jarabe de arce, acidemias, tirosinemias, hiperamonemia, fenilcetonuria
Deterioro neurológico	Enfermedad de Zellweger, Gaucher, Niemann-Pick, gangliosidosis, mucopolisacáridosis, de Wilson
Cutáneos <i>Exantemas</i> <i>Xantomas</i> <i>Hemangiomas</i>	Infecciones virales, colagenosis Colestasis, causas de hipercolesterolemia Hemangiomatosis
Ojos <i>Cataratas, anillo de Kayser-Fleischer</i> <i>Embriotoxon posterior</i> <i>Coriorretinitis</i> <i>Mancha rojo cereza</i>	Enfermedad de Wilson Alaguille Síndrome TORCH Lipidosis

Fuente: modificado de Muñoz (2015).¹⁹

nante y otras de curso crónico.

1. Infecciosas y de fase aguda. Pueden ser congénitas o adquiridas y son de importancia las que integran el síndrome TORCH, responsables de importante morbilidad y mortalidad prenatal, perinatal y posnatal.
2. Metabólicas. En una frecuencia del 13 a 43 % de los casos, pueden manifestarse en los primeros semanas o meses de vida como la galactosemia, tirosinemia, desórdenes mitocondriales y, tardíamente, la enfermedad de Wilson.⁶
3. Tóxicos. Medicamentos hepatotóxicos, como el paracetamol y valproato de magnesio, radiaciones ionizantes y colagenopatías.¹⁸
4. Lesiones infiltrativas. Como los hemangiomas viscerales. Frecuentemente involucran al hígado y se asocian a un curso clínico agresivo: insuficiencia cardíaca congestiva, coagulopatía de consumo que se

desarrolla por lo común entre la 1.^a y la 16.^a semana de vida.¹⁹ El hepatoblastoma es la principal neoplasia maligna hepática en pediatría, se manifiesta en los primeros 3 años de vida, suele ser asintomática la mayor parte de las veces, mientras que el hepatocarcinoma suele desarrollarse en el paciente con antecedente de hepatopatía, por ejemplo, hepatitis C.²¹ En nuestro medio también debemos considerar a las entidades hemolíticas, sobre todo las formas homogéneas de los síndromes talasémicos y anemia de células falciformes, que por hematopoyesis extramedular causan hepatoesplenomegalia.

5. Enfermedades por depósito. Se caracterizan por deficiencia genética en la síntesis de enzimas lisosomales con afectación en diversos procesos bioquímicos, cuyos productos intermedios se acumulan en diversos órganos o tejidos y alteran su función celu-

Cuadro 2

Mecanismos etiopatogénicos causantes de hepatoesplenomegalia en pediatría

Patogenia	Enfermedades
Inflamación	Infecciones: virales, bacterianas, micóticas. Complejo TORCH Síndrome hemofagocítico Toxicidad por fármacos Enfermedades autoinmunes
Infiltración	Tumores benignos hepáticos: teratoma, hemangiomas, hemangioendotelioma, hiperplasia nodular focal. Hamartoma mesenquimatoso, adenomas Tumores hepáticos malignos: hepatoblastoma, hepatocarcinoma Neoplasias malignas sistémicas: leucemia aguda linfoblástica, leucemia granulocítica crónica, leucemia mielomonocítica crónica, linfomas. Neuroblastoma, rhabdomyosarcoma, nefroblastoma, histiocitosis. Síndrome linfohistiocítico hemofagocítico. Histiocitosis Hematopoyesis extramedular: anemia de células falciformes y síndromes talasémicos
Depósito	Glucógeno: glucogenosis, diabetes mellitus, nutrición parenteral, síndrome de Beckwith-Wiedeman Lípidos: Enfermedad de Gaucher, Niemann-Pick Ácidos grasos: defectos de la oxidación de los ácidos grasos, nutrición parenteral, obesidad, diabetes mellitus, mucopolisacaridosis. Metales: enfermedad de Wilson, hemocromatosis Proteínas anormales: deficiencia de alfa-1-antitripsina
Congestión vascular	Entidades protrombóticas: deficiencia hereditaria de proteína C, S, antitrombina. Síndrome de Budd-Chiari. Otros, como el síndrome antifosfolípido. Insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva, cavernoma de la porta, fibrosis hepática congénita.
Obstrucción biliar	Colelitiasis, atresia de vías biliares, quiste del colédoco, colangitis esclerosante primaria. Tumores hepáticos, pancreáticos, doudenales. Nutrición parenteral prolongada. Síndrome de Alaguille

Fuente: modificado de Pappo SP, et al (2015).²³

lar. La evolución de estas enfermedades es crónica y progresiva, la mayoría ocasionan infiltración de órganos hematopoyéticos, como hígado, bazo y ganglios linfáticos. Las sustancias que pueden depositarse en el hígado con glucógeno, lípidos, metales o proteínas anormales.^{8,11,12}

6. Congestión vascular. Ciertas entidades protrombóticas, como la deficiencia hereditaria de la proteína C, S y la antitrombina, o bien, las formas adquiridas, como sepsis, catéter intravascular, síndrome antifosfolípido, cáncer, asfisia perinatal, etc., pueden obstruir de manera parcial o total el flujo de la vena intrahepática, consecuentemente, se presenta congestión hepática y daño hepatocelular y el paciente manifestará hepatomegalia dolorosa, ascitis, ictericia, esplenomegalia, edema de miembros inferiores. Se han reportado casos aislados en pediatría de personas entre los 10 y 15

años de edad, con predominio de afección a mujeres (cuadro 2).²²

DIAGNÓSTICO

Cuando el contexto clínico del paciente es de hepatopatía, es importante identificar si es de causa aguda e infecciosa, o bien, implica gravedad, sospecha de cáncer o se trata de un recién nacido. En este caso, requiere manejo intrahospitalario. En ambos grupos de pacientes se requieren estudios básicos de primer nivel:

Estudios de laboratorio. Citometría hemática con frotis de sangre periférica. Puede indicarnos datos de anemia hemolítica si hay anemia normocítica-normocrómica, reticulocitosis, drepanocitos, aumento de la bilirrubina indirecta, de la deshidrogenasa láctica

Cuadro 3
Tamaño del hígado normal, determinado en sentido longitudinal y a nivel de la línea media clavicular por edad y talla. Hepatomegalia se considera por arriba de 2 DE de la media

Talla en cm	Longitud (cm) +/-2DE
< 55	5.03 (+/- 1.64)
55-75	5.54 (+/- 2.12)
71-85	6.21 (+/- 1.68)
86-100	7.16 (+/- 1.70)
101-110	7.51 (+/- 1.32)
111-120	7.91 (+/- 1.91)
121-130	8.85 (+/- 2.02)
131-140	8.90 (+/- 2.06)
141-150	9.35 +/- 1.36)
>150	10.5 (+/- 2.64)

Fuente: Allen RW, Whittle BS, Rainusso N (2018).¹⁶

y disminución de la haptoglobina. O bien en posible neoplasia hematológica si se observan *blastos*. En el paciente con hepatoesplenomegalia y pancitopenia periférica con reticulocitosis considerar hiperesplenismo y si presenta reticulocitopenia es orientador a enfermedad de depósito.

Pruebas de función hepática y las básicas de coagulación: tiempo de protrombina, parcial de tromboplastina, de trombina, determinación de fibrinógeno, con frecuencia señalan datos de:

- Disfunción hepática: hipoglicemia, hipoproteinemia con inversión de la relación albúmina-globulina, prolongación de las pruebas de coagulación e hipofibrinogenemia.
- Colestasis: incremento de la bilirrubina directa, fosfatasa alcalina, principalmente y de forma significativa el aumento de la gamaglutamil transpeptidasa > a 1000UI/L, discreto aumento de transaminasas y sin coagulopatía.
- Necrosis hepatocelular: alteración de las pruebas de coagulación en 100 % de los casos, por lo general, secundaria a deficiencia en la síntesis de los factores de la coagulación vitamina K dependientes (I, II, V, VII, IX, X), es común también la alteración funcional y cuantitativa de las plaquetas. Las enzimas hepáticas de necrosis (aspartato aminotransferasa y predominantemente la alanina aminotransferasa) están incrementadas.

Asimismo se describe la hiperamoniemia, metabolito que se acumula por trastorno en su eliminación, es frecuente observarla en la insuficiencia hepática fulminante.

Química sanguínea, lactato y gasometría. En las enfermedades por depósito de manera general pueden ocurrir hipoglicemias, acidosis metabólica, trastornos electrolíticos, incremento del lactato, anemia, trastornos de la coagulación e infecciones intercurrentes.

Uroanálisis y cultivo. En la analítica urinaria, la hemoglobinuria o hemosiderinuria en caso de anemia hemolítica. Cetonuria en etiopatogenia metabólica. Cuerpos reductores positivos en galactosemia.^{8,10,12}

Estudio de imagen. Ultrasonografía Doppler abdominal. La ultrasonografía (USG) de abdomen representa el estudio de imagen inicial en la evaluación del paciente pediátrico con hepato y esplenomegalia, sobre todo el modo de flujo Doppler. A través de este estudio se identifica la forma y tamaño del hígado y del bazo, así como la distribución de las vías biliares, del sistema vascular hepático y esplénico. Logra identificar lesiones sólidas o quísticas, describe diversos patrones de ecoestructura y ecogenicidad, red venosa colateral, hipertensión portal, trombosis venosa, ascitis, que son datos muy comunes en el paciente con hepatomegalia.¹⁵ La importancia de la ecografía es que permite efectuar la diferenciación entre lesiones focales o difusas del hígado, identifica sus causas obstructivas, malformaciones vasculares o infiltrativas. Por exploración USG, se considera hepatomegalia si el diámetro longitudinal a nivel de la línea medio clavicular es mayor a 2 DE de la media acorde a la edad y talla del paciente (cuadro 3).²⁴

REFERENCIAS

- Ortega PE, Hoyos GR. Hepatomegalia en la infancia. Form Act Pediatr Aten Prim. 2009; 2(4): 202-7.
- Loredo AA, Mata QLC, Carbajal RL, Villaseñor ZJ. Hepatoesplenomegalia de etiología desconocida: abordaje clínico para su diagnóstico en 57 casos. Bol Med Hosp Infant Mex. 1989; 46(1): 41-6.
- Sotelo CN. Hepatoesplenomegalia de origen desconocido. Estudio de 63 casos. Gac Med Mex. 1991; 127(4): 321-6.
- Pérez LA, Moneada W. Perfil epidemiológico del niño con hepatoesplenomegalia. Honduras Pediátrica. 2006; 26(3): 5-9.
- Zarate Vergara A, Castro Salas U, Tirado Pérez I. Generalidades de un paciente afebril con hepatoesplenomegalia en pediatría. Revista Pediatría Electrónica. 2020; 17(2): 39-45.
- Cofré F, Delpiano L, Yenis L, Reyes A, Izquierdo G. Síndrome de TORCH: enfoque racional del diag-

- nóstico y tratamiento pre y posnatal. Recomendaciones del comité Consultivo de Infecciones Neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016. *Rev Chilena Infectol.* 2016; 33(2): 191-216.
7. Neu N, Duchon J, Zachariah P. TORCH infecciones. *Clin Perinatal.* 2015; 42(1): 77-103. doi:10.1016/j.clp.2014.11.001
 8. González Amores Y, Casado Bernabeu A, García Cortéz M, Gómez Navarro E. Afectación hepática em las enfermedades sistémicas. *RAPD ONLINE.* 2018; 41(4): 193-203.
 9. Seema Alam, Bikrant Bihari Lal. Metabolic liver diseases presenting as acute liver failure in children. *Indian Pediatr.* 2016; 8(53): 695-701. doi: 10.1007/s13312-016-0913
 10. Janani S, Rodríguez V, Eapen KJ, Justin DK, Ronald S. Autoimmune hemolytic anemia in children: mayo clinic experience. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2016; 38(3): e120-4.
 11. Risinger M, Emberesh M, Kalfa TA. Rare hereditary hemolytic anemias: diagnostic approach considerations in management. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2019; 33(3): 373-92. doi: 10.1016/j.hoc.2019.01.002
 12. Ozen H. Glycogen storage diseases: new perspectives. *World J Gastroenterol.* 2007; 13(18): 2541-53.
 13. Stirnemann J, Belmatoug N, Camou F, Serratrice Ch, Froissart R. A review of gaucher disease pathophysiology, clinical presentation and treatments. *Int J Mol Sci.* 2017; 18(2): 441-71. doi: 10.3390/ijms18020441
 14. Venkatramani R, Spector GL, Giorgieff M, Tomilson G, Krailo M, Mologolowkin M, et al. Congenital abnormalities and hepatoblastoma: a report from the Children's Oncology Group (COG) and the Utah population database (UPDB). *Am J Med Genet.* 2014; 164(9): 2250-5. doi: 10.1002/ajmg.a.3663
 15. Ortega Paez E, Hoyos Gurrea R. Hepatomegalia en la infancia. *Form Act Pediatr Aten Prim.* 2009; 2(4): 202-207.
 16. Allen RW, Whittle BS, Rainusso N. Pediatric solid tumors in children and adolescents: an overview. *Pediatr Rev.* 2018; 39(9): 444-53. doi: 10.1542/pir.2017-0268
 17. Bezerra AJ, Wells GR, Mack LC, Karpen JS, Hoofnagle JH, et al. Biliary atresia: clinical and research challenges for the twenty-first century. *Hepatology.* 2018; 68(3): 1163-73. doi: 10.1002/hep.29905
 18. Expósito de Mena H, Torres Peral R. Guía de algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. *Hepatomegalia. AEPap;* 2016.
 19. Muñoz BG. Hepatomegalia. *Pediatr Integral.* 2015; 3: 180-97.
 20. Chinsky MJ, Singh R, Ficicioglu C, Clara DM, Karnebeek V, Grompe M, Grant Mitchell, et al. Diagnosis and treatment of tyrosinemia type I: a US and Canadian consensus group review and recommendations. *Genet Med.* 2017; 19(12). doi: 10.1038/gim.2017.101
 21. Marinos P, Kelly C, Wang T, Livingstone C, Ala A. Wolman's disease and cholesteryl ester storage disorder: the phenotypic spectrum of lysosomal acid lipase deficiency. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2017; 2(9): 670-9.
 22. Siu Ying AN, Kam Lun Hon, Wing Kwan AL, Leung A, Choi P. Hemangiomas: propranolol beyond infantile hemangioma. *Case Rep Pediatr.* 2016;9803975. Doi:10.1155/2016/9803975
 23. Pappo SP, Furman LW, Schultz AK, Ferrari A, Helman L, Krailo DM. Rare tumors in children: progress through collaboration. *J Clin Oncol.* 2015; 33: 3047-3054.
 24. De Mena HE, Torres PR. Guía de algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. *Hepatomegalia. AEPap;* 2016 (En línea). Disponible en: algoritmos.aepap.org

Enfermedad mano, pie y boca

Hand, Foot and Mouth Disease

Bartolomé Rodolfo Navarro Jiménez^{1*}

Cipactli Ariel Navarro Hernández²

Víctor Carrasco Navarro³

¹ Médico Cirujano con Especialidad en Dermatología, Maestría en Ciencias Médicas y Maestría en Ciencias de la Educación, Facultad de Medicina y Cirugía de la Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca (UABJO), México.

² Médico Cirujano con Especialidad en Dermatología y Maestría en Didáctica en Ciencias de la Salud, de la UABJO.

³ Profesor Instructor del Laboratorio de Ecología, de la UABJO.

*Responsable de correspondencia: Bartolomé Rodolfo Navarro Jiménez. Dirección: 16 de septiembre, # 529, Col. Fernando Gómez Sandoval, Santa Lucía del Camino, C. P. 68129, Oaxaca, México. Teléfono: 951 51 105 96. Correo electrónico: rodolfonj@hotmail.com.mx

RESUMEN

La enfermedad mano-pie-boca (HFMD, por sus siglas en inglés), también conocida como exantema mano, pie y boca o estomatitis vesicular con exantema, es una infección viral benigna y contagiosa que se adquiere por contacto con una persona infectada. Es ocasionada por enterovirus, afecta a niños pequeños, aunque puede presentarse en adolescentes y rara vez en adultos. Inicialmente fue descrita como una enfermedad, sin embargo, se le refiere de igual manera como síndrome y como enfermedad. El padecimiento cursa con características definidas, empero, en el presente artículo se presentan en forma breve, con énfasis en la epidemiología, etiología, factores de riesgo, clasificación, cuadro clínico, complicaciones, datos histopatológicos, diagnóstico, tratamiento y medidas preventivas.

Palabras clave: enfermedad mano, pie y boca, estomatitis vesicular con exantema, etiopatogenia.

Fecha de recepción: 27 junio 2024

Fecha de aceptación: 22 agosto 2024

ABSTRACT

Hand, Foot and Mouth Disease (HFMD) also known as hand-foot-mouth rash or vesicular stomatitis with rash, is a benign and contagious viral infection that is acquired through contact with a person with the

disease. It is caused by enterovirus and commonly affects young children, although it can occur in adolescents and rarely in adults. Initially it was described as a disease, however, it is referred to interchangeably as a syndrome and as a disease. The condition has defined characteristics which are briefly presented in this article, highlighting the epidemiology, etiology, risk factors, classification, clinical picture, complications, histopathological data, diagnosis, treatment and preventive measures.

Keywords: Hand, Foot and Mouth Disease, vesicular stomatitis with rash, etiopathogenesis.

INTRODUCCIÓN

Se conocen como enfermedades exantemáticas a un grupo de infecciones sistémicas, con diferente grado de contagiosidad, que tienen como característica principal la presencia de una erupción cutánea (exantema) simétrica (con la excepción del exantema periflexural asimétrico) y que se presentan con mayor frecuencia durante la edad pediátrica. Estas enfermedades tienen características clínicas específicas que las distinguen unas de otras, pero que en estadios tempranos pueden confundirse.¹ Un motivo de consulta frecuente son las afecciones exantemáticas en los niños, entre ellas la enfermedad mano, pie y boca, que en la literatura médica es referida como *síndrome* o como *enfermedad*, términos que conceptualmente son diferentes.^{2,3} Son numerosas las publicaciones antiguas y recientes que siguen utilizando estas palabras de forma indistinta para identificar al padecimiento, algunas en el título emplean la palabra enfermedad y en el desarrollo del texto usan la palabra síndrome.^{4,5,6,7,8}

Alsop, Flewett y Foster (1959) reportaron una nueva enfermedad en la descripción de 83 pacientes, de los cuales 24 eran de Birmingham, Inglaterra, y cursaban con estomatitis dolorosa con fiebre, adenitis cervical y erupción vesicular en manos y pies, la cual llamaron "Enfermedad mano, pie, boca".⁹ De este padecimiento, en el presente artículo se exponen las características más importantes relativas a epidemiología, etiología, factores de riesgo, clasificación, cuadro clínico, complicaciones, datos histopatológicos, además de exponer cómo establecer el diagnóstico, tratamiento y medidas preventivas.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Desde la primera descripción de la enfermedad en 1959,⁹ su presencia en forma de brotes ha sido reportada en todo el mundo. Históricamente, las regiones de Asia y el Pacífico fueron donde se ha presentado con cierta regularidad y ocasionado grandes epidemias, con linajes emergentes de enterovirus A71 subgenogrupo B5¹⁰, cuyos efectos han provocado que la enfermedad sea un importante problema de salud pública. En países como Vietnam, la transmisión de la enfermedad en contactos domésticos ha llegado a ser relativamente alta (25.5 %).¹¹

En Colombia, de enero 01 de 2019 al 31 de marzo de 2022 se notificó un total de 254 casos.¹² En México, la Guía de Práctica Clínica Diagnóstico Diferencial de los Exantemas Infecciosos en la Infancia (2011) refiere que “el síndrome pie-mano-boca se presenta en niños de edad entre 6 meses y 13 años, con mayor frecuencia durante los meses de verano y otoño; con predominio en área tropical, asimismo, refiere que es una entidad con una tasa de ataque alta”.¹ Asimismo, en el informe de la Dirección General de *Epidemiología*, en el *Anuario de Morbilidad* de las veinte principales causas de enfermedad nacional por grupos de edad de 2022, no aparece la enfermedad mano, pie y boca,¹³ además, no hay reportes o avisos epidemiológicos sobre ella de 2016 a 2023.¹⁴ Durante un brote en verano-otoño de 2014 en el sur de Veracruz, se reportaron 19 niños, 16 masculinos (79 %), con un rango de edad de 6 a 48 meses.¹⁵ Los servicios de salud de Oaxaca en febrero de 2023 reportaron 8 brotes con un total de 68 casos, de los cuales 35 fueron pacientes masculinos y 33 femeninos.¹⁶

ETIOLOGÍA

La causa de la enfermedad es concreta: la infección por enterovirus no polio, el cual se encuentra en la secreción de lesiones, así como en nariz, saliva, mucosidad, heces, objetos contaminados, como juguetes, cubiertos, pañales, etc. El causante más frecuente es el virus Coxsackie A16; otros que la ocasionan son el enterovirus 71, Coxsackie A5, A6, A7, A9, A19 y Coxsackie B2 y B5.⁵

En una revisión diacrónica, el padecimiento fue reportado por primera vez por Robinson, Doane y Rhodes en 1958 en Toronto, Canadá¹⁷, enfermedad que se presentó como un pequeño brote epidémico del cual se aisló el virus Coxsackie A16 (familia *Picornaviridae*, género *Enterovirus humano*); después apareció de forma epidémica en otros países del mundo, donde también se aislaron enterovirus. Aunque el enterovirus 71 (EV-A71) y el Coxsackievirus A16 (CV-A16) son las causas predominantes de las epidemias de la enfermedad mano, pie y boca, a nivel global, el EV-A71

se ha convertido en un importante virus neurotrópico, responsable de complicaciones neurológicas graves y resultados mortales.¹⁸ Se debe tener presente que en los últimos años se han detectado nuevos enterovirus; así, en febrero de 2024 se informó sobre un brote de enfermedad grave de manos, pies y boca en 2023 en el sur de Vietnam, causado por un linaje emergente de enterovirus A71 subgenogrupo B5.¹⁰

FACTORES DE RIESGO

Cualquiera puede contraer la enfermedad, pero dado que el padecimiento es común en niños, se considera que la edad infantil es el principal factor de riesgo para adquirirla. Otro factor es el contacto directo con las secreciones de las lesiones de un enfermo, lo cual ocurre con facilidad en los centros de cuidado infantil y en las escuelas. Otros factores son el mal control de las excretas y de los pañales infantiles con material fecal con patógenos, contaminación de los adultos a los niños y, en general, la mala higiene.

CLASIFICACIÓN

Las formas clínicas pueden ser de dos tipos:

- Formas típicas: de presentación común a manos, pies, boca, y de corto tiempo en su evolución.
- Formas atípicas: presentan numerosas lesiones, más molestas y pueden ser generalizadas con acentuación en boca y su periferia, extremidades y región anogenital.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones de la enfermedad son específicas, aunque pueden presentarse formas irregulares. Las formas clásicas se caracterizan por ser leves, con o sin febrícula, en donde la orofaringe se muestra inflamada, con vesículas diseminadas en la lengua, mucosa bucal, pared faríngea posterior, paladar, encía y/o los labios, que se pueden ulcerar y dejar lesiones superficiales con eritema adyacente. De igual forma, son dables de aparecer lesiones maculopapulosas, vesiculosas y/o pustulosas en los dedos de las manos y de los pies, las nalgas e ingle, con mayor afectación en las manos que en los pies, además, son dolorosas al tacto. Las vesículas de 3-7 mm suelen aparecer en las superficies dorsales, aunque también se encuentran a nivel palmoplantar.⁷

Las formas atípicas pueden ser generalizadas, a menudo con acentuación alrededor de la boca, regiones anogenitales y extremidades; tienen predilección por áreas de dermatitis eczematosa (de ahí el término “eczema Coxsackium”), presentando vesículas numerosas que pueden agrandarse hasta convertirse en ampollas y volverse hemorrágicas. Es común que después de algunas semanas o meses después de



Figura 1. Lesiones máculo-papulares en palmas



figura 2 Lesiones máculo-papulares distribuidas en plantas



Figura 3. En la cavidad oral, se presentan las lesiones vesiculares en ambos carrillos

cursar con las formas atípicas, se presenten líneas de Beau temporales (surcos transversales en la placa de la uña) o desprendimiento de uñas (onicomadesis), presumiblemente debido a la detención de la matriz ungueal.¹⁹ La duración de la enfermedad es de poco tiempo, no pasa a la cronicidad, suele ser una infección autolimitada en niños y con posibilidad de resolverse en poco tiempo. El periodo de incubación oscila entre los 4 a 6 días.¹⁹ (figuras 1, 2 y 3).

COMPLICACIONES

La enfermedad mano, pie y boca es benigna, sin embargo, puede cursar con diversos desórdenes que, a su vez, pueden complicar la salud del niño, destacan como tal las enfermedades neurológicas. El virus Coxsackie A16 puede asociarse con complicaciones como encefalitis, parálisis flácida aguda, miocarditis, pericarditis o shock.⁷ Además, se ha reportado pancreatitis en una niña de 2 años;²⁰ en adultos se refiere el síndrome de Guillain-Barre²¹ y el hipogonadismo secundario.²²

DATOS HISTOPATOLÓGICOS

Los reportes histopatológicos iniciales de Evans y Waddington (1964), así como los de Miller y Tindall (1968), aluden al daño que se muestra en la piel, destacando que las vesículas recientes que se presentan son intraepidérmicas, mientras que las más antiguas pueden ser subepidérmicas; hay degeneración reticular pronunciada de la epidermis, dando como resultado vesiculación multilocular; en las capas más profundas de la epidermis, se encuentra cierta degeneración por distensión; no hay cuerpos de inclusión ni células multinucleadas gigantes; además, en las

vesículas y en la dermis subyacente hay un infiltrado inflamatorio inespecífico.²³

CÓMO HACER EL DIAGNÓSTICO

Normalmente no es necesario efectuar exámenes de laboratorio. El cuadro dermatológico es característico, los signos, síntomas y evolución son típicos, aunque puede ser confundido con otras dermatosis e infecciones virales. La comprobación de la presencia del agente causal requiere de estudios complejos y sofisticados: el cultivo viral de muestras lesionales, sanguíneas, faríngeas y fecales, seguido por la identificación del virus por PCR, es el método más certero para confirmar el diagnóstico.²⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay un gran número de padecimientos que tienen semejanza con la enfermedad mano, pie y boca, como la dermatosis IgA lineal, ponfolix, porfiria eritropoyética, dermatitis herpetiforme, pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA). Otras enfermedades parecidas que se han reportado son gingivoestomatitis herpética primaria, herpangina, eritema multiforme, varicela, úlcera aftosa recurrente, herpes simple, herpes zóster, enfermedad de Kawasaki, necrólisis epidérmica tóxica y faringitis viral.²⁵ Se deben considerar como un diagnóstico diferencial la viruela símica,^{26,27} eczema herpeticum, impétigo buloso, dermatitis alérgica de contacto y desórdenes ampollosos autoinmunes.¹⁹

TRATAMIENTO

Aunque la enfermedad remite en pocos días o semanas, el tratamiento básico para reparar el daño es impedir la deshidratación provocada por la poca ingesta

de líquidos, ocasionada esta última por el dolor faríngeo a causa de la presencia de las úlceras. Se deben aplicar secantes o anestésicos tanto en la piel como en la boca, asimismo, ingerir analgésicos mejora el dolor y la cicatrización de las úlceras. Se deben evitar infecciones secundarias. En relación con el tratamiento antiviral, el consenso es que no hay un tratamiento específico, sin embargo, se han propuesto diversos procedimientos que se reportan con respuestas variables, algunos con resultados prometedores. Se ha utilizado aplicación de anticuerpos neutralizantes, anticuerpos monoclonales, ribavirina, lactoferrina, así como el aciclovir; este último ha demostrado alivio sintomático, defervescencia e involución significativa de las lesiones dentro de las veinticuatro horas posteriores al inicio del tratamiento.²⁸

MEDIDAS PREVENTIVAS

En la prevención de los brotes en Asia, se han establecido diversos ensayos clínicos en China, Singapur y Taiwán para encontrar una vacuna que genere inmunidad y seguridad en su uso. Se ha estudiado a nivel experimental en ratones, la vía intranasal, utilizando como adyuvante un polisacárido de *Ganoderma lucidum* (PS-G) para vacuna contra las infecciones por EV-A71 y EV-D68.²⁹ Asimismo, en cinco hospitales de Taiwán y dos de Vietnam se realizó un ensayo de fase 3: aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, cuyos resultados reportaron que la vacuna EV71 es segura, bien tolerada y eficaz para prevenir enfermedades asociadas a EV71 en niños de 2 a 71 meses.³⁰ Ante la falta de autorización de una vacuna a nivel mundial, la prevención sigue siendo el cuidado y la higiene personal, destacando la correcta eliminación de la materia fecal, el lavado de manos, la desinfección de superficies, áreas y objetos compartidos por los niños y adultos, principalmente en los hogares, escuelas y centros de cuidado infantil, así como evitar el contacto con la secreción de las lesiones de una persona enferma.

REFERENCIAS

1. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico diferencial de los exantemas infecciosos en la infancia. [En línea]. 2011. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/588GRR.pdf>
2. Navarro-Jiménez BR, Navarro-Hernández CA, Reyes-Hernández, et al. Vitíligo en la edad pediátrica. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son*. 2024; 41(1): 36-41.
3. Navarro-Jiménez BR. El vitíligo: ¿enfermedad o

- síndrome? *Dermatología CMQ*. 2024; 22(2): 169-175.
4. Tipping M. Hand-foot-and-mouth syndrome. *Med J Aust*. 1968; 2(14): 604.
5. Repass GL, Palmer WC, Stancampiano FF. Hand, foot, and mouth disease: identifying and managing an acute viral syndrome. *Cleve Clin J Med*. 2014; 81(9): 537-43.
6. Gomes S, Santos S, Ferreira MI, Verissimo R, Carvalho T. Hand-Foot-Mouth Disease in an Adult. *Cureus*. 2023; 15(1): e33670.
7. Mark J. Abzug. Enterovirus no polio. En: Kliegman MR, Stanton FB, St. Geme WJ, Schor FN. Nelson, editores. *Tratado de pediatría*. 20ª ed.; Barcelona, España: Elsevier; 2016. p. 1635-43.
8. Aguilar GN, Rodríguez BE, Espinosa AA, Carbajal CA. Infecciones por coxsackie. En: Castañeda NJ, Rentería CA, Ramírez SM, Rodríguez BE, Luévanos VA, editores. *Prontuario de Infectología Pediátrica*. 8ª ed. San Luis Potosí, México: Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica; 2023. p. 442-47.
9. Alsop J, Flewett TH, Foster JR. Hand-foot-and-mouth disease in Birmingham in 1959. *Br Med J*. 1960; 2: 1708-11.
10. Chau NVV, Thuong TC, Hung NT, et al. Emerging Enterovirus A71 Subgenogroup B5 Causing Severe Hand, Foot, and Mouth Disease, Vietnam, 2023. *Emerg Infect Dis*. 2024; 30(2): 363-67.
11. Hoang CQ, Nguyen TTT, Ho NX, et al. Transmission and serotype features of hand foot mouth disease in household contacts in Dong Thap, Vietnam. *BMC Infect Dis*. 2019; 19(1): 933.
12. Velásquez A, Soto K, Quijada H. Caracterización de la enfermedad mano-pie-boca en Colombia durante los años 2019 con corte a primer trimestre de 2022. *Análisis geoespacial*. *REN [En línea]*. 2022; 4(4): 4-19.
13. Gobierno de México. Anuario de Morbilidad 1984-2022. [En línea] México: Dirección General de Epidemiología; 2022 [Consultado el 5 de junio de 2024]. Disponible en: <https://epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/index.html>
14. Gobierno de México. Avisos Epidemiológicos. [En línea] México: Secretaría de Salud; 2024 [Consultado el 05 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/avisos-epidemiologicos-2024-365568>
15. Rodríguez-García R, Rodríguez-Silva R, Aguilar-Ye A. Enfermedad de Mano, Pie y Boca en Niños. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son*. 2016; 33(1): 3-8.
16. Gobierno del Estado de Oaxaca. Coordinación de Comunicación Social. Piden SSO reforzar protocolos sanitarios para evitar casos de virus cox-

- sackie. [En línea] México: 2023 [Consultado el 5 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.oaxaca.gob.mx/comunicacion/>
17. Robinson CR, Doane FW, Rhodes AJ. Report on an outbreak of febrile illness with pharyngeal lesions and exanthem: Toronto, summer 1957, isolation of Coxsackie virus. *Can Med Assoc J.* 1958; 79: 615-21.
 18. Klein M, Chong P. Is a multivalent hand, foot, and mouth disease vaccine feasible? *Hum Vaccin Immunother.* 2015; 11(11): 2688-704.
 19. Mancini AJ, Krowchuk DP. Hand-Foot-and-Mouth Disease (HFMD) and Other Enteroviral Exanthems. En: Mancini AJ, Krowchuk DP, editores. *Pediatric Dermatology. A Quick Reference Guide.* 4th ed. United States of America: American Academy of Pediatrics; 2021. p. 129-36.
 20. Zhang YF, Deng HL, Fu J, Zhang Y, Wei JQ. Pancreatitis in hand-foot-and-mouth disease caused by enterovirus 71. *World J Gastroenterol.* 2016; 22(6): 2149-52.
 21. Teixeira A, Torres LD, Almeida PA, Amaral-Silva M, Miguéns AC. Guillain-Barre Syndrome Following Hand, Foot, and Mouth Disease in an Adult Patient. *Cureus.* 2023; 15(9): e45423.
 22. Chen Z, Jiang C, Cheng X, et al. Secondary hypogonadism following hand, foot, and mouth disease in an adult: a case report and review of literature. *BMC Infect Dis.* 2022; 22(1): 56.
 23. Lever WF, Schaumburg-Lever G. Diseases caused by viruses. En: Lever WF, Schaumburg-Lever G, editores. *Histopathology of the Skin.* 6th ed. United States of America, Philadelphia: Lippincott Company; 1983. p. 360-82.
 24. Quiñones MA, Camacho AP, Guillén DR, Cockerell CJ. Exantemas virales. En: *Dermatología Práctica Ibero Latinoamericana.* 1a ed. México: Nieto Editores; 2005. p. 372-87.
 25. Pinela BD, Moran LT, Sánchez AK, Reina PR. La enfermedad de boca, manos y pie (EBMP). Diagnóstico diferencial. *Reciamuc.* 2020; 4(1): 40-8.
 26. Lewis A, Josiowicz A, Hirmas Riade SM, Tous M, Palacios G, Cisterna DM. Introduction and Differential Diagnosis of Monkeypox in Argentina, 2022. *Emerg Infect Dis.* 2022; 28(10): 2123-25.
 27. Fathi A, Schmiedel S. Hand, Foot, and Mouth Disease as Differential Diagnosis of Monkeypox, Germany, 2022. Dec. *Emerg Infect Dis.* 2022; 28(12):2586.
 28. Shelley WB, Hasim M, Shelley ED. Acyclovir in the treatment of hand-foot-and-mouth disease. *Cutis.* 1996; 57: 232-34.
 29. Lin YL, Cheng PY, Chin CL, et al. A novel mucosal bivalent vaccine of EV-A71/EV-D68 adjuvanted with polysaccharides from *Ganoderma lucidum* protects mice against EV-A71 and EV-D68 lethal challenge. *J Biomed Sci.* 2023; 30(1): 96.
 30. Nguyen TT, Chiu CH, Lin CY, et al. Efficacy, safety, and immunogenicity of an inactivated, adjuvanted enterovirus 71 vaccine in infants and children: a multiregion, double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2022; 399(10336): 1708-17.

Acostumbrar a los niños a leer

Getting children used to reading

Jorge Adrián Chuck Sepúlveda¹

Ulises Reyes Gómez²

¹ Médico Pediatra, miembro de la Academia Mexicana de Pediatría. Guadalajara Jalisco

² Médico Pediatra, miembro de la Academia Mexicana de Pediatría. San Luis Potosí

Desarrollar el hábito de la lectura en los niños es de fundamental importancia y trascendencia, ya que les servirá para estimular su imaginación, creatividad, habilidades lingüísticas, conocimiento y vocabulario. Los padres juegan un papel muy importante en el fomento de la lectura desde temprana edad y de una manera lúdica, de esa forma logramos potenciar sus habilidades lingüísticas, así como conocimiento y vocabulario. Si tenemos en consideración el interés del niño en determinados temas, podemos proporcionarles materiales de lectura que lo estimule, de tal forma llegará a la edad adulta habiendo adquirido el hábito de la lectura.

Los niños requieren del ejercicio físico para lograr un crecimiento adecuado, pero también es muy importante el hecho de que realicen actividades mentales para lograr un mejor desarrollo intelectual. La lectura ayuda enormemente a lograr el desarrollo antes mencionado, se ha considerado como la gimnasia de la mente porque cuando se practica desde la niñez ayuda a los niños no solo a adquirir conocimiento nuevo y a perfeccionar sus habilidades intelectuales, como el razonamiento y la reflexión, sino que también los prepara para que en un futuro sean lectores capaces de aprender, entender y disfrutar cualquier tipo de material didáctico.

El saber leer es uno de los pilares para adquirir conocimiento, ya sea en el ámbito cotidiano como en el escolar, ya que, al ir avanzando en los grados académicos, se incrementa la exigencia de una destreza lectora y escrita. Si desde edades tempranas se estimula el gusto por la lectura, en edades adultas los beneficios se potencializan.¹ Ahora bien, ¿a qué edad se debe iniciar con la lectura para niños? Nunca es demasiado pronto para dar comienzo con la lectura, contar cuentos, inclusive, niños de seis meses de edad se pueden beneficiar al escuchar a una persona que le lee. Entrena su oído para seguir el ritmo del lenguaje, haciendo que más fácilmente pongan atención a frases extensas.²

Para lograr que un niño se interese por la lectura habrá que crear un ambiente propicio para dicha activi-

dad. a) Se deberá seleccionar un espacio acogedor, que sea tranquilo y cómodo, con buena iluminación y estantería con libros para que el niño tenga un acceso fácil a ellos. b) Crear una biblioteca en casa con libros de diferentes géneros y temáticas para que los niños encuentren variedad y opciones de acuerdo con sus preferencias. Y c) establecer horarios de lectura en donde se elijan momentos específicos del día para la lectura en familia, ya que esto ayudará a establecer una rutina, creando expectativa en los niños y promoviendo el interés por la lectura.

Sin embargo, la afición por la lectura no se desarrolla solo con la estimulación externa (un lugar acogedor y tranquilo, una minibiblioteca, horarios de lectura etc.), asimismo, juega un papel muy importante el poder configurar los gustos y aficiones de cada niño. Para trabajar en ello, se deberán detectar los gustos y aficiones del niño, se tratará de buscar libros relacionados con esos temas, que despierten su interés y su curiosidad personal.

La ayuda de los padres es fundamental para que el niño desarrolle buenos hábitos de lectura, ya que sin su cooperación es muy poco probable que se fortalezca el hábito, como menciona Linda Meyer: "es en el entorno familiar donde se sientan las bases para la formación de gustos y aficiones".³

Por demás importante es fomentar la lectura, como se ha mencionado, desde una edad temprana, y entre otras cosas, los padres deberán ser un modelo a seguir, ya que los niños tienden a imitar el comportamiento de sus padres y si ven que ellos disfrutaban de la lectura, lo más probable es que ellos también se interesen por los libros. Contar historias utilizando la narración oral para despertar la curiosidad de los niños es una buena estrategia, incluso inventar historias, cuentos y anécdotas que los mantengan cautivados y con ganas de saber más. Se debe expandir el mundo literario con base en la exploración de diferentes géneros literarios y temas, no solo cuentos clásicos, también introducir libros de ciencia, historia, arte y más, con el fin de ampliar así su conocimiento y perspectiva. Organizar actividades relacionadas con la lectura también es importante, tales como visitas a una biblioteca, participar en clubes de lectura infantiles o creando un club de lectura familiar. Adquiere gran relevancia en fomentar este hábito premiar sus logros siempre, con pequeñas recompensas o permitiéndoles escoger el próximo libro a leer.⁴

La lectura es un hábito que se adquiere, se fomenta y

Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2024; 41 (2); 30-34

se desarrolla, como tal, es necesario establecerlo en nuestra vida cotidiana, aprovechando cada oportunidad que tengamos para practicarlo. Se puede decir también que el hábito de la lectura no es algo innato en el hombre, ya que no llegamos al mundo apreciando los libros, más bien es una capacidad que se va desarrollando poco a poco con la práctica.⁵

En el hogar se pueden realizar rutinas de lectura, establecer un tiempo diario dedicado a la lectura, si es posible en familia, para que se vaya convirtiendo en un hábito y vale la pena que al inicio sea por periodos breves para evitar el aburrimiento en el niño. Debe cuidarse de designar un espacio de lectura y que el tiempo destinado a esa actividad sea divertido y añadir elementos lúdicos como mascotas de peluche que “escuchan” las historias. Después de cada lectura, dedique unos minutos para hablar sobre la historia leída o sobre el libro, pregunte al niño qué le gustó, qué partes le hicieron reír o reflexionar, e incítelo a compartir sus propias ideas y opiniones.

En la actualidad, a muchos niños les resulta más fácil y lógico realizar una actividad de “mínimo esfuerzo”, por ende, prefieren pasar gran parte del día viendo televisión o en las redes sociales, en lugar de leer un libro, ya que esto es una actividad mental compleja que requiere dedicación, atención y habilidad para poder descifrar los códigos expresados en la palabra escrita.

En conclusión, debemos destacar la importancia del desarrollo del hábito lector en los niños y cuanto más pronto, mejor. Hacer del hogar un lugar para el desarrollo de la lectura debe ser una prioridad para los adultos, así como poner límites al uso del internet y de las redes sociales, tanto para los niños como para ellos mismos y predicar con el ejemplo. Los niños deben ver leer a sus mayores. Y que ellos capten que la lectura se disfruta.

REFERENCIAS

1. Ortiz Ojeda MN. La importancia del hábito por la lectura en niños de primaria menor. *Revista Glo-sa*. 2017; 5(9): 8-12.
2. Johnson E. Why Is Reading so Important for Children [Internet]. 2021 [Consultado en diciembre de 2023]. Disponible en: <https://cpdonline.co.uk/knowledge-base/safeguarding/reading-for-children/>
3. Meyer LA. Home and School Influences on Learning to Read in Kindergarten Through Second Grade. En Fran Lehr and Jean Osborn, editores. *Reading Language and Uterac*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1994, pp. 167-84.
4. González Álvarez C. Estrategias y procedimientos

para fomentar la lectura en la familia y en la escuela [Internet]. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/61902487.pdf>

5. Ramón-Landy MB. Estrategias para desarrollar el hábito de lectura en los niños y niñas del 5.º año de EGB en la institución educativa Juan Aguilar C., del cantón Nabón. Tesis de Licenciatura. Universidad Politécnica Salesiana. 2019

In Memoriam

Dr. Ramiro Alberto García Álvarez

Recientemente, recibimos la infausta noticia del deceso de nuestro querido maestro, Dr. Ramiro García, sin duda uno de los pilares de nuestro Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), donde él inició labores prácticamente desde su fundación y se destacó por una entusiasta participación en las tres vertientes que norman la misión de nuestro querido HIES: Asistencia, Enseñanza e Investigación.



Su formación como médico cirujano la llevó a cabo en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), para más tarde realizar su especialidad en Pediatría en el Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez", donde también acreditó un curso tutelar de Nefrología Pediátrica, siendo esta última su área de mayor interés clínico y a la que siempre le dedicaba buena parte de su tiempo, independientemente de estar desempeñándose como responsable de otras tareas administrativas o de investigación.

En sus inicios en el Hospital, participó como médico adscrito en el Servicio de Medicina Interna, al lado de su entrañable amigo, el Dr. Norberto Sotelo Cruz, estando además a cargo de la Consulta de Nefrología; a los pocos años se hizo cargo de la Jefatura de Enseñanza e Investigación, desempeñándose de forma notable por dieciocho años, siendo Profesor Titular ante la UNAM del Curso de Especialización en Pediatría y responsable del capítulo de Nefrología Pediátrica del mismo, así como Director de Tesis de veinte médicos residentes y sinodal en la mayoría de los exámenes para titulación. Durante su gestión se lograron muy altos promedios en los exámenes departamentales de la especialidad, en algunos casos superiores a los obtenidos por residentes de otros hospitales similares a nivel nacional.

Fue entusiasta promotor de las actividades desarrolladas en su querido hospital, impulsando la difusión de éstas a través del *Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora*, única revista pediátrica de provincia con casi cuarenta años de publicarse, con reconocimiento nacional e internacional, al estar registrada en los principales índices de escritos médicos. En busca de su superación profesional y servir de mejor manera a sus alumnos, el Dr. Ramiro García llevó a cabo la Maestría en Educación y posteriormente se integró a la planta docente de la División de Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora (UNISON). Era muy activo en las cuestiones de extensión a la comunidad médica, así participó como ponente en un gran número de con-

gresos, jornadas y cursos, tanto locales como regionales y nacionales. Formó parte del Sistema Nacional de Investigadores (SNI) de los institutos nacionales de salud y obtuvo algunos reconocimientos por su labor en esta área.

El maestro era hijo del Dr. Ramiro García Buendía, pionero de la Pediatría en el estado de Sonora y entrañable amigo del Dr. Sotelo Cruz, con quien hacía un excelente equipo. Era muy enriquecedor pasar a visita y discutir los casos hospitalizados con ambos, además de divertido, pues la seriedad del Dr. Sotelo contrastaba con el humor con que el Dr. Ramiro hacía sus comentarios y aportaciones. El doctor era reconocido por su mentor, Dr. Gustavo Gordillo, padre de la Nefrología Pediátrica en el país, quien varias veces y a invitación suya nos acompañó en las jornadas de nuestro hospital, así como también los doctores Felipe Mota y David Santos Atherton, compañeros de su subespecialidad.

Perteneció a la Academia Mexicana de Pediatría (ACAMEXPED) y junto con el Dr. Sotelo promovió la incorporación a tan prestigiada institución, de médicos adscritos de nuestro hospital, llegando a ser después de los grandes centros médicos del Distrito Federal, la institución en el país con más académicos entre sus filas. Una vez retirado profesionalmente del hospital, continuó colaborando en el mismo como Aval Ciudadano de sus actividades asistenciales, lo que aprovechaba para visitarnos con asiduidad y saludar a todos sus compañeros y exalumnos.

Ahora se ha reunido con otros pilares de nuestro hospital que ya abandonaron esta dimensión material, como las doctoras Godoy, Dohi y Elba Vázquez, también con los doctores Sotelo, Durazo y Cordero. Se extrañará su indefectible participación en las sesiones clínicas en el Auditorio del Hospital, pero su presencia continuará vigente por los pasillos y aulas de éste, pues ya forma parte de la memoria histórica de esta gran institución en la que, sin duda, don Ramiro ha dejado su huella para siempre. Como dijo Isaac Newton al reconocer la labor de sus predecesores en la investigación: "Pudimos lograr muchas cosas y ver más lejos, porque íbamos sentados en los hombros de gigantes".

Ahora se ha reunido con otros pilares de nuestro hospital que ya abandonaron esta dimensión material, como las doctoras Godoy, Dohi y Elba Vázquez, también con los doctores Sotelo, Durazo y Cordero. Se extrañará su indefectible participación en las sesiones clínicas en el Auditorio del Hospital, pero su presencia continuará vigente por los pasillos y aulas de éste, pues ya forma parte de la memoria histórica de esta gran institución en la que, sin duda, don Ramiro ha dejado su huella para siempre. Como dijo Isaac Newton al reconocer la labor de sus predecesores en la investigación: "Pudimos lograr muchas cosas y ver más lejos, porque íbamos sentados en los hombros de gigantes".

Dr. José Jesús Contreras Soto

M. en C. Enfermedades Infecciosas

Exdirector Hospital Infantil del Estado de Sonora

Hemangioma infantil gigante y su respuesta al propranolol

Giant Infantile Hemangioma and Its Response to Propranolol

Roberto Rodríguez García¹
Roberto Rodríguez Silva²
Jesús Enrique Vargas Álvarez³

¹. Socio titular de la Academia Mexicana de Pediatría (ACA-MEXPED), Minatitlán, Veracruz, México.

². Médico familiar del Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 36, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Cardel, Veracruz, México.

³. Residente de Pediatría del Hospital General de Zona No.71, IMSS, Veracruz, Veracruz, México.

Responsable de correspondencia: Dr. Jesús Enrique Vargas Álvarez, Cuitláhuac, s/n, colonia Insurgentes Norte, C. P. 96710, Minatitlán, Veracruz, México. Correo electrónico: varalv_98@outlook.com

RESUMEN

Los Hemangiomas Infantiles (HI) corresponden a uno de los trastornos dermatológicos más frecuentes en la edad pediátrica, con una prevalencia de entre 4 y 10 % del total de los recién nacidos. Su origen se teoriza a partir de una respuesta proliferativa de células de estirpe vascular frente a estímulos angiogénicos. Desde el año 2014, la Administración de Alimentos y Medicamentos (Food and Drug Administration, por sus siglas en inglés), ha aprobado el uso de propranolol como terapia médica de primera línea para el manejo terapéutico de estas lesiones y, aunque continúan realizándose múltiples ensayos clínicos, otros betabloqueadores no han demostrado ser superiores a este medicamento. El presente, reporta el caso de un lactante femenino, sin aparentes antecedentes de importancia, quien presentaba un hemangioma que abarcaba la totalidad de la órbita derecha y que condicionaba ptosis palpebral de origen mecánico, en quien se inició tratamiento con propranolol a dosis de 1 mg/kg/día. La lesión remitió casi en su totalidad a los 10 meses de iniciado el tratamiento. El uso del propranolol ha mejorado el pronóstico de los pacientes con hemangiomas y disminuido la tasa de cirugía y las complicaciones asociadas. Este medicamento induce la regresión de las células del hemangioma a través de la inhibición del Factor De Crecimiento Endotelial Vascular A (VEGF-A), mediado por la vía del Factor Inducible Por Hipoxia 1α (HIF 1α). Deben vigilarse de manera

estrecha los posibles efectos adversos asociados a su mecanismo bloqueador beta, pero se considera la primera opción farmacológica para el manejo de estas lesiones.

Palabras clave: hemangioma, betabloqueadores, propranolol.

Fecha de recepción: 13 de agosto 2024

Fecha de aceptación: 02 septiembre 2024

ABSTRACT

Infantile Hemangiomas (IH) correspond to one of the most frequent dermatological disorders in pediatric age, with a prevalence of between 4 and 10 % of all newborns. Its origin is theorized from a proliferative response of vascular cells to angiogenic stimuli. Since 2014, the Food and Drug Administration (FDA) has approved the use of propranolol as a first-line medical therapy for the therapeutic management of these lesions, and although multiple clinical trials continue to be carried out, other beta blockers have not been shown to be superior to this medication. In this case, it's a female infant, with no apparent significant history, who presented a hemangioma that encompassed the entire right orbit, and which caused eyelid ptosis of mechanical origin, in whom treatment with propranolol was started at a dose of 1 mg/kg/day. The lesion regressing almost in its entirety 10 months after starting the treatment. The use of propranolol has improved the prognosis of patients with hemangiomas, reducing the rate of surgery and associated. Propranolol induces regression of hemangioma cells through inhibition of Vascular Endothelial Growth Factor A (VEGF-A), mediated by the Hypoxia-Inducible Factor 1α (HIF 1α) pathway. Possible adverse effects associated with its beta blocker mechanism must be closely monitored, but it is considered the first pharmacological option for the management of these lesions.

Keywords: hemangioma, adrenergic beta antagonist, propranolol.

INTRODUCCIÓN

El hemangioma corresponde al tumor benigno más frecuente en la edad pediátrica, con una prevalencia de entre 4 y 10 % de los recién nacidos. Es una neoplasia originada por una proliferación anormal de células endoteliales, cuya patogenia se encuentra relacionada a una respuesta aberrante de células madre pluripotenciales a estímulos angiogénicos, como lo es la hipoxia y la acción del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona.¹⁻⁴

Se han determinado algunos factores predisponentes a la aparición de estas lesiones, como lo es la raza caucásica, el sexo femenino, la prematurez, el bajo peso al nacimiento o la presencia en el embarazo de anomalías placentarias. La presencia de más de 5 HI, así como su ubicación en el área facial o lumbosacra, obliga a descartar síndromes como PHACE y lumbar, los cuales se encuentran asociados a diversas malformaciones congénitas.¹⁻⁵

Se distinguen tres etapas muy bien delimitadas en la historia natural de estas neoplasias: una proliferativa, caracterizada por un crecimiento acelerado de la lesión, alrededor de los 3 meses de edad (aunque esto no excluye que aparezcan al nacimiento); posteriormente una estabilización, que comprende aproximadamente entre los 9 y los 12 meses; para finalmente involucionar al cumplir el primer año, aunque puede permanecer hasta el inicio de la preadolescencia.²⁻⁵ Las complicaciones de los HI incluyen ulceración, obstrucción o deterioro funcional, hipotiroidismo y secuelas estéticas. Los diagnósticos diferenciales consisten principalmente en otros tumores y malformaciones vasculares, aunque los HI a veces pueden simular neoplasias no vasculares o anomalías del desarrollo. El diagnóstico suele ser clínico y rara

vez está indicada la biopsia. La ultrasonografía de alta frecuencia puede ayudar con el diagnóstico diferencial, en especial con lesiones subcutáneas. Se recomienda siempre un abordaje multidisciplinar, sin embargo, el médico de atención primaria y el pediatra deben encontrarse completamente capacitados para la atención de esta patología.¹⁻⁶

Para el tratamiento de los hemangiomas, en el año 2014 fue aprobado por la FDA el uso de propranolol, un beta bloqueador no selectivo, que se estima desfavorece la proliferación vascular. Al ser una opción barata, confiable y con pocos efectos adversos, su uso se ha determinado como la primera línea del tratamiento de esta patología.⁶⁻⁹

Presentamos el caso de una paciente afectada por un HI, quien recibió manejo desde los 2 meses de edad; tuvo una regresión de las lesiones, así como una mejoría en sus condiciones clínicas.

Caso clínico

Femenino de 2 meses de edad, peso al nacimiento de 3400 gramos, sin complicaciones perinatales, o antecedentes heredofamiliares de importancia, quien acudió a consulta médica privada por la presencia de hemangioma abultado que abarcaba el cuarto superior derecho de la cara y se extendía hacia la zona posterior de la cabeza. Involucraba al párpado superior y causaba ptosis mecánica, los bordes proliferaban como "olas de mar" e invadían la piel de la cara. El hemangioma se extendía hacia la región posterior y afectaba la zona del lado derecho del cráneo: frontal, temporal, parietal y occipital, hasta llegar al borde posterior de la terminación del cabello (figura 1). Ante la posibilidad de la pérdida de la función de ojo derecho (ambliopía), se le inicio propranolol (10 meses) y betametasona oral (único ciclo de 7 días), con lo



Figura 1. Al momento de la atención inicial, la paciente presentaba un hemangioma que abarcaba la totalidad de la región orbitaria derecha, y que se extendía a través del cráneo hasta llegar a la nuca.



Figura 2A. Revaloración de la paciente alrededor del primer mes del tratamiento, donde se observa un inicio en la regresión del hemangioma, el cual desaparece aproximadamente a los 10 meses de edad, como se observa en la figura 2B.

cual el párpado superior derecho disminuyó de tamaño rápidamente y hubo apertura palpebral, de modo que se evitó el daño ocular permanente (figura 2A). La involución del hemangioma fue paulatina, hasta desaparecer a los 10 meses de tratamiento. Quedaron algunas secuelas, como la presencia de telangiectasias en donde estaba el hemangioma, madarosis supraciliar derecha y la apertura palpebral un poco menor a la del lado contralateral (figura 2B).

DISCUSIÓN

La mayoría de los HI se puede manejar de forma conservadora, pero para aquellos que requieren un tratamiento activo, el manejo se ha revolucionado en la última década con el descubrimiento del propranolol. Los pacientes que puedan requerir una intervención activa deben ser revisados por un especialista, idealmente antes de las 5 semanas de edad para mitigar el riesgo de secuelas.¹⁻⁵

El propranolol induce la regresión de las células del hemangioma a través de la inhibición del Factor De Crecimiento Endotelial Vascular A (VEGF-A), mediado por la vía del Factor Inducible Por Hipoxia 1 α (HIF 1 α). El tratamiento puede comenzar para la mayoría de los lactantes en el ámbito ambulatorio y el régimen de dosificación empleado con mayor frecuencia es de 1 mg/kg dos veces al día. Aunque se ha continuado con diversos ensayos clínicos, no se ha demostrado la superioridad de otros betabloqueadores por encima de este medicamento.⁶⁻⁹

Se han reportado diversos efectos secundarios en niños que son tratados con propranolol para hemangiomas infantiles: bradicardia, hipotensión, hipoglicemia, diarrea, disturbios del sueño, constipación, vómitos, cambios de color de manos y pies, disminución de la actividad física, hiporexia, entre otras. La niña de este caso clínico no presentó ningún efecto adverso. La respuesta del hemangioma al propranolol fue excelente. Inmediatamente iniciado el tratamiento, el hemangioma dejó de proliferar, disminuyó de grosor y se logró la apertura palpebral, con lo cual se evitó la ambliopía y el daño permanente del ojo derecho.

Se han implementado muchas modalidades terapéuticas en el tratamiento de los hemangiomas complicados, incluidos: corticosteroides sistémicos, láser, imiquimod tópico, cirugía, e inmunomoduladores, sin embargo, su utilidad queda confinada para escenarios específicos, como la ulceración, o aquellos asociados a múltiples síndromes.^{1-5,10} En nuestra experiencia, el uso de esteroide fue orientado hacia una disminución de los componentes inflamatorios, y al ser un ciclo corto, no se manifestaron las complicaciones clásicas, asociadas al uso de estos medicamentos ni tam-

poco alguna reacción adversa al mismo.

Para HI pequeños y superficiales, se puede considerar maleato de timolol tópico o láser de colorante pulsado. Donde el HI involuciona con secuelas cutáneas, se ha informado una variedad de intervenciones, que incluyen cirugía, láser y embolización.^{1-5,10} Afortunadamente, la intervención médica oportuna, así como la adecuada respuesta terapéutica de este escenario, favoreció la limitación de secuelas funcionales y estéticas, para beneficio de nuestra paciente.

CONCLUSIONES

Por su alta frecuencia, el diagnóstico y tratamiento del HI debe ser un elemento obligado en el saber del médico de atención primaria, sea este médico general, familiar o pediatra. El inicio del tratamiento oportuno permitirá la reducción de complicaciones y secuelas funcionales y estéticas, favoreciendo una regresión oportuna de la patología. Los bloqueadores beta no selectivos, como el propranolol, han demostrado ser una opción con una excelente relación costo/beneficio, por lo cual pueden ser indicados desde el diagnóstico, con las medidas generales para la implementación de cualquier medicamento, en búsqueda de una adecuada evolución clínica del paciente.

REFERENCIAS

1. Baselga Torres E, Bernabéu Wittel J, Van Esso Arbolave DL, Febrer Bosch MI, Carrasco Sanz A, De Lucas Laguna R, Del Pozo Losada J, et al. Consenso español sobre el hemangioma infantil. *Anales de Pediatría*. [En línea]. 2016; 85(5): 256-65. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.10.004>
2. Toledo-Bahena ME, Camargo-Sánchez K, Vidaurri-De La Cruz H, Valencia-Herrera AM, Sáez-de Ocariz MM, Duarte-Abdala MR, Osuna-Osuna J, et al. Guía mexicana para el diagnóstico y el tratamiento del hemangioma infantil. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. [En línea]. 2024; 81(92): 14448. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/BMHIM.24000069>
3. Rodríguez Bandera AI, Sebaratnam DF, Wargon O, Wong LCF. Infantile Hemangioma. Part 1: Epidemiology, Pathogenesis, Clinical Presentation and Assessment. *Journal of the American Academy of Dermatology*. [En línea]. 2021; 85(6): 1379-92. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.08.019>
4. Sebaratnam DF, Rodríguez Bandera AL, Wong LCF, Wargon O. Infantile Hemangioma. Part 2:

- Management. *Journal of the American Academy of Dermatology*. [En línea]. 2021; 85(6): 1395-1404. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.08.020>
5. Kaulanjan-Checkmodine P, Oucherif S, Prey S, Gontier E, Lacomme S, Loot M, Miljkovic-Licina M, et al. Is Infantile Hemangioma a Neuroendocrine Tumor? *International Journal of Molecular Sciences*. [En línea]. 2022; 23(9): 5140. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms23095140>
 6. Chu DH, Castelo-Soccio L, Wan J, Gelfand JM, Shaddy RE, Shah KN, Perman MJ, Treat JR, Yan AC. Retrospective Analysis of Beta-Blocker Instituted for Treatment of Hemangiomas (RABBIT Study). *Clinical Pediatrics*. [En línea]. 2014; 53(11): 1084-90. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0009922814535660>
 7. El Hachem M, Gesualdo F, Diociaiuti A, Berti I, Vercellino N, Boccaletti V, Neri I, et al. Safety and Effectiveness of Oral Propranolol for Infantile Hemangiomas Started before 5 Weeks and after 5 Months of Age: An Italian Multicenter Experience. *Italian Journal of Pediatrics*. [En línea]. 2017; 43(1): 40. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13052-017-0357-9>
 8. Léaute-Labrèze C, Boccara O, Degrugillier-Chopin C, Mazereeuw-Hautier J, Prey S, Lebbé G, Gautier S, et al. Safety of Oral Propranolol for the Treatment of Infantile Hemangioma: A Systematic Review. *Pediatrics*. [En línea]. 2016; 138(4): e20160353. Disponible en: <https://doi.org/10.1542/peds.2016-0353>
 9. Shah SD, Baselga E, McCuaig C, Pope E, Coulie J, Boon LM, Garzon MC, et al. Rebound Growth of Infantile Hemangiomas After Propranolol Therapy. *Pediatrics*. 2016; 137(4): e20151754. Disponible en: <https://doi.org/10.1542/peds.2015-1754>
 10. Solman L, Glover M, Beattie PE, Buckley H, Clark S, Gach JE, Giardini A, et al. Oral Propranolol in the Treatment of Proliferating Infantile Haemangiomas: British Society for Paediatric Dermatology Consensus Guidelines. *British Journal of Dermatology*. [En línea]. 2018; 179(3): 582-89. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/bjd.16779>

Osteosarcoma primario de alto grado en un preescolar.

Primary high-grade osteosarcoma in the early childhood.

OCOTUBRE 2024

Gerardo Félix-Ramos*. Ana Carolina Castillo-Urías**. Luis Roberto Olivas-Román *** Lineth Alejandra Mendoza-Castro****

* Pediatra Intensivista. Servicio de Pediatría. Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital de Gineco-pediatría "Dr. Lucio Mayoral Hernández". Hermosillo, Sonora, México.

**Pediatra Oncólogo. Servicio de Oncología Pediátrica. Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital de Gineco-pediatría "Dr. Lucio Mayoral Hernández". Hermosillo, Sonora, México.

*** Patólogo Pediatra. Servicio de Patología. Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital General de zona #14. Hermosillo, Sonora, México.

**** Residente de 1er año de Pediatría. Hospital Infantil del Estado de Sonora

Correspondencia: Gerardo Félix Ramos. Correo: pedia-tragerardofelix@gmail.com. Blvd Justo Sierra s/n. Col. Constitución. Hermosillo, Sonora, México.

RESUMEN

Introducción: Los tumores óseos representan aproximadamente el 8.2 % de las neoplasias infantiles, con una media de presentación a los 16 años, aunque también puede afectar a niños menores de 5 años en los que se ha visto un comportamiento distinto. Objetivo: Describir el caso de un preescolar con osteosarcoma osteoblástico así como las implicaciones en este grupo etario. Presentación de caso clínico: Masculino de 3 años con osteosarcoma en húmero, que requirió neoadyuvancia así como amputación, progresando a enfermedad metastásica. Conclusión: El osteosarcoma en preescolares es poco común, se requiere de más estudios para lograr una mejor caracterización clínica.

Palabras clave: Osteosarcoma, cáncer infantil, hueso.

Fecha de recepción: 10 julio 2024

Fecha de aceptación: 08 octubre 2024

ABSTRACT

Introduction: Bone tumors represent approximately 8.2% of childhood neoplasms, with an average presentation at 16 years of age, although it can also

affect children under 5 years of age in whom a different behavior has been observed. Objective: To describe the case of a preschooler with osteoblastic osteosarcoma as well as the implications in this age group. Case presentation: A 3-year-old male with humerus osteosarcoma required neoadjuvant as well as amputation, progressing to metastatic disease. Conclusion: Osteosarcoma in preschoolers is uncommon, more studies are required to achieve a better clinical characterization.

Keywords: Osteosarcoma, childhood cancer, bone.

INTRODUCCIÓN

En México, el cáncer ocupa la segunda y tercera causa de muerte en niños en edad escolar y preescolar respectivamente. ⁽¹⁾ En el año 2019, la distribución de neoplasias notificadas al Registro de Cáncer en Niños y Adolescentes fue la siguiente: 949 casos de leucemias; 199 casos de tumores del Sistema Nervioso Central; 173 casos de linfomas; 140 casos de tumores germinales y 107 casos de tumores óseos, ocupando estos últimos el quinto lugar en cuanto a frecuencia. ²

Los tumores óseos representan aproximadamente el 8.2 % de las neoplasias infantiles (3). En cuanto al tipo de tumor óseo maligno más frecuente, la literatura a nivel mundial reporta el osteosarcoma (OS) y el sarcoma de Ewing como los más frecuentes. En un estudio epidemiológico realizado en nuestro país, Rodríguez-Franco y colaboradores encontraron que el osteosarcoma representaba el 56,2% de los tumores óseos malignos, convirtiéndolo en una patología de interés para la salud infantil. ^{4,5} La incidencia del OS a nivel mundial es de aproximadamente de 4.4 casos por millón de habitantes, afectando mayormente al sexo masculino y con una media de presentación a los 16 años. Se estima que cerca del 25% presentará enfermedad metastásica pulmonar al momento del diagnóstico, lo que convierte a esta entidad en un reto terapéutico multidisciplinario. ^{4,5}

A pesar de que los picos de presentación del OS son en la adolescencia y en la quinta década de la vida, también puede afectar a preadolescentes y en menos

del 1 % a niños menores de 5 años. A nivel mundial, la información del OS en menores de 5 años es escasa. En el Instituto Nacional de Rehabilitación se realizó un estudio retrospectivo de 250 pacientes pediátricos donde no hubo evidencia de tumores Óseos malignos en dicho grupo etario.^{6,7}

Aunque existe poca literatura que describa las características del OS en este grupo etario, se ha observado un comportamiento más agresivo en niños pequeños, por lo que conocer la presentación clínica, evolución y pronóstico continúan siendo un objeto importante de estudio.^{6,8}

Con los antecedentes mencionados, consideramos trascendente presentar el caso clínico por la poca información encontrada a nivel mundial acerca del osteosarcoma, específicamente en este grupo etario.

PRESENTACIÓN DE CASO

Masculino de 3 años, previamente sano. Inicia su padecimiento con aumento de volumen progresivo en hombro derecho, dolor y deformidad atribuido a una caída. Tras un mes de persistir con mayor aumento de volumen y dolor, fue referido a nuestro servicio.

A su valoración inicial se encontraba la extremidad superior derecha con incremento de volumen, red venosa colateral, con sensibilidad en la piel al tacto (figura 1). Se inició protocolo de estudio para tumor óseo con los siguientes resultados:

En radiografía AP de extremidad superior (figura 2) se encuentra imagen osteolítica que involucra la diáfisis, metáfisis y epífisis del húmero derecho, condicionan-

do destrucción de la cortical, zona de transición amplia, con mineralización de la matriz de tipo osteide. Los tejidos blandos presentan incremento en su volumen con desplazamiento de las interfases grasas. Tomografía de extremidad superior, tórax y abdomen contrastada (figura 3): con lesiones líticas en cabeza humeral derecha, con cambios infiltrativos a los componentes musculares circunscritos.

Resonancia magnética de húmero y clavícula: epífisis distal, metáfisis distal y diáfisis de humero con masa heterogénea de intensidad similar a la del músculo, con áreas focales quísticas e hipointensas, mide aproximadamente 50 x 98 x 66 mm y presenta realce heterogéneo tras administración de gadolinio.

Gammagrama óseo 3 fases regional planar y SPECT/TC: incremento de concentración del radiotrazador a nivel del tercio proximal, medio y casi distal del húmero derecho. (Figura 3) En las imágenes tomográficas funcionales y anatómicas SPECT/TC: Masa heterogénea descrita en RM que involucra epífisis distal, metáfisis distal y diáfisis del húmero derecho asociadas a zonas con franco incremento de concentración del radiotrazador. No se observan otras zonas con incremento anormal de concentración del radiotrazador. (figura 4)

Toma de biopsia con aguja gruesa de tumor de húmero proximal derecho realizada por el servicio de ortopedia: Osteosarcoma convencional con componente condroblástico (85%) y osteoblástico (15%) con 20% de necrosis.

En el servicio de patología se recibió producto de amputación de miembro torácico derecho que mues-



Figura 1. Húmero derecho



Figura 2. Radiografía AP hombro derecho

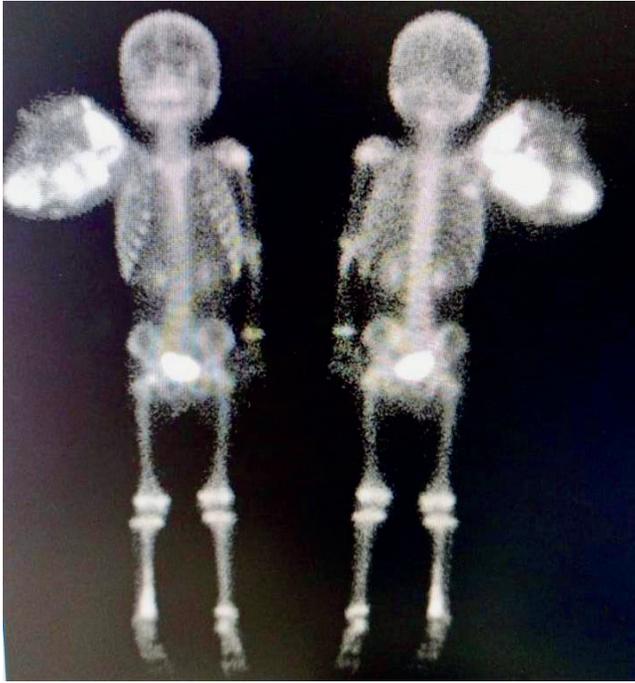


Figura 3. Gammagrama óseo.

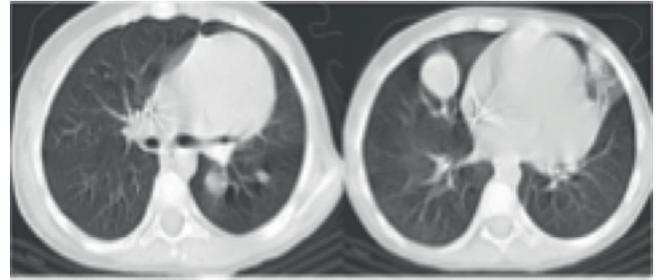


Figura 4. Tomografía de hombro derecho con presencia de implantes nodulares intrapulmonares bilaterales sugerentes de metástasis.

tra tumor de húmero que involucra toda su longitud con extensión a tejidos blandos adyacentes, articulación acromioclavicular y omoplato ipsilateral, el tumor mide 19.0 x 12.5 cm. En los cortes histológicos puede observarse tumor hiper celular constituido por células pleomórficas con núcleos angulados, nucleolo evidente con formación de matriz osteoide (componente osteoblástico) y matriz condroide (componente

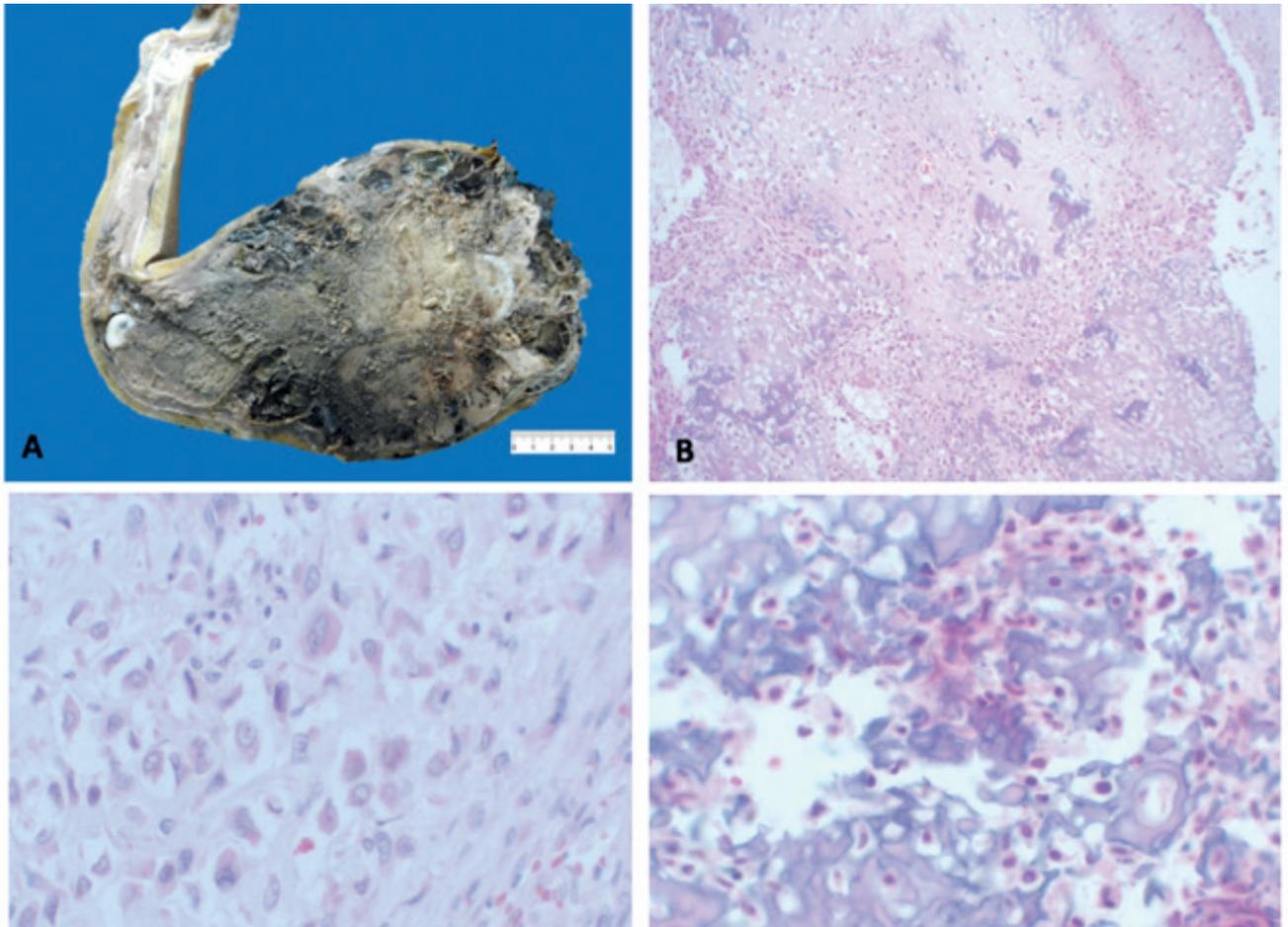


Figura 5. (A); imagen macroscópica de tumor de húmero derecho que muestra extensión a tejidos blandos y articulación acromioclavicular y omoplato ipsilateral (A); imagen microscópica del tumor que exhibe patrón sólido con zonas de hiper celularidad (B) HyE 10x; el cual está conformado por células pleomórficas separadas por matriz osteoide (C) HyE 40x; o matriz cartilaginosa (D) HyE 40x imagen microscópica del tumor el cual resultó positivo para osteonectina a nivel citoplasmático (A) inmunohistoquímica 40x; y SATB2 a nivel nuclear (B) inmunohistoquímica 10x.

condroblástico). El tumor mostró necrosis del 20% y se disecaron 5 ganglios linfáticos axilares los cuales resultaron negativos para metástasis. Se le realizó estudio de inmunohistoquímica complementario el cual resultó con positividad a los anticuerpos osteonectina y SATB2. El anticuerpo FLI-1 resultó negativo. Se clasificó en acorde al puntaje de la Sociedad de Tumores Músculo Esqueléticos (MSTS) en un estadio III B G2. Se colocó catéter puerto y se inició quimioterapia neoadyuvante con protocolo EURAMOS-1. El paciente no presenta disminución del volumen tumoral y no contaba con criterios para preservación de extremidad, por lo que se realizó resección en bloque de extremidad derecha. El paciente tiene evolución tórpida, aunado también a abandono parcial del tratamiento, desarrollando metástasis pulmonar (figura 5) 3 meses después, así derrame pleural paraneoplásico, con un desenlace fatal en el ciclo 3.

DISCUSIÓN

La patogénesis del OS se basa en la alteración del microambiente tumoral, es decir, la pérdida del equilibrio entre la expresión de oncogenes y genes supresores de tumores, que se desencadena por eventos genéticos y epigenéticos, lo que conduce a la desregulación de importantes vías de señalización celular, creando así un entorno favorable para la transformación maligna. En la fase de crecimiento existe mayor recambio óseo, lo que amplifica la posibilidad de que ocurran defectos en el proceso de diferenciación y en las vías de señalización; esto explica porque el grupo etario mayor afectado son los adolescentes y lo convierte en un tumor extremadamente raro en niños pequeños.⁹ La incidencia del OS varía dependiendo de la edad, lo que ha llevado a los investigadores a analizar el comportamiento de este tumor en distintas fases de la vida. Cho y colaboradores no encontraron diferencias significativas en cuanto a presentación clínica y pronóstico al comparar de forma retrospectiva a 38 preadolescentes vs 43 adolescentes¹⁰. De forma similar, Ming-Yun y su grupo en un estudio comparativo encontraron que la tasa de necrosis era menor al 90% en el grupo de preadolescentes pero sin diferencia significativa en cuanto a supervivencia a 5 años.¹¹ Hasta el momento, la información a nivel mundial en menores de 5 años es escasa. Uno de los estudios más importantes lo constituye el realizado por Worch y colaboradores en el año 2010 donde se estudió un registro 49 pacientes encontrando que el sitio de presentación más común fue en miembro torácico superior y el tipo histológico más frecuente fue el telangectásico, lo que difiere del resto de la población, encontrando que el tipo osteoblástico es el más fre-

cuento, así como en nuestro paciente. Otros hallazgos importantes fueron mayor tasa de amputación y menor supervivencia en pacientes con enfermedad no metastásica con cifras 51.9% vs 67.5% niños más grandes.^{9,12}

Se considera que el esqueleto inmaduro de los niños pequeños, la rápida progresión del tumor y la dificultad para colocación de endoprótesis son los factores que aumentan la tasa de amputación. En cuanto a la menor supervivencia, se estima que pueden existir mecanismos biológicos así como alteración en la farmacocinética de la quimioterapia, ya que las sustancias como metrotexate y doxorubicina tienen menor depuración en este grupo etario, y esto a su vez esto se ha correlacionado con menor probabilidad de sobrevivir como lo señala Crews en su estudio.^{12,13}

En otro estudio de Kager en 28 pacientes, hubo mayor mortalidad en preescolares, en los cuales en 4 pacientes hubo metástasis al ingreso, con una respuesta favorable a terapia neoadyuvante. Guillon y colaboradores encontraron similitud en la recurrencia al compararlo con niños grandes con tumor óseo y metástasis.^{8,13,14}

Se ha visto que la aplicación del protocolo EURAMOS 1 que consiste en la aplicación del régimen de quimioterapia neoadyuvante durante 10 semanas a base de cisplatino y doxorubicina los días 1 y 2 durante la semana 1 y 6 de tratamiento y metotrexato a dosis altas las semanas 4, 5, 9 y 10 y posteriormente la resección en bloque de la tumoración primaria en la semana 11, es un factor pronóstico importante para la mejora de la supervivencia.

En un estudio observacional analítico de cohorte realizado entre abril del 2009 y octubre del 2016, para el boletín médico del Hospital Infantil de México en el 2022, donde se analizaron 84 pacientes con osteosarcoma convencional, cuya edad promedio fue de 13.5 años de edad, se observó enfermedad metastásica al diagnóstico en 36 pacientes (42.8%). De los 41 pacientes (50.6%) que recibieron terapia neoadyuvante, 15 (36.6%) se clasificaron como buenos respondedores siguiendo el protocolo EURAMOS-1, y 26 pacientes (63%) como malos respondedores. Las supervivencias global y libre de eventos a 5 años en los buenos respondedores fueron del 88.8% y en los malos respondedores fueron del 66.5%. Se concluyó que la evaluación de la respuesta histológica a la quimioterapia neoadyuvante de los pacientes buenos respondedores muestra unas mejores supervivencias global y libre de eventos.¹⁷

Como se puede observar, los datos publicados en la literatura son heterogéneos. Nuestro paciente no tuvo buena respuesta a terapia neoadyuvante, a pesar de no tener metástasis al diagnóstico. Pensamos que

esta presentación clínica fuera de su edad de comportamiento epidemiológico aunado al desapego terapéutico confirió un comportamiento más agresivo, este hecho se puede explicar al analizar las diferencias en cuanto a pronóstico en los distintos grupos etarios y muy probablemente se vean implicados mecanismos moleculares dependiendo de la edad de expresión.¹⁵

CONCLUSIONES

La detección oportuna de cáncer continúa siendo uno de los pilares en el éxito terapéutico, por lo que debemos prestar atención a presentaciones inusuales. Se requieren más estudios para lograr una mejor caracterización clínica del osteosarcoma en este grupo etario, lo que permitiría establecer con mayor precisión el pronóstico y complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. INEGI. Estadísticas de Defunciones Registradas (EDR) 2022. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2023/EDR/EDR2022-Dft.pdf>.
2. Registro de Cáncer en niños y adolescentes 2019. Dirección General de Epidemiología. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/632369/RNCA_2019.pdf.
3. David-Tarud GJ, Atunes-Ortega LF, Molina-Pacheco KR, Atunes-Celedón TA. Osteosarcoma multicéntrico sincrónico en paciente pediátrico de 15 años. Reporte de un caso. *Pediatr*. 2022; 55(3): 215-221.
4. Eaton BR, Schwarz R, Vatner R, Yeh B, Claude L, Indelicato DJ, Laack N. Osteosarcoma. *Pediatr Blood Cancer*. 2021;68 Suppl 2:e28352.
5. Rodríguez-Franco J, Técuat-Gómez R, Amaya R, Atencio C, Cario-Méndez A, González-Valladares R. Comportamiento epidemiológico del osteosarcoma en la población mexicana entre 2005 y 2014. *Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol* 2016; 81. 219-226.
6. Worch J, Matthay KK, Neuhaus J, Goldsby R, DuBois SG. Osteosarcoma in children 5 years of age or younger at initial diagnosis. *Pediatr Blood Cancer*. 2010 Aug;55(2):285-9.
7. Estrada-Villaseñor E, Delgado CEA, Rico MG. Frecuencia de neoplasias óseas en niños. *Acta Ortop Mex*. 2008 Jul-Ago;22(4):238-242.
8. Guillon MA, Mary PM, Brugière L, Marec-Bérard P, Pacquement HD, Schmitt C, Guinebretière JM, Tabbone MD. Clinical characteristics and prognosis of osteosarcoma in young children: a retrospective series of 15 cases. *BMC Cancer*. 2011 Sep 24;11:407.
9. de Azevedo JWV, de Medeiros Fernandes TAA, Fernandes JV Jr, de Azevedo JCV, Lanza DCF, Bezerra CM, Andrade VS, de Araújo JMG, Fernandes JV. Biology and pathogenesis of human osteosarcoma. *Oncol Lett*. 2020 Feb;19(2):1099-1116.
10. Cho W, Lee S, Song W, Park J. Osteosarcoma in Pre-adolescent Patients. *J. Int. Med. Res* 2006;34(6):676-681.
11. Hsieh MY, Hung GY, Yen HJ, Chen WM, Chen TH. Osteosarcoma in preadolescent patients: experience in a single institute in Taiwan. *J Chin Med Assoc*. 2009 Sep;72(9):455-61.
12. Crews K.R., Liu T., Rodriguez-Galindo C., Tan M., Meyer W.H., Panetta J.C., Link M.P. and Daw N.C. High-dose methotrexate pharmacokinetics and outcome of children and young adults with osteosarcoma. *Cancer*, (2004)100: 1724-1733.
13. Kager, A. Zoubek, M. Kevric, M. Dominkus, S. Lang, U. G. Exner, R. Mass, H. et al. Osteosarcoma in children aged less than five years at diagnosis: Experience of the Cooperative Osteosarcoma Study GroupL. Bielack. *J. Clin. Oncol*. 2007 25:18_suppl, 9554
14. Bermúdez-Balbuena V, López-Durán A, Shalkow J, López-Marmolejo A, Isunza-Ramírez A. Osteosarcoma osteoblástico multicéntrico en un preescolar. Informe de caso. *Acta Ortop Mex* 2011; 25(4):232-5
15. Kim C, Davis LE, Albert CM, Samuels B, Roberts JL, Wagner MJ. Osteosarcoma in Pediatric and Adult Populations: Are Adults Just Big Kids? *Cancers (Basel)*. 2023; 15(20):5044
16. Marina NM, Smeland S, Bielack SS, Bernstein M, Jovic G, Krailo MD, et al. Comparación de MAPIE frente a MAP en pacientes con una respuesta deficiente a la quimioterapia preoperatoria para osteosarcoma de alto grado recién diagnosticado (EURAMOS-1): un ensayo controlado aleatorizado, internacional y abierto. *Lancet Oncol*. 2019;17:1396-408.
17. Amaranto SM, Federico A, Ana MI, Carlos N, Camilo S, Luis G, Javier AN. Response to neoadjuvant chemotherapy and survival of children and adolescents with high-grade osteosarcoma treated based on the EURAMOS-1 protocol. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2022;79(1):17-25

Bazo accesorio retroperitoneal

Retroperitoneal accessory spleen

María del Carmen González Pérez ¹

Juan Domingo Castillo Aldaco ²

Jorge Gallegos Pablos³

Rodrigo Cerón Nájera⁴

Rodolfo Molina Carlton³

Alba Rocío Barraza León⁵

¹ Médico Hematóloga Pediatra. Hospital Infantil del Estado de Sonora

² Médico del servicio de Patología HIES

³ Médico residente de primer año de Cirugía Pediátrica HIES

⁴ Médico residente de cuarto año de Cirugía Pediátrica HIES

⁵ Directora de Enseñanza, Médico Cirujano Pediatra HIES

Responsable de correspondencia: Dra. Alba Rocío Barraza León. Dirección de enseñanza y capacitación. Hospital Infantil del Estado de Sonora. Correo electrónico: arbarrazaleon@gmail.com

RESUMEN

La presencia de bazos accesorios en el retroperitoneo es muy poco frecuente. Se presenta el caso de niño que presentó epistaxis y trombocitopenia que fue persistente pesar del manejo médico. Fue intervenido de esplenectomía, persistiendo la trombocitopenia. Una gammagrafía y tomografía axial computarizada permitieron identificar la presencia de bazo accesorio retroperitoneal izquierdo, el cual fue resecado, cediendo posteriormente a ello, la epistaxis y trombocitopenia.

PALABRAS CLAVE. Trombocitopenia. Bazo accesorio. Retroperitoneal

Fecha de recepción: 15 octubre 2024

Fecha de aceptación: 27 octubre 2024

ABSTRACT

The presence of accessory spleens in the retroperitoneum is very rare. We present the case of a patient undergoing splenectomy who presented epistaxis and persistent thrombocytopenia after elective splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura. The gammagram and computed axial tomography of the abdomen allowed us to identify the presence of a left retroperitoneal accessory spleen that was resected and with this, the patient's thrombocytopenia and epistaxis subsided.

KEYWORDS. Thrombocytopenia. Accessory spleen. Retroperitoneal

INTRODUCCIÓN

Las principales indicaciones de esplenectomía electiva en pacientes pediátricos son púrpura trombocitopénica idiopática y esferocitosis hereditaria. En la gran mayoría de los pacientes se corrigen los niveles de hemoglobina y plaquetas posterior al tratamiento quirúrgico en forma inmediata y sostenida. (1) Presentamos el caso de un paciente masculino de 10 años de edad, el cual, posterior a la esplenectomía presenta eventos intermitentes de epistaxis identificando la presencia de plaquetopenia razón por la que fue necesario continuar tratamiento médico y buscar en forma intencionada la presencia de bazo accesorio como causa de la reincidencia de la sintomatología y plaquetopenia.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 10 años de edad el cual no tiene ningún antecedente de importancia. Ingresa con cuadro clínico de 3 semanas de evolución caracterizado por la presencia de equimosis de muy fácil presentación sin antecedente de trauma previo, dichas lesiones se presentan en forma generalizada, además; presentó eventos aislados de epistaxis que remiten a la aplicación de presión sobre el ala nasal y gingivorragia leve durante el aseo oral con cepillo. Niega fiebre, pérdida de peso o alguna otra alteración asociada. Se realiza biometría hemática encontrando Hb 12.9 g/dl Leucocitos 6 mil Plaquetas 7 mil. Se realiza aspirado y biopsia de médula ósea que revela leve incremento de la celularidad en las tres series, con aumento de megacariocitos pequeños y medianos. Se establece el diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática y se inicia tratamiento con metilprednisolona con buena respuesta; se egresa con tratamiento a base de prednisolona. Durante el primer mes de evolución presenta eventos de epistaxis intermitente y en estudios de laboratorio presenta plaquetopenia severa. motivo por el que es hospitalizado en 2 ocasiones para administrar romiplostin. A los 3 meses de evolución y debido a la falta de respuesta adecuada al tratamiento médico se decide realizar esplenectomía laparoscópica, en forma intencionada se descarta la presencia de bazos accesorios a nivel de hilio esplénico, espacio peripancreático, epiplón, mesenterio y hueco pélvico. El peso

Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2024; 41 (2); 47-49

del bazo es de 110 g. Su biometría hemática posterior a la esplenectomía Hb. 11.1 Leucocitos 7 500 Plaquetas 142 mil. 1 mes posterior a la esplenectomía el paciente re inicia con la presencia de eventos intermitentes de epistaxis y en la biometría hemática de control su cuenta de plaquetas disminuye hasta 4 mil, por este motivo se inicia el tratamiento con rituximab presentando respuesta favorable manteniendo niveles de plaquetas de 38 hasta 168 mil, sin embargo nuevamente presenta epistaxis intermitentes y durante estos eventos su cuenta de plaquetas disminuye hasta 9 mil. Se decide realizar gamagrafía con la finalidad de establecer la presencia de tejido esplénico funcional, el estudio describe la presencia de imagen nodular de 28 x 32 mm con incremento del radiotrazador a nivel del lecho esplénico compatible con tejido esplénico

funcional. Se decide realizar laparoscopia diagnóstica; durante la cirugía no se identifica la presencia de este tejido, por lo que se solicita tomografía abdominal en la cual se observa la presencia de imagen compatible con bazo accesorio a nivel retroperitoneal izquierdo localizado por arriba del polo renal, dicha imagen mide 54x46x41mm. (Figura 1).

Se programa lumbotomía izquierda durante la cual se reseca tejido esplénico ectópico, por arriba del polo renal izquierdo, el reporte de patología corrobora el diagnóstico de bazo ectópico retroperitoneal izquierdo. La evolución postoperatoria del paciente es favorable, presentando mejoría inmediata sin eventos de epistaxis ni otras manifestaciones clínicas de sangrado, además de recuento plaquetario con valores por arriba de 300 mil.

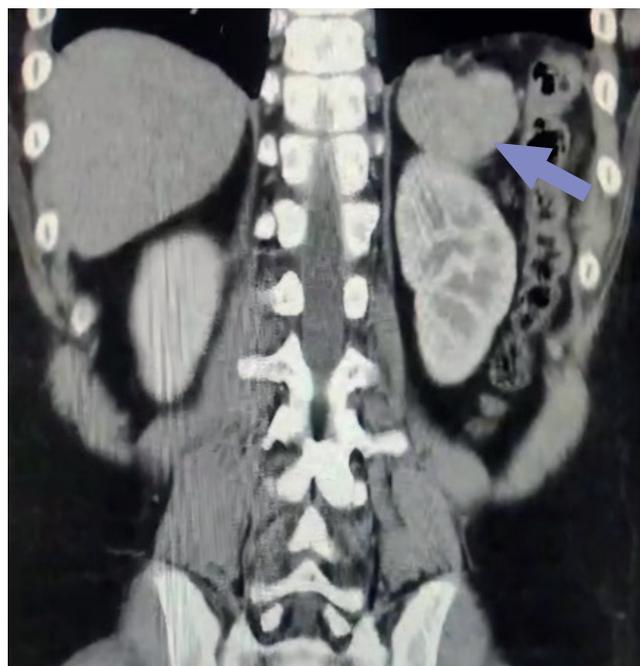


Fig 1. Tomografía computada de abdomen en corte axial y coronal en donde se observa la presencia de imagen isodensa de 54x 46 x41 mm por arriba del polo renal izquierdo compatible con bazo accesorio retroperitoneal (flechas).



Fig 2. Imagen transoperatoria de de bazo accesorio retroperitoneal izquierdo



Fig. 3. Pieza quirúrgica

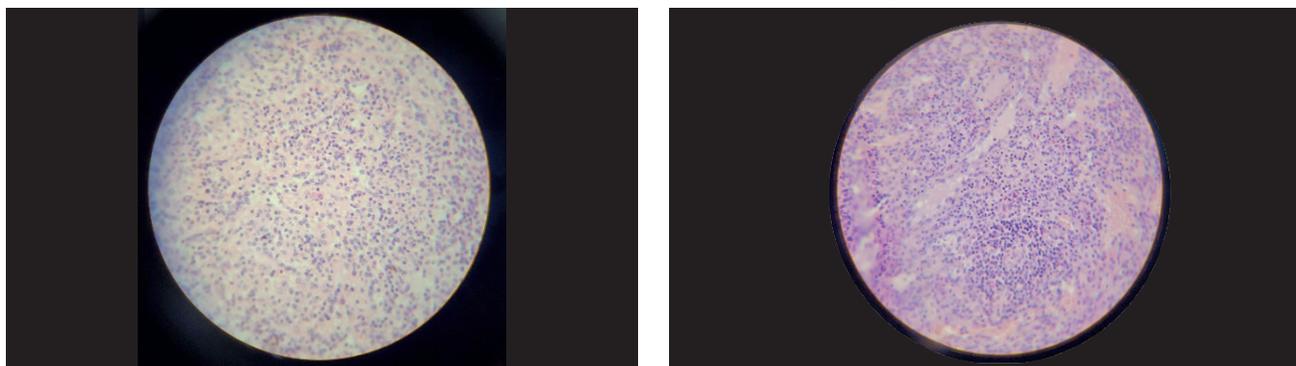


Fig 4 . Estudio histopatológico con tinción de hematoxilina y eosina de piezas quirúrgicas, A Bazo nativo . B Bazo accesorio

DISCUSIÓN

Un bazo accesorio es un defecto congénito que se define como parénquima esplénico separado del bazo principal. Se presentan en el 10 a 30 % de la población general, siendo en la gran mayoría de los casos asintomáticos y benignos; por lo que, no requieren tratamiento. (2) Generalmente son pequeños, es decir, miden de 15 a 20 mm, y están localizados en el 75% de los pacientes a nivel del hilio esplénico, 20% en la cola del páncreas y ocasionalmente pueden localizarse en el ligamento esplenorenal, el mesenterio, la región presacra, pélvica ó torácica; es decir, a nivel retroperitoneal son extremadamente raros. (3)

La importancia de la presentación del presente caso, es incrementar nuestro índice de sospecha de bazos accesorios localizados fuera de los sitios más frecuentes en pacientes con persistencia de plaquetopenia que han sido esplenectomizados por patología hematológica primaria .

Los estudios de gamagrafía y tomografía axial computada fueron esenciales para establecer la presencia de tejido esplénico funcional, así como determinar el sitio preciso de su localización ya que es absolutamente necesario realizar la resección quirúrgica completa de este tejido para lograr corregir la plaquetopenia que presentan estos pacientes.

Existen pocos reportes en la literatura de bazos accesorios localizados a nivel del retroperitoneo, generalmente su presentación es en pacientes adultos y en la mayor parte de los casos son descritas como tumores suprarrenales las cuales son reseccionadas y en el estudio histopatológico se revela que se trata de tejido esplénico funcional. (4)

La localización en la cola del páncreas también se ha descrito en pacientes adultos; en donde, por lo general el diagnóstico pre operatorio es de tumores malignos dependientes de páncreas y nuevamente es el estudio histopatológico el que revela que se trata de tejido esplénico accesorio. (5)

CONCLUSIÓN

La presentación retroperitoneal de bazos accesorios es muy poco frecuente. Durante la esplenectomía electiva por patología hematológica de base, debemos realizar búsqueda dirigida de bazos accesorios en el hilio esplénico y el espacio intraperitoneal; en caso de que el paciente presente persistencia de plaquetopenia sintomática posterior al procedimiento quirúrgico, es necesario determinar si existen bazos accesorios fuera de los sitios habituales mediante estudio gammagráfico y tomografía axial computada y realizar su resección quirúrgica con lo que remitirá la plaquetopenia.

REFERENCIAS

1. Avila, M. L., Amiri, N., Pullenayegum, E., Blanchette, V., Imbach, P., Kühne, T., & Intercontinental Cooperative Itp Study Group (2020). Long-term outcomes after splenectomy in children with immune thrombocytopenia: an update on the registry data from the Intercontinental Cooperative ITP Study Group. *Haematologica*, 105(11), 2682–2685. <https://doi.org/10.3324/haematol.2019.236737>
2. Zhou, J. S., Hu, H. P., Chen, Y. Y., & Yu, J. D. (2015). Rare presentation of a right retroperitoneal accessory spleen: A case report. *Oncology letters*, 10(4), 2400–2402. <https://doi.org/10.3892/ol.2015.3622>
3. Yankov, I., & Boyanov, N. (2022). Intrapancreatic accessory spleen in child. *The Turkish journal of pediatrics*, 64(3), 599–603. <https://doi.org/10.24953/turkped.2021.4932>
4. Castillo C, Octavio A, & Pizzi L, Pablo. (2013). Bazo accesorio simulando tumor suprarrenal. *Revista chilena de cirugía*, 65(2), 162-165. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262013000200010>
5. Tuan Linh, L., Tra My, T. T., Van Lenh, B., Giang, T. V., Viet Bang, L., & Duc, N. M. (2021). Enlarged accessory spleen after splenectomy mimicking a pancreas tumor. *International journal of surgery case reports*, 78, 214–218. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.12.037>

Torsión testicular perinatal

Perinatal Testicular Torsion.

Cardoza Arteché Johanna Danielle¹

Cruz Robles Yoseline²

Millán Valenzuela Luis Omar³

¹. Residente de Cirugía Pediátrica del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), Hermosillo, Sonora.

². Residente de Pediatría Médica del HIES.

³. Médico adscrito al servicio de Cirugía Pediátrica del HIES.

Responsable de correspondencia: Johanna Danielle Cardoza Arteché. calle de la Reforma, No. 355, colonia Ley 57, C. P. 83100, Hermosillo, Sonora. Teléfono: 612 160 7421. Correo electrónico: danielle_92@hotmail.com

RESUMEN

La torsión testicular perinatal puede ocurrir desde el periodo prenatal hasta antes del primer mes de vida y se describe como la rotación del cordón espermático que resulta en la disminución del flujo vascular e isquemia. Los pacientes con torsión testicular suelen presentarse asintomáticos, probablemente debido a que la mayoría de los casos ocurren prenatalmente y presentan menos síntomas inflamatorios. El porcentaje de salvamiento testicular es bajo, por esta razón algunos autores no recomiendan realizar cirugía de urgencia. Incluso, algunos cirujanos optan por el tratamiento conservador, pero se ha visto que esto aumenta el riesgo de infección, malignidad y producción de anticuerpos contra el testículo contralateral. A continuación, se presenta el caso de un recién nacido a término con cambios de coloración y aumento de tamaño de hemiescrotos izquierdo. Se corroboró diagnóstico de torsión testicular mediante ultrasonido Doppler. Se realizó exploración quirúrgica testicular bilateral y se encontró testículo izquierdo totalmente necrótico, por lo que se decidió realizar orquiectomía izquierda con orquidopexia contralateral por el riesgo de torsión testicular en otro momento de la vida del paciente.

Palabras clave: torsión testicular neonatal, cirugía neonatal, cirugía pediátrica.

Fecha de recepción: 26 febrero 2024

Fecha de aceptación: 22 julio 2024

ABSTRACT

Perinatal testicular torsion is described as rotation of

the spermatic cord resulting in decreased vascular flow and ischemia and can occur from the prenatal period until before the first month of life. Patients with testicular torsion usually present asymptomatic, probably because most cases occur prenatally and present fewer inflammatory symptoms. The percentage of testicular salvage is low, for this reason some authors do not recommend performing emergency surgery. Some surgeons even opt for conservative treatment, but this is known to increase the risk of infection, malignancy, and production of antibodies against the contralateral testicle. We present the case of a full-term newborn with color changes and increase in size of the left hemiscrotum in whom Doppler ultrasound corroborates a diagnosis of testicular torsion. Bilateral testicular surgical exploration was performed, finding the left testicle completely necrotic, so it was decided to perform left orchietomy with contralateral orchidopexy due to the risk of testicular torsion at another time in the patient's life.

Keywords: perinatal testicular torsion, neonatal surgery, pediatric surgery.

INTRODUCCIÓN

La torsión testicular perinatal se describe como la rotación del cordón espermático que resulta en la disminución del flujo vascular e isquemia.¹ Esto puede ocurrir desde el periodo prenatal hasta antes del primer mes de vida. Se estima una incidencia de 6.1 por cada 100 000 recién nacidos vivos,² a saber, aproximadamente 75 % de los casos prenatales.^{1,3} Sin embargo, ya que los pacientes casi nunca presentan síntomas, se estima que la incidencia podría ser mayor.²

Aunque la etiología no es clara, se han descrito ciertas asociaciones con esta patología: preeclampsia, embarazo gemelar, peso grande para la edad gestacional, diabetes gestacional, hidronefrosis prenatal o parto prolongado.^{1,3,4} Se han descrito casos familiares, por lo que es posible que la predisposición genética forme parte de la etiología de la torsión testicular perinatal.⁵ En algunos estudios en animales,⁶⁻⁸ se ha observado que la falta de expresión de INSL3, hormona similar a la insulina que participa en la regulación del descenso testicular, está fuertemente relacionada con criptorquidia, torsión testicular es-

pontánea e, incluso, testículos evanescentes.

La torsión testicular puede presentarse de dos formas: extravaginalmente o intravaginalmente. La forma extravaginal es más comúnmente vista en neonatos y ocurre cuando el testículo, el epidídimo y la túnica vaginalis se tuercen en el cordón espermático. Por otra parte, la torsión testicular intravaginal ocurre cuando el testículo rota sobre su propio eje debido a una malformación llamada “badajo de campana”, en la que la inserción de la túnica vaginalis se encuentra más superior, en el cordón espermático.^{2,9} Los pacientes con torsión testicular perinatal suelen presentarse asintomáticos, esto podría explicarse debido a que la mayoría de los casos ocurren prenatalmente y presentan menos síntomas inflamatorios al momento del nacimiento. Aun así, se debe de sospechar de esta entidad si durante la exploración física del recién nacido se encuentra un testículo duro, firme, con aumento de tamaño o cambios de coloración escrotales.^{1,3}

Con frecuencia, el diagnóstico se hace de manera clínica al momento del nacimiento del paciente. Si los signos clínicos son sugerentes de una torsión, no es necesario realizar ultrasonido (USG) testicular, pero si existe duda del diagnóstico, este se puede corroborar con un USG Doppler. Al observar la ecogenicidad del testículo en el USG Doppler, se puede predecir la viabilidad del mismo. Se describe la heterogenicidad del parénquima como valor predictivo positivo para pérdida testicular hasta en 96.4 %¹⁰ y, por lo tanto, no se considera de urgencia la exploración quirúrgica del testículo. Sin embargo, en caso de presentar aún datos de viabilidad testicular en el USG Doppler, como es la homogenicidad del parénquima,¹ es importante tener en cuenta que después de las 6 horas de iniciado el cuadro, disminuye la probabilidad de salvamiento testicular.

En la torsión testicular neonatal el porcentaje de salvamiento testicular es bajo, por esta razón algunos autores no recomiendan realizar cirugía de urgencia. Incluso, algunos cirujanos optan por el tratamiento conservador¹¹, pero bien sabido es que ello incrementa el riesgo de infección, malignidad y producción de anticuerpos contra el testículo contralateral. Debido a las complicaciones antes mencionadas, otra corriente de tratamiento es realizar una exploración quirúrgica bilateral al momento de la sospecha o confirmación diagnóstica con la intención de salvar el testículo afectado, así mismo, para realizar una orquidopexia en el testículo contralateral, ya que se ha descrito la torsión testicular contralateral en otro momento de la vida.¹²

Visto así, el objetivo de presentar el siguiente caso clínico es resaltar la importancia de la exploración

quirúrgica de ambos testículos tan pronto como se haya realizado el diagnóstico para evitar complicaciones a corto y largo plazo.

Reporte de caso

Paciente masculino recién nacido de 40 sdg y 3.6 kg, hijo de madre de 19 años, producto de la primera gesta y obtenido vía vaginal. Ultrasonidos prenatales normales, pero con antecedente de enfermedad hipertensiva sin tratamiento. Posterior al nacimiento y durante su estancia en la unidad de alojamiento conjunto, se interconsultó a nuestro servicio por cambios de coloración y aumento de tamaño de hemiescrotos izquierdo. A la exploración física, el paciente se encontraba tranquilo y estable, se observaba hemiescrotos izquierdo aumentado de tamaño y oscuro en comparación con el lado contralateral (figura 1), transluminación negativa, testículo izquierdo aumentado de tamaño e indurado. Se realizó USG Doppler testicular, el cual reportó testículo izquierdo con ecogenicidad heterogénea del parénquima, vascularidad disminuida y hematocele de 5.1 cc. Testículo derecho normal. Se realizó exploración testicular bilateral de urgencia. El testículo izquierdo (figura 2) se encontró adherido a los tejidos adyacentes, totalmente necrótico y con torsión extravaginal. El testículo derecho (figura 3) se encontró pequeño, pero de adecuada coloración y sin datos de torsión. Se realizó orquiectomía izquierda y orquidopexia derecha. Cursó el postoperatorio sin eventualidades. En el reporte de patología se describía necrosis hemorrágica de 100 % del testículo izquierdo (figura 4).

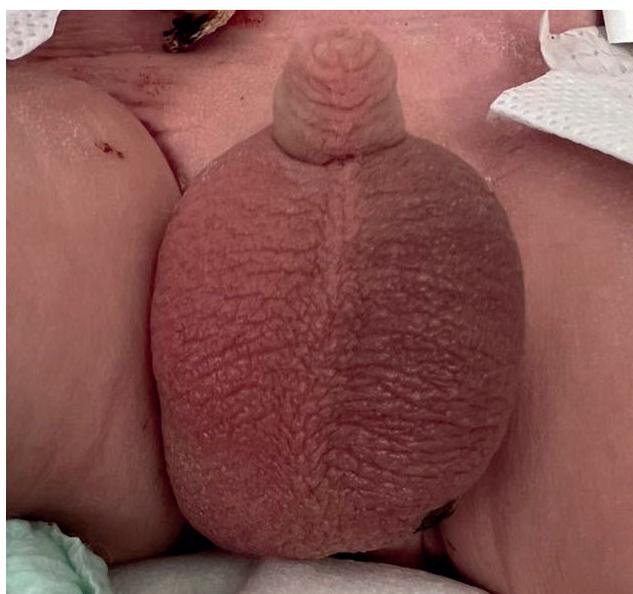


Figura 1. Se observa cambio de coloración y ligero aumento de tamaño del hemiescrotos izquierdo en comparación al contralateral.

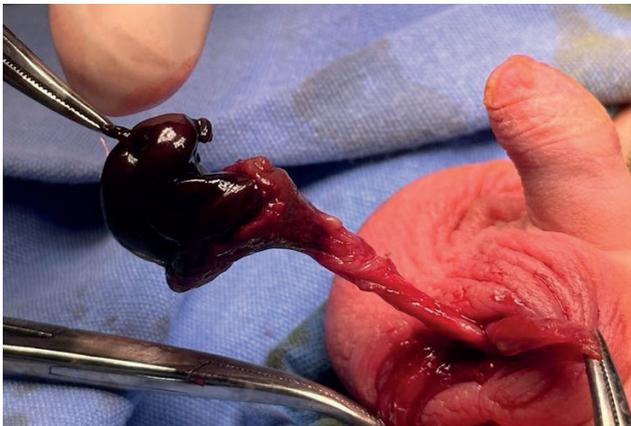


Figura 2. Testículo izquierdo sin datos de viabilidad y totalmente necrótico.

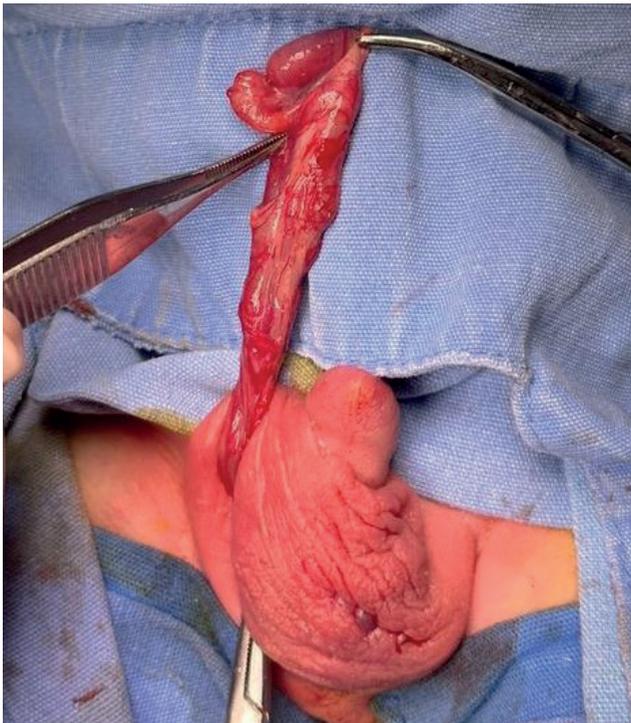


Figura 3. Testículo derecho sin torsión, adecuada coloración y tamaño esperado para la edad del paciente.

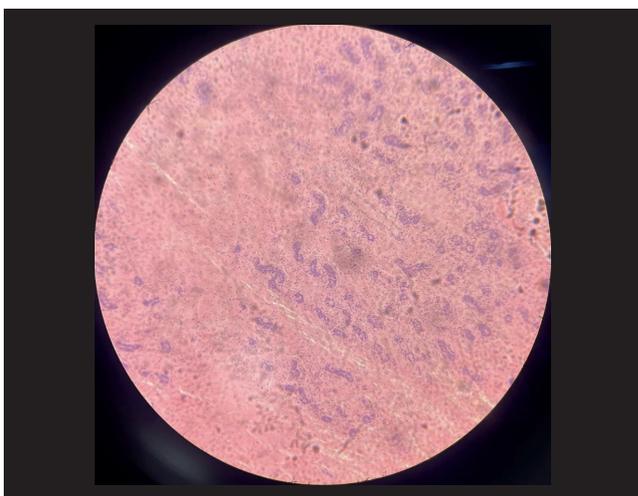


Figura 4. Imagen microscópica del parénquima testicular con necrosis.

DISCUSIÓN

La torsión testicular perinatal es una patología poco frecuente, sin embargo, se debe sospechar siempre que la exploración física testicular en un recién nacido sea anormal. Hecho esto, el siguiente paso es realizar un USG Doppler para confirmar el diagnóstico y valorar datos de viabilidad testicular en ambos testículos. Como se menciona previamente, la heterogeneidad del parénquima testicular se traduce en una alta probabilidad de pérdida testicular, por ende, se debe actuar de inmediato. Aunque en la gran mayoría de los casos el testículo ya no es viable al momento de realizar la exploración quirúrgica, es importante realizar este procedimiento cuanto antes, principalmente para revisar el testículo contralateral, ya que en los casos de torsión testicular perinatal se describe la torsión asincrónica, es decir, la torsión testicular contralateral en otro momento de la vida. Por dicha razón, en caso de encontrar un testículo contralateral viable, se debe de realizar la orquidopexia del mismo.

CONCLUSIÓN

Recomendamos la exploración quirúrgica testicular de urgencia, ya que puede existir torsión testicular contralateral que no se detecte durante la exploración física o al momento de realizar el USG testicular. Además, es indispensable realizar la orquidopexia contralateral por el riesgo bajo, pero presente, de torsión testicular en otro momento.

REFERENCIAS

1. Kylat R, Ahmed M. Neonatal testicular torsion. *African Journal of Paediatric Surgery*. 2022; 19(1):
2. Djangirian O, Ouimet A, Saint-Vil D. Timing and surgical management of neonatal testicular torsions. *Journal of Pediatric Surgery*. 2010 May; 45(5): 1012-5.
3. Kylat RI. Perinatal testicular torsion. *Archives de Pédiatrie*. 2021 Jan; 28(1): 75-9.
4. Pakmanesh H, Alinejad M. A case of bilateral perinatal testicular torsion that presented with unilateral torsion; necessity of contralateral testis exploration. *Türk Üroloji Dergisi/Turkish Journal of Urology*. 2018 Oct 8; 44(6): 511-4.
5. Abbas TO, Ali M. Bilateral neonatal testicular torsion; Hidden Surgical Nightmare. *Front. Pediatr*. 6:318. doi: 10.2289/fped.2018.00318
6. Sozubir S, Barber T, Wang Y, Ahn C, Zhang S, Verma S, et al. Loss of *Ins13*: A potential predisposing factor for testicular torsion. *Journal of Urol-*

- ogy. 2010 Jun; 183(6): 2373-9.
7. Feng S, Ferlin A, Truong A, Bathgate R, Wade JD, Corbett S, et al. INSL3/Rxfp2 signaling in testicular descent. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2009 Apr; 1160(1): 197-204.
 8. Hannan MA, Kawate N, Kubo Y, Pathirana IN, Büllesbach EE, Hatoya S, et al. Expression analyses of insulin-like peptide 3, RXFP2, LH receptor, and β -hydroxysteroid dehydrogenase in testes of normal and cryptorchid dogs. *Theriogenology*. 2015 Oct; 84(7): 1176-84.
 9. Monteilh C, Calixte R, Burjonrappa S. Controversies in the management of neonatal testicular torsion: A meta-analysis. *Journal of Pediatric Surgery*. 2019 Apr;54(4):815–9.
 10. Kaye JD, Shapiro EY, Levitt SB, Friedman SC, Gitlin J, Freyle J, et al. Parenchymal echo texture predicts testicular salvage after torsion: Potential impact on the need for emergent exploration. *Journal of Urology*. 2008 Oct; 180(4S): 1733-6.
 11. Djahangirian O, Ouimet A, Saint-Vil D. Timing and surgical management of neonatal testicular torsions. *Journal of Pediatric Surgery*. 2010 May; 45(5): 1012-5.
 12. Abdelhalim A, Chamberlin JD, McAleer IM. A survey of the current practice patterns of contralateral testis fixation in unilateral testicular conditions. *Urology*. 2018 Jun; 116: 156-60.

LINEAMIENTO PARA AUTORES

1.- El Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora (BCHIES) es una publicación de la Asociación Médica del Hospital Infantil del Estado de Sonora, y acepta para revisión informes y aquellos trabajos científicos que se refieran a la pediatría y a la salud de niños y adolescentes.

2.- Los trabajos enviados deberán ser originales e inéditos. Eventualmente se recibirán editoriales o escritos de interés general.

3.- Los manuscritos se prepararán conforme lo establece el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals. Updated December 2014. www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf. Una versión en español está disponible en: <http://www.medigraphic.com/requisitos>

4.- Los trabajos se enviarán vía electrónica a la siguiente dirección de correo: bolclinhies@gmail.com, se anexarán como primer documento: lista de cotejo verificada, consentimiento de los autores y cesión de derechos.

5.- El editor y co-editores decidirán qué manuscrito será enviado a los revisores. No se aceptarán trabajos incompletos o presentados en forma inadecuada.

6.- Los trabajos serán enviados a dos revisores expertos, quienes en un plazo no mayor de 6 semanas, darán su dictamen: aceptado, aceptado con modificaciones y no aceptado para su publicación. En caso de ser necesario, se puede consultar a un tercer revisor. Los formatos de los trabajos pueden ser los siguientes: artículo original, artículo de revisión, caso clínico, artículos especiales, noticias y cartas al editor. Los editoriales se realizan por invitación directa del editor, quien además informará a los autores principales sobre el proceso de revisión y su dictamen final.

7.- Todos los textos del manuscrito deberán escribirse a doble espacio, letra Arial 12, con márgenes de 2.5 cm; las páginas deberán numerarse, iniciando desde el título. La extensión del texto no deberá superar las 4,000 palabras o 15 cuartillas. 8.- Título. Se colocará en la hoja frontal, tanto en inglés como en español; deberá ser conciso, pero informativo, e ir seguido del nombre del autor o autores y su adscripción institucional. En la hoja de presentación se

deberá anotar, además, la dirección, teléfono y correo electrónico del autor principal o responsable de la correspondencia.

9.- Resumen. Deberá estar estructurado de acuerdo con los reglamentos y de 250 palabras máximo, tanto en español como en inglés. Las palabras clave no deben de ser más de 6.

10.- Abreviaturas. Sólo se aceptarán las de uso común, se debe evitar su uso en el título y en el resumen. Cuando se empleen en el texto por primera vez, la abreviatura extendida debe ir seguido de la abreviatura entre paréntesis.

11.- Cuadros. Llevarán interlineado a doble espacio, cada uno en hoja, numerados según el orden de aparición; el número y título del cuadro aparecen arriba del mismo y la nota explicatoria en la parte inferior.

12.- Leyenda de figuras. Llevarán interlineado a doble espacio y estar numeradas de acuerdo con su orden de aparición, así como proveer suficiente información para permitir la interpretación de la figura sin necesidad de referirse al texto. 13.- Figuras. Las imágenes tanto de fotografía o estudios radiológicos deben ser originales y con alta calidad de impresión. Si se utilizan fotografías identificables de pacientes, se deberán acompañar de su permiso escrito para su publicación, ya sea el mismo paciente o un familiar quien lo haga. En caso de no contar con el permiso, las imágenes deberán modificarse.

14.- Responsabilidades de los autores: El trabajo debe ser inédito y no haber sido enviado a otra publicación, tener disposición de aportar a los editores la información adicional que se le solicite, autorizar al autor principal la revisión de la copia editada, para la toma de decisiones pertinentes respecto al trabajo, antes de sea publicado, en su caso, enviar dictamen de aprobación del Comité de Ética en Investigación, especificar en el contenido del artículo la presencia y/o ausencia de conflicto de interés.

15.- Dirigir correspondencia a:
Dr. Jaime G. Hurtado Valenzuela. Editor del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Reforma Norte 355, entre Avenida 8 y 11, Colonia Ley 57. CP 83100. Teléfono: (662) 2890600 ext. 80734. Hermosillo Sonora, México.
Correo electrónico: bolclinhies@gmail.com

BOLETÍN CLÍNICO DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

LISTA DE COTEJO Y CONSENTIMIENTO DE AUTORÍA

Antes de enviar su manuscrito, verifique por favor que su documento cumpla con los lineamientos establecidos por la revista

Lineamiento	Verificado por el autor	Verificado por BCHIES
Carta de consentimiento de todos los autores y cesión de derechos		
Página frontal completa		
Resumen en español e inglés con título y palabras clave (de 3 a 6)		
Texto con los apartados específicos para el tipo de artículo		
Referencias bibliográficas en formato Vancouver		
Tablas y figuras en páginas independientes		
El manuscrito deberá estar escrito en Arial 12, márgenes de 2.5 cm y a doble espacio		
Las páginas numeradas		

OCTUBRE 2024

55

Los abajo firmantes manifiestan que este artículo es original, que no ha sido enviado a publicación a otra revista, que están de acuerdo con el orden de autoría. En caso de aceptarse para su publicación autorizan la transferencia de los derechos de autor.

Nombre	Firma
Primer Autor	
Coautor	

Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora

AGRADECEMOS LA COLABORACIÓN DE
LA SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE SONORA
EN LA EDICIÓN E IMPRESIÓN DE ESTE BOLETÍN