

BOLETÍN CLÍNICO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA



BCHIES

SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA
Índices: CENDIS, BIBLIOMEX SALUD, EBSCO, PERIÓDICA UNAM,
IMBIOMED, LILACS, BIREME-OPS, LATINDEX, SIIC Data bases.

ISSN 1405-1303

EDITORIAL

79 ¿La disciplina es importante en la educación médica de pregrado y posgrado?

Joel Higinio Jiménez-Y F.

ARTÍCULOS ORIGINALES

81 **Características demográficas del embarazo y la relación de la edad gestacional con el peso al nacer en un Hospital General de Oaxaca.**

Armando Quero-Hernández, Ulises Reyes-Gómez, Gloria Araceli Morales-Medina, Alejandro Quero-Estrada, María Alejandra Monzoy-Ventre, M. Ulises Reyes-Hernández

90 **Morbilidad de los trastornos de salud mental en la adolescencia. Análisis de expedientes clínicos de la consulta externa del Centro de Higiene Mental "Dr. Carlos Nava Muñoz".**

Oscar Alberto Campbell-Araujo, Ana Silvia Figueroa-Duarte

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

102 **Sarampión.**

Miguel Ángel Martínez-Medina, Manuel Alberto Cano-Rangel, René Alejandra Palacios-Castro, Carlos Jesús Canales-Guerrero, Jaime Gabriel Hurtado-Valenzuela

118 **Alteraciones metabólicas y nutricionales en adolescentes con anorexia nerviosa: síndrome de realimentación.**

Martin Eduardo Martínez-Ruiz, Valeria Enríquez-Robles

126 **Nutrición e infección: su influencia en la enfermedad diarreica durante los primeros cinco años de la vida (parte 2).**

Arturo Perea-Martínez, Manuel Ulises Reyes-Hernández, Aranza Lilián Perea-Caballero, Luis Jorge Matos-Alviso, Ulises Reyes-Gómez, Armando Quero-Hernández, Ana María González-Ortiz, Alejandro Miguel-Reyes, Paul Ríos-Gallardo, Gerardo López-Cruz, Lilia Mayrel Santiago-Lagunas, Ofelia Pérez-Pacheco, Katy Lizeth Reyes-Hernández

133 **Métodos para atenuar el dolor durante la aplicación de vacunas en niños.**

Liliana Marcos-Cabrera, José Arellano-Galindo, Nancy Carmencita Alonso-Pérez, Alejandro Miguel-Reyes, Ulises Reyes-Gómez, Manuel Ulises Reyes-Hernández, Carlos Echeverría-Mayrén, Gerardo López-Cruz, Katy Lizeth Reyes-Hernández, Armando Quero-Hernández, Juan Pablo Yalaupari-Mejía, Francisco Matías Soria-Saavedra

CONVOCATORIAS

143 **Convocatorias.**

Pediatría
Ginecología y obstetricia
Cirugía pediátrica
Neonatología
Oncología pediátrica

CASOS CLÍNICOS

148 **Isoinmunización con anti-E en binomio O-Rh positivo. Presentación de un caso inusual.**

Armando Quero-Hernández, Andrea L. Hernández-Noyola, Alejandro Quero-Estrada, Ulises Santiago-Valdivieso, Ulises Reyes-Gómez, José Ricardo Avendaño-López, Katy Lizeth Reyes-Hernández

155 **Anquilobléfaron filiforme adnatum.**

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

160 **Origen ductal de rama izquierda de arteria pulmonar.**

Luis Antonio González-Ramos, Érika Matilde Martínez-Carballo

169 **Torsión Testicular.**

Joel Higinio Jiménez-Y Felipe, Juan Domingo Castillo-Aldaco, Rodolfo Fimbres-Franco

177 **Meningococemia por serogrupo C en un lactante.**

Ana María González-Ortiz, Carlos Uriel Mercado-Díaz, Paula Ariadna Hernández-Téllez, Claudia Santamaría-Arza, Leticia Manzaneres-Rodríguez, Gerardo López-Cruz, Ulises Reyes-Gómez, Manuel Ulises Reyes-Hernández, Enrique Chacón-Cruz, Luis Jorge Matos-Alviso, María Elena Vargas-Mosso, Alejandro Miguel-Reyes, Katy Lizeth Reyes-Hernández

Boletín Clínico de la Asociación Médica del 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
Dr. Norberto Gómez Rivera
Dr. Rafael Martínez Vázquez

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
Dr. Francisco Fajardo Ochoa
Servicio de Neonatología. HIES
Dra. Luz María Suárez Larios
Reumatóloga Pediatra, HIES
Dr. Ulises Reyes Gómez
Unidad de Investigación en Pediatría. San Luis Potosí.
Dra. Erika Matilde Martínez Carballo
Servicio de Neonatología, HIES
Dra. Olivia Valenzuela Antelo
División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Universidad de Sonora
Dra. Verónica Mata Haro
Laboratorio de Microbiología e Inmunología.
Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo. Sonora
Dr. Mauro Eduardo Valencia Juillerat
División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Universidad de Sonora
Dra. María del Carmen Candia Plata
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 Mendivil
Asesor Metodológico en Investigación. 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

Dra. María Sandra De la Herrán Villapudua

SECRETARIO

Dr. Isaac Albéniz Gómez Jiménez

TESORERO

Dra. Anahí Camacho Castro

PROTESORERO

Dra. Norma de la Re Montaña

VOCAL

Dr. Luis Antonio Bojórquez Zazueta

COMISARIO

Dr. Edgar Elías Coria Flores

BECAS Y ESTÍMULOS

Dra. María de los Angeles 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

REPRESENTANTE ANTE EL CMCP

Dr. Luis Villalobos García

Información Legal:

Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora, Año 38, No. 2, octubre 2021, 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 el Índice Mexicano Bibliomex - Salud. UNAM. Registros en CENIDS, PERIÓDICA UNAM, IMBIOMED, EBSCO. ISSN, LILACS, SIIC Data bases, BIREME-OPS. LATINDEX 1405-1303.

Contenido

ISSN 1405-1303

EDITORIAL

79 ¿La disciplina es importante en la educación médica de pregrado y posgrado?

Joel Higinio Jiménez-Y F.

ARTÍCULOS ORIGINALES

81 Características demográficas del embarazo y la relación de la edad gestacional con el peso al nacer en un Hospital General de Oaxaca.

Armando Quero-Hernández, Ulises Reyes-Gómez, Gloria Araceli Morales-Medina, Alejandro Quero-Estrada, María Alejandra Monzoy-Ventre, M. Ulises Reyes-Hernández

90 Morbilidad de los trastornos de salud mental en la adolescencia. Análisis de expedientes clínicos de la consulta externa del Centro de Higiene Mental “Dr. Carlos Nava Muñoz”.

Óscar Alberto Campbell-Araujo, Ana Silvia Figueroa-Duarte

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

102 Sarampión.

Miguel Ángel Martínez-Medina, Manuel Alberto Cano-Rangel, René Alejandra Palacios-Castro, Carlos Jesús Canales-Guerrero, Jaime Gabriel Hurtado-Valenzuela

118 Alteraciones metabólicas y nutricionales en adolescentes con anorexia nerviosa: síndrome de realimentación.

Martin Eduardo Martínez-Ruiz, Valeria Enríquez-Robles

126 Nutrición e infección: su influencia en la enfermedad diarreica durante los primeros cinco años de la vida (parte 2).

Arturo Perea-Martínez, Manuel Ulises Reyes-Hernández, Aranza Lilián Perea-Caballero, Luis Jorge Matos-Alviso, Ulises Reyes-Gómez, Armando Quero-Hernández, Ana María González-Ortiz, Alejandro Miguel-Reyes, Paul Ríos-Gallardo, Gerardo López-Cruz, Lilia Mayrel Santiago-Lagunas, Ofelia Pérez-Pacheco, Katy Lizeth Reyes-Hernández

133 Métodos para atenuar el dolor durante la aplicación de vacunas en niños.

Liliana Marcos-Cabrera, José Arellano-Galindo, Nancy Carmencita Alonso-Pérez, Alejandro Miguel-Reyes, Ulises Reyes-Gómez, Manuel Ulises Reyes-Hernández, Carlos Echeverría-Mayrén, Gerardo López-Cruz, Katy Lizeth Reyes-Hernández, Armando Quero-Hernández, Juan Pablo Yalaupari-Mejía, Francisco Matías Soria-Saavedra

CONVOCATORIAS

143 Convocatorias.

Pediatría
Ginecología y obstetricia
Cirugía pediátrica
Neonatología
Oncología pediátrica

CASOS CLÍNICOS

148 Isoinmunización con anti-E en binomio O-Rh positivo. Presentación de un caso inusual.

Armando Quero-Hernández, Andrea L. Hernández-Noyola, Alejandro Quero-Estrada, Ulises Santiago-Valdivieso, Ulises Reyes-Gómez, José Ricardo Avendaño-López, Katy Lizeth Reyes-Hernández

155 Anquilobléfaron filiforme adnatum.

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

160 Origen ductal de rama izquierda de arteria pulmonar.

Luis Antonio González-Ramos, Érika Matilde Martínez-Carballo

169 Torsión Testicular.

Joel Higinio Jiménez-Y Felipe, Juan Domingo Castillo-Aldaco, Rodolfo Fimbres-Franco

177 Meningococcemia por serogrupo C en un lactante.

Ana María González-Ortiz, Carlos Uriel Mercado-Díaz, Paula Ariadna Hernández-Téllez, Claudia Santamaría-Arza, Leticia Manzanares-Rodríguez, Gerardo López-Cruz, Ulises Reyes-Gómez, Manuel Ulises Reyes-Hernández, Enrique Chacón-Cruz, Luis Jorge Matos-Alviso, María Elena Vargas-Mosso, Alejandro Miguel-Reyes, Katy Lizeth Reyes-Hernández

Content

ISSN 1405-1303

EDITORIAL

- 79 The discipline in undergraduate and graduate medicine education. It is important?**

Joel Higinio Jiménez-Y F.

ORIGINAL ARTICLES

- 81 Demographic characteristics of pregnancy and its relationship between gestational age and birth weight in the General Hospital of Oaxaca.**

Armando Quero-Hernández, Ulises Reyes-Gómez, Gloria Araceli Morales-Medina, Alejandro Quero-Estrada, María Alejandra Monzoy-Ventre, M. Ulises Reyes-Hernández

- 90 Morbidity of mental health disorders in adolescence. Analysis of clinical records of the outpatient clinic of the Center for Mental Hygiene “Dr. Carlos Nava Muñoz”.**

Óscar Alberto Campbell-Araujo, Ana Silvia Figueroa-Duarte

REVIEW ARTICLES

- 102 Measles.**

Miguel Ángel Martínez-Medina, Manuel Alberto Cano-Rangel, René Alejandra Palacios-Castro, Carlos Jesús Canales-Guerrero, Jaime Gabriel Hurtado-Valenzuela

- 118 Metabolic and nutritional complications in adolescents with anorexia nervosa: Refeeding syndrome.**

Martin Eduardo Martínez-Ruiz, Valeria Enríquez-Robles

- 126 Nutrition and infection influence on diarrheal disease during the first five years of life (part 2).**

Arturo Perea-Martínez, Manuel Ulises Reyes-Hernández, Aranza Lilián Perea-Caballero, Luis Jorge Matos-Alviso, Ulises Reyes-Gómez, Armando Quero-Hernández, Ana María González-Ortiz, Alejandro Miguel-Reyes, Paul Ríos-Gallardo, Gerardo López-Cruz, Lilia Mayrel Santiago-Lagunas, Ofelia Pérez-Pacheco, Katy Lizeth Reyes-Hernández

- 133 Methods to reduce pain during the application of vaccines in children.**

Liliana Marcos-Cabrera, José Arellano-Galindo, Nancy Carmencita Alonso-Pérez, Alejandro Miguel-Reyes, Ulises Reyes-Gómez, Manuel Ulises Reyes-Hernández, Carlos Echeverría-Mayrén, Gerardo López-Cruz, Katy Lizeth Reyes-Hernández, Armando Quero-Hernández, Juan Pablo Yalaupari-Mejía, Francisco Matías Soria-Saavedra

ANNOUNCEMENT

- 143 Announcement.**

Pediatría
Ginecología y obstetricia
Cirugía pediátrica
Neonatología
Oncología pediátrica

CLINICAL CASES

- 143 Isommunization with anti-E in positive O-Rh binomial. Presentation of an unusual case.**

Armando Quero-Hernández, Andrea L. Hernández-Noyola, Alejandro Quero-Estrada, Ulises Santiago-Valdivieso, Ulises Reyes-Gómez, José Ricardo Avendaño-López, Katy Lizeth Reyes-Hernández

- 150 Ankiloblepharon filiform adnatum.**

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

- 155 Ductal origin of left branch of pulmonary artery.**

Luis Antonio González-Ramos, Érika Matilde Martínez-Carballo

- 164 Testicular torsion.**

Joel Higinio Jimenez-Y Felipe, Juan Domingo Castillo-Aldaco, Rodolfo Fimbres-Franco

- 172 Serogroup C meningococemia in an infant: case report.**

Ana María González-Ortiz, Carlos Uriel Mercado-Díaz, Paula Ariadna Hernández-Téllez, Claudia Santamaría-Arza, Leticia Manzanares-Rodríguez, Gerardo López-Cruz, Ulises Reyes-Gómez, Manuel Ulises Reyes-Hernández, Enrique Chacón-Cruz, Luis Jorge Matos-Alviso, María Elena Vargas-Mosso, Alejandro Miguel-Reyes, Katy Lizeth Reyes-Hernández

Editorial

¿La disciplina es importante en la educación médica de pregrado y posgrado?

The discipline in undergraduate and graduate medicine education. It is important?

Joel Higinio Jiménez-Y Felipe
Ex-Jefe del Servicio de Cirugía HIES
Miembro de las Academias Mexicanas de Cirugía y Pediatría
Miembro de la Asociación Mexicana de Cirugía Pediátrica
Miembro de la Asociación Médica del HIES
Correo electrónico: drjhjimenez@yahoo.com.mx

A invitación del H. Dr. Jaime G. Hurtado Valenzuela, editor del Boletín Clínico HIES, describo algunas reflexiones acerca de aspectos actuales que influyen en la educación médica universitaria y hospitalaria.

Al iniciar el curso de educación médica de pre y posgrado es importante hacer una presentación breve y personal del binomio estudiante-maestro, con la finalidad de hacer énfasis en las cualidades y deseos fervientes que el primero tiene por adquirir un título universitario, o bien, el de una especialidad afiliada a alguna Universidad de la República Mexicana.

Durante la presentación formal de los integrantes del grupo debemos escuchar con respeto, sin interrumpir con ruidos o chistes, y al final de la descripción del aspirante, alentar a cada uno de ellos a cumplir con los reglamentos de comportamiento dentro o fuera de las aulas y a estudiar con entereza los temas del curso, cumplir con sus trabajos y hablar con el maestro sobre cualquier disfunción personal o de grupo que afecte al alumno o maestro.

En los últimos años he observado que el comportamiento del estudiante de pregrado se ha deteriorado, especialmente en cuanto al respeto que muestra hacia los profesores, tanto en aulas universitarias o en las del hospital. Las faltas más comunes implican llegar tarde, no vestir adecuadamente, salir en el tiempo de clase, no cumplir con las tareas encomendadas, comer alimentos, sobre todo, usar el teléfono celular. Muy pocos cumplen con los trabajos encomendados durante el curso y cuando lo hacen es de forma inadecuada, es decir, realizan un “copiar y pegar” de bibliografía consultada, sin una estructura formal.

La persona que ingresa a un hospital general o pediátrico debe estar convencida de su interés por realizar una especialidad médica o quirúrgica, pues ahora tendrá que olvidar los placeres de la vida, porque adquiere la responsabilidad del estudio, la atención y tratamiento de personas enfermas y no de enfermedades. Cuando se es estudiante, durante las clases teóricas, se debe participar activamente y presentar las tareas encomendadas, no faltar ni dormirse en su labor, llegar a tiempo a las sesiones generales en el auditorio principal y en las clínicas-patológicas hacer comentarios eficientes, aunque a veces no lo sean, y evitar distracciones como el teléfono celular. Todas estas deficiencias suelen repetirse a menudo, sin embargo, cuando se llama la atención a los residentes de pregrado o posgrado, algunos se sienten ofendidos y modifican su conducta, en demérito del desempeño de sus labores.

Cuando se está en el quirófano, todas estas faltas son impermisibles, no hay espacio para la demora o la imprudencia.

Durante el tiempo de estudio y entrenamiento de los estudiantes de pregrado y posgrado, se les enseña el método científico y a realizar un escrito médico para publicación. Esta actividad se refleja en la tesis recepcional que deben elaborar e imprimir al término de su instrucción profesional. Algunos cumplen con este requisito con muchas deficiencias lingüísticas, textuales o formales, y si se les requiere reescribir su texto, se oponen y buscan a alguna autoridad que apruebe su trabajo científico.

El docente, mientras tanto, durante el ejercicio profesional debe ir adquiriendo técnicas y habilidades nuevas para mejorar las clases que imparte con los nuevos conocimientos médicos. Y dichos conocimientos, a partir de las últimas décadas del siglo XIX y siglo XX, parece alejarse de la relación médico-paciente, sobre todo con los nuevos aparatos de diagnóstico, por ejemplo, la tomografía, la resonancia magnética, los exámenes contrastados, la ecocardiografía, el electroencefalograma, etc., pues algunas veces estamos esperando los resultados elaborados por los técnicos, esto perjudica al binomio médico-enfermo e, indirectamente, la enseñanza personal, profesional y la de los estudiantes de pre y posgrado.

Tenemos herramientas para corregir estas alteraciones conductuales con el fin de evitar que sigan interrumpiendo el ritmo de la medicina moderna. Todos los interesados podemos viajar en el confortable vagón Pullman de la vida y mantenernos en la ruta del conocimiento para, así, descubrir nuevas verdades con vistas a mejorar el bienestar de los enfermos y de sus familias.

De esta manera tendremos el honor de sentir la emoción al leer los lemas de nuestras alma mater:

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU” Y
“EL SABER DE MIS HIJOS HARÁ MI GRANDEZA”.

Acad. Dr. Jiménez Y F.

LECTURAS RECOMENDABLES

Jiménez FJH. Editorial Remembranza de la Cirugía Pediátrica en el Hospital Infantil del Estado de Sonora. Bol Clin Hosp Infant Edo Son. 2004; 21(1): 1-2.

Jiménez FJH. Anatomía de la sesión clínico-patológica. Bol Clin Hosp Infant Edo Son. 2004; 21: 61-62.

Ceriani CJM editor. La tecnología médica como objeto de la ética. [En línea]. https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/primero/2014/Editorial.Anticipo_19-6-14.pdf

Patiño RJF. ¿La tecnología amenaza la relación médico-paciente? Rev Colomb Cir. 2012; 27: 97-98.

Ceriani CJM. La práctica médica en la era tecnológica. Arch Argent Pediatr. 2017; 115(2): 106-107.

ce072220

Características demográficas del embarazo y la relación de la edad gestacional con el peso al nacer en un Hospital General de Oaxaca

Demographic characteristics of pregnancy and its relationship between gestational age and birth weight in the General Hospital of Oaxaca

Armando Quero Hernández¹
Gloria Araceli Morales-Medina²
María Alejandra Monzoy-Ventre²

Ulises Reyes-Gómez³
Alejandro Quero-Estrada³
M. Ulises Reyes-Hernández⁴

RESUMEN

La reproducción humana representa un elemento fundamental en las ciencias de la salud, por las implicaciones que tiene en el bienestar físico, mental y social de la madre e hijo. Factores pronósticos de gran trascendencia son la relación que existe entre la edad gestacional y el peso al nacer. El propósito del estudio es relacionar la edad materna, con la semana de gestación y así estimar la frecuencia del peso al nacer.

Para ello, se realizó un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo, de los nacimientos vivos en el período del 1 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2020 en un Hospital General. Los resultados muestran que de 26,874 nacimientos, 51.6% fue masculino; 76.7% mujeres embarazadas entre 19 y 35 años; adolescentes tardías de 15.2%. En cuanto a la edad de gestación de los nacidos, 78.1% fue calificado como de término y 20.1% prematuro. La frecuencia de prematuros fue significativamente mayor ($P=0.00$) en mayores de 35 años.

La dinámica demográfica en nuestro país tiende al descenso, sobre todo a partir de la aplicación de estrategias de planificación familiar. Sin embargo, en nuestro medio se encuentra arriba de la media nacional, además de mayor frecuencia de prematuridad sobre todo en mujeres añosas.

Los datos observados tienen el potencial de ser un referente local para la implementación de programas de control prenatal más eficaz, además de planear las acciones pertinentes en torno al período perinatal.

Palabras clave: edad gestacional, recién nacido, peso al nacer.

Fecha de recepción: 22 julio 2021

Fecha de aceptación: 31 agosto 2021

1 Adscrito a la División de Pediatría del Hospital General "Dr. Aurelio Valdivieso", Oaxaca.

2 Adscritos al Servicio de Crecimiento y Desarrollo del Servicio de Neonatología del Hospital General "Dr. Aurelio Valdivieso", Oaxaca.

3 Unidad de Investigación Médica de San Luis Potosí.

4 Unidad Materno Fetal (MEDFETAL), Hospital Sedna, México.

Responsable de correspondencia: Armando Quero Hernández. Dirección: 5 de Febrero, núm. 11, Colonia Centro, San Pablo Villa de Mitla, CP 70430, Estado de Oaxaca. Correo electrónico: hgquero95@yahoo.com.mx Celular: 9515473545.

Los autores declaran que el presente trabajo no recibió financiamiento alguno ni existe conflicto de interés.

ABSTRACT

Human reproduction represents a fundamental element in the health-sciences, due to the implications they have on the physical, mental and social well-being of the mother and child. Prognostic factors of great importance are the relationship between gestational age and birth weight. The purpose of the study is to relate maternal age with the week of the gestation and to estimate the frequency of birth weight.

Retrospective, cross-sectional and descriptive study of live births during the period from January 1, 2016 to December 31, 2020 in at the General Hospital.

Of 26,874 births, 51.6% were male, 76.7% pregnancy women between 19 and 35 years old, late adolescents 15.2%. Regarding the gestational age of those born, 78.1% were classified as term and 20.1% premature. The frequency of premature infants was significantly higher ($P= 0.00$) in those over 35 years of age.

The demographic dynamics in our country tends to decrease, especially from the correct application of family planning strategies. Nevertheless, in our environment it is above the national average as well as a higher frequency of prematurity, especially in elderly women.

The observed data have the potential meaning that in can be a local reference for the implementation of more effective prenatal control program, in addition to planning the appropriate actions around the perinatal period.

Keywords: gestational age, newborn, birth weight.

INTRODUCCIÓN

La reproducción humana representa un elemento fundamental en las ciencias de la salud pública, por las implicaciones que puede tener en el bienestar físico, mental y social de la madre e hijo. Durante el transcurso del embarazo pueden presentarse diversos factores que signifiquen un riesgo o conlleven complicaciones a la embarazada, eventos de tipo médico: diabetes mellitus, hipertensión arterial, entre otros; u obstétricos: como hemorragia genital, placenta previa, rotura prematura de membrana, etc. Se han reportado hasta 20% de embarazos de riesgo alto y responsables de alrededor de 80% de complicaciones perinatales.^{1,2} Asimismo, se tienen identificados algunos factores demográficos que implican alto riesgo: edad materna menor de 18 o mayor de 35 años, talla baja, Índice de Masa Corporal (IMC) menor de 18.5 o mayor de 30, toxicomanías positivas, condición socioeconómica precaria y riesgo laboral.³

En el análisis demográfico, son fundamentales las estadísticas vitales; relacionadas con la reproducción humana son los registros de los nacimientos que ocurren durante un determinado período en el tiempo. Esto ha permitido conocer, por ejemplo, que la fecundidad en México se duplicó entre 1910 a 1960, al aumentar de 15 a

35 millones de nacimientos. Esto redireccionó la estrategia de la planificación familiar en nuestro país y, a partir de 1970, existe una constante y acelerada disminución de la natalidad al pasar de una tasa de 3.4 en 1990 a 2.1 en el 2020.⁴

Factores pronósticos de gran trascendencia son la relación que existe entre la edad gestacional y el peso al nacer. Los nacidos prematuros tienen mayor probabilidad de presentar morbi-mortalidad significativa que los nacidos a término. Así, a nivel global, de 7.6 millones de fallecimientos en menores de 5 años de edad, alrededor de 40% (3.07 millones) ocurrió en el período neonatal y la causa más frecuente fueron las complicaciones de los nacidos prematuros (14.1%).⁵ El peso al nacer es otra condición importante para que el potencial de crecimiento y desarrollo sea adecuado. Los que nacen con bajo peso para su edad gestacional tienen restricciones del crecimiento intrauterino y mayor riesgo de cursar con repercusión sistémica, sobre todo a nivel neurológico, cardiovascular y otros órganos que podrán afectar su calidad de vida. La frecuencia de la restricción del crecimiento intrauterino es muy variable, Shen y colaboradores⁶ reportan una incidencia de 4.76%, 3.53% y 5.74% para parto prematuro, muy bajo peso para la edad gestacional

y pequeño para su edad gestacional en una cohorte de 2,018 nacimientos, además, concluyen que fueron multifactoriales los determinantes de dichas complicaciones.

Se estima que cada año nacen alrededor de 20.5 millones de niños con bajo peso al nacer y la mayor frecuencia se ha observado en los países en vías de desarrollo.⁷ El propósito del presente estudio es relacionar las variables de la edad materna, categorizadas en subgrupos de edad con la semana de gestación y el estimar la frecuencia del peso al nacer.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo, en donde se consideraron todos los nacimientos vivos ocurridos durante el período del 1 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2020, atendidos en el Hospital General “Dr. A. Valdivieso” de los Servicios de Salud de Oaxaca. La fuente de datos fue la del registro de las actas de nacimientos, considerando las variables de edad materna: se clasificó a su vez en adolescencia temprana (12 a 14 años), adolescencia tardía (15 a 18 años), adulta (19 a 35 años) y adulta añosa (mayores de 35 años); asimismo, Semanas de Gestación (SG) determinadas por la valoración clínica de Capurro, y con subclasificación del recién nacido con base en los criterios de la Academia Americana de Pediatría (AAP) en: a término (38-41SG), pretérmino a los menores de 37 SG, extremadamente pretérmino a los menores de 28 SG, prematuro temprano de 29-34 SG, prematuro tardío 35 a 36 SG y postérmino a mayores de 42 SG. Una tercera variable fue el peso al nacer, subclasificada en: peso normal 2,500-4,000 gr, bajo peso 1,500-2,499 gr, muy bajo peso 1,000 a 1,499 gr, extremadamente bajo peso menor de 1,000 gr y macrosómicos mayor de 4,000 gr. Los criterios de exclusión fueron la falta de datos de edad gestacional, peso al nacer y edad materna.

La captura de datos se realizó en la plataforma del paquete estadístico IBM SPSS Statistics versión 24. Se analizaron la frecuencia de distribución por género, grupos de edad materna, peso al nacer, así como la edad de

gestación. Las medidas de dispersión se aplicaron a la edad materna, edad gestacional y peso al nacer. La comparación de grupos mediante la Chi cuadrada de homogeneidad para variables categóricas y T de Student para las numéricas, con un nivel de significancia de $P < 0.05$.

RESULTADOS

Se analizaron 26,874 nacimientos durante el período de 1 de enero 2016 al 31 de diciembre 2020. El 51.6% (13,873 casos) fue masculino y durante todo el período de estudio no hubo diferencias en su distribución anual ($P=0.52$, figura 1). En cuanto al grupo de edad de las gestantes, 76.7% correspondió a las mujeres embarazadas de entre 19 y 35 años con 20,620 nacidos vivos (76.7%), seguido de las adolescentes tardías con 15.2%. Menos de 1% de los nacimientos fue del grupo de la adolescencia temprana. En cuanto a la edad de gestación de los nacidos vivos, 78.1% fue calificado como recién nacido de término y 20.1% fue prematuro. Predominaron los prematuros tardíos, 14.8% del total (ver cuadro 1).

La media de la edad materna fue de 24 años. DE 6.3 con un rango de 11 a 53 años. Edad gestacional, en general, de 38.6 DE 2.3. Una media del peso al nacer en embarazadas de 12 a 14 años 2,879 gr DE 432, adolescentes de 15 a 18 años 2,937.1 DE 505, entre 19 y 35 años 2,997.1 DE 574, y las mayores de 35 años de 2,944 DE 678 (ver figura 2).

Respecto a la distribución del peso al nacer entre los diferentes grupos de edad materna se observó una diferencia significativa: el peso normal fue de alrededor de 82% en adolescentes y mujeres entre 19 y 35 años; fue menor la frecuencia en las mayores de 35 años (75%). El bajo peso fue más común en adolescentes y mayores de 35 años, 14 y 16%, respectivamente, y productos macrosómicos en las madres mayores de 35 años, 3.5% vs 2.5% y 0.5% en mujeres de 19 a 35 y adolescentes, respectivamente (T de Student con IC 95% $P=0.00$, ver cuadro 2).

La frecuencia de nacimientos prematuros fue significativamente mayor en las mujeres mayores de 35

años, comparadas con las del grupo de 19 a 35 años e, incluso mayor que en las adolescentes, (P=0.00). En cuanto a los nacidos prematuros extremos se observó de 1.6%, muy pretérmino 1.7%, prematuro moderado 5.5% y tar-

dío de 18.9% para las mayores de 35 años, mientras que en el grupo de embarazadas de 19 a 35 años fue de 0.8%, 1.0%, 3.2% y 14.6%, respectivamente (ver cuadro 3).

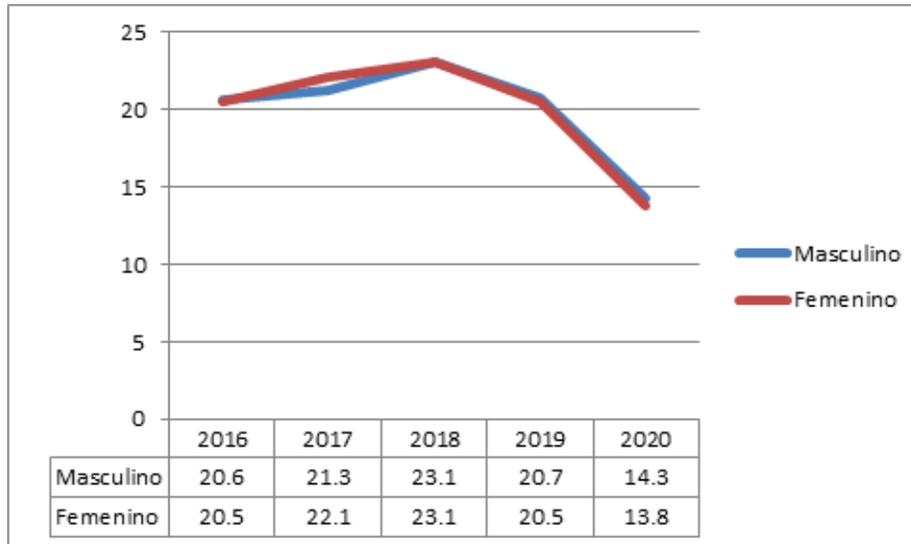


Figura 1. Curva de comparación de la distribución de las frecuencias de género por año. Chi cuadrado de Pearson con una P=0.52

Cuadro 1. Características de distribución de las frecuencias por género, grupos de edad materna y edad de gestación de 26,874 de nacimientos atendidos en el Hospital General “Dr. A. Valdivieso” de los Servicios de Salud de Oaxaca

Género	Frecuencia (%)
Masculino	13873 (51.6)
Femenino	13003 (48.4)
Grupos de edad materna	
Adolescencia temprana	193 (0.7)
Adolescencia tardía	4098 (15.2)
Adultas (19 a 35 años)	20620 (76.7)
Adultas mayores 35 años	1965 (7.3)
Edad de gestación	
A término	20980 (78.1)
Prematuro extremo	217 (0.8)
Muy pretérmino	284 (1.1)
Prematuro moderado	904 (3.4)
Prematuro tardío	3988 (14.8)
Postérmino	502 (1.9%)

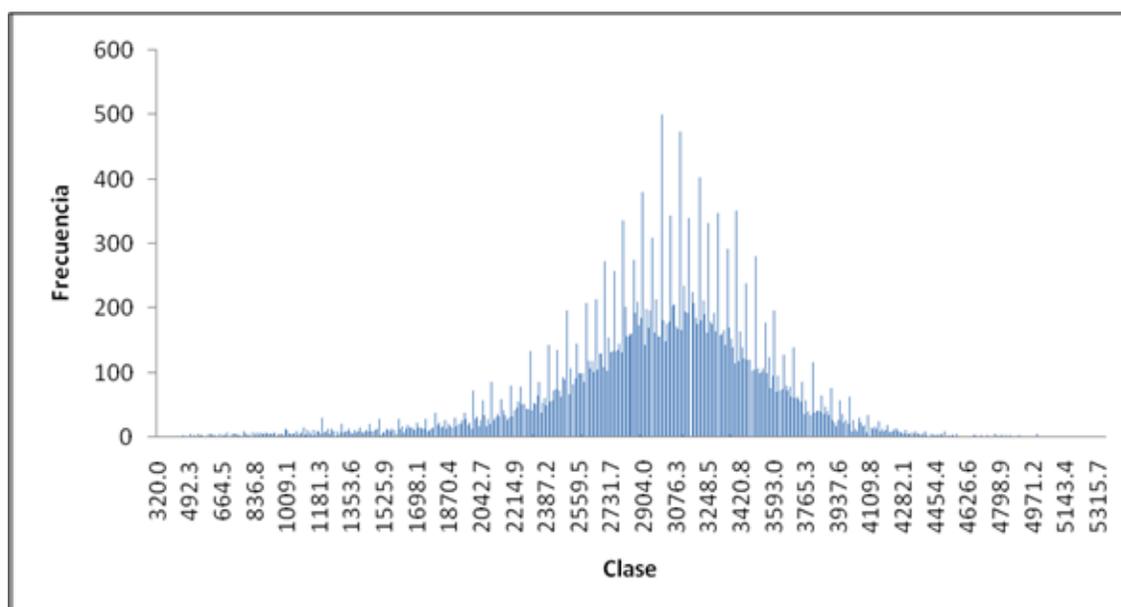


Figura 2. Distribución del peso al nacer, de 26,874 nacimientos ocurridos durante el período 2016-2020 en Hospital General “Dr. A. Valdivieso”, Servicios de Salud de Oaxaca

Cuadro 2. Se observan diferencias significativas al comparar los grupos de edad materna y la distribución del peso al nacer. T de Student con un valor P=0.00

Grupos de edad en años	Peso normal (%)	Bajo peso (%)	Muy bajo (%)	Muy muy Bajo (%)	Macrosómico (%)	Total (100%)
Adolescencia temprana	162- (83.9)	28- (14.5)	2 (1.0)	0 (0.0)	1- (0.5)	193- (100)
Adolescencia tardía	3433- (83.8)	572- (14.0)	41 (1.0)	16 (0.4)	36 (0.9)	4098- (100)
Entre 19-35	16987 (82.4)	2637 (12.8)	348 (1.7)	125 (0.6)	521 (2.5)	20618 (100)
> 35 años	1490- (75.8)	331 (16.8)	51 (2.6)	25 (1.3)	68 (3.5)	1965 (100)
Total	22072 (82.1)	3568 (13.3)	442 (1.6)	166 (0.6)	626 (2.3)	26874 (100)

Cuadro 3. Distribución de las frecuencias por grupos de edad materna y sus características de nacimiento por edad de gestación. Observando diferencia significativa entre los diferentes grupos de edad materna. Comparación de grupos con Chi cuadrada, valor P=0.00

Edad gestacional	12 a 14 años Núm. (%)	15 a 18 años Núm. (%)	19 a 35 años Núm. (%)	Mayor de 35 años Núm. (%)	Total Núm. (%)
Prematuro extremo	0 (0)	19 (0.5)	166 (0.8)	32 (1.6)	217 (0.8)
Muy pretérmino	1 (0.5)	34 (0.8)	216 (1.0)	33 (1.7)	284 (1.1)
Prematuro moderado	6 (3.1)	127 (3.1)	663 (3.2)	108 (5.5)	904 (3.4)
Pretérmino tardío	28 (14.5)	584 (14.3)	3004 (14.6)	371 (18.9)	3988 (14.8)
A término	157 (81.3)	3262 (79.6)	16173 (78.4)	1386 (70.5)	20978 (78.1)
Postérmino	1 (0.5)	71 (1.7)	395 (1.9)	35 (1.8)	502 (1.9)
Total	193 (100)	4098 (100)	20617 (100)	1965 (100)	26873 (100)

DISCUSIÓN

La dinámica demográfica en nuestro país tiende al descenso, sobre todo a partir de la aplicación de estrategias de salud pública, en particular en la planificación familiar. Ya entre las décadas de 1910 a 1960 nacieron de 15 a 35 millones y una década después la población total de individuos alcanzó los 70 millones. Esta tendencia ascendente ha sido controlada y en los últimos 10 años ha disminuido sustancialmente. En el 2009, se registraron 2,577,214 nacimientos y en el 2018 nacieron 2,162,535 mexicanos. La tasa de nacimientos registrados por cada 1,000 mujeres en etapa reproductiva fue de 105.4 por cada 1,000 y en 2019 fueron 60.99 nacimientos por cada mil mujeres. Las tasas de nacimientos son muy variables en nuestro país, las más altas se registraron en Chiapas con 89.4, Guerrero 78.8 y Zacatecas con 77.4, mientras que las más bajas fueron de la Ciudad de México con 44.6 y Colima 54.8. Podemos considerar también que Oaxaca se encuentra entre las regiones con mayor tasa de nacimiento, ya que registró 73.1.⁸

El promedio anual de nacimientos registrado durante nuestro período de estudio fue 5,374, con un discreto aumento en 2018 con 6,212 nacimientos y para el 2020 disminuyó a 3,775. Esto posiblemente ocurrió así, dado que nuestra institución fue unidad médica reconvertida para atender a los pacientes con infección por coronavirus. En lo general, se observaron las mismas características nacionales en cuanto a la distribución por género: 51.6% correspondió a los masculinos.

La proporción de mujeres en etapa reproductiva (15 a 49 años) en nuestro país ha aumentado en los últimos diez años, de ser de 50.4% en 1990, 52.2% en el 2000 y 53.4 en el 2010.⁸ Este incremento en el número absoluto posiblemente explique la tendencia ascendente que se observa en las tasas de madres adolescentes, en 1995 fue de 16.5, durante los años 2015-2014 se mantuvo con tasas entre 18.2 y 19.2. Ya en el 2019 se tiene registrada una tasa de 17. En el estado de Oaxaca la tasa en el 2010 fue de 18.4 y se mantuvo hasta el 2014 cuando ya la tasa ha ido en descenso; para el 2019 fue de 16.5.⁹

Cada año, 16 millones de adolescentes se embarazan y alrededor de 1 millón son madres antes de los 15 años de edad. Los aspectos generales identificados indican que esto ocurren entre las mujeres de mayor carencia económica, educación y oportunidades básicas para su pleno desarrollo, además de que la maternidad temprana adicionará desventajas en la continuidad de su educación y opciones de trabajo. Existen diversos estudios que señalan los riesgos que representa un embarazo adolescente, así, por ejemplo, este grupo de edad tiene de 15 a 18% más riesgo de morir que el grupo de mayores de 20 años.¹⁰ Las recomendaciones emitidas por la OMS señalan que la edad más segura para el embarazo es de 20 a 24 años de edad. La respuesta al porqué no es así en el embarazo en menores de 18 años de edad indica que aún no se logra el desarrollo esquelético, hay carencia de masa mineral, así como inmadurez del canal del parto.¹¹

Los riesgos médicos que se pueden cursar son problemas hipertensivos, diversos grados de anemia carencial, infección de vía urinaria, pero, sobre todo, peso bajo al nacer y partos prematuros. Situaciones que incrementan mayor morbi-mortalidad materna y también un aumento de 3 veces la mortalidad infantil, además de los cambios hormonales y desequilibrios en la expresión de su emotividad, disminuye su autoestima al desconocer si será aceptado su embarazo y/o superar la etapa que se está viviendo.^{12,13} En nuestro grupo de estudio, el embarazo adolescente representó 15.9% del total de embarazos analizados, discretamente menor a lo que se reporta en nuestro país, en donde se tienen registrados 400,000 nacimientos anuales, de los cuales 20% fue de mujeres menores de 20 años.¹⁴

Al comparar los grupos de edad materna con el peso al nacer, se apreció una diferencia significativa entre los grupos. En relación con el peso normal, la menor frecuencia se presentó entre las mayores de 35 años (75%), y fue notable que este mismo grupo tuviera alrededor de 20% de recién nacidos con problemas de bajo peso, mientras que las de 19 a 35 años, tuvieron una frecuencia de 15%, similar frecuencia la tuvieron las adolescentes

de 15 a 18 años (15.9%) y 16% las embarazadas de 12 a 14 años. Los nacidos de más de 4,000 gr fueron también hijos de madres mayores de 35 años (3.5%) vs 2.5% en mujeres de 19 a 35 años y mucho menos frecuentes en las adolescentes (1.4%). Podemos apreciar, entonces, que las mujeres mayores de 35 años tuvieron embarazos con mayor frecuencia de problemas con hijos de bajo peso al nacer. Por la naturaleza de la fuente de nuestros datos y no ser objetivo del estudio, no se identificaron los factores de riesgo que pudieran explicar este hallazgo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que el neonato menor de 2.5 kg de peso al nacer tiene un riesgo 20 veces mayor de fallecer en la etapa neonatal, en comparación con aquellos que tuvieron un peso normal. La incidencia estimada de bajo peso al nacer reportada en tres países de América Latina es de 5.7 a 10%, y a nivel mundial hasta de 28%.^{15,16} De lo que podemos considerar que en nuestro grupo de estudio se registró 50% mayor de lo estimado en la región de las Américas del peso bajo al nacer. Existen dos formas diferenciadas que permiten en cierta forma predecir el impacto del bajo peso al nacer en el futuro de este niño: el primero es establecer la edad gestacional y su relación con el peso al nacer, para ubicar en un canal específico de medición antropométrica y con base en ello clasificar como pequeños, o bien, normales o grandes para su edad de gestación.

Cuando son pequeños para su edad gestacional (PEG), las causas pueden ser constitucionales o étnicos, siempre y cuando sus valores biométricos se mantengan por debajo del percentil normal, pero conserven un crecimiento progresivo; a diferencia de los recién nacidos que presentan Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU), cuyo potencial genético siempre estará debajo del percentil 3 intrauterino, asociado a alteraciones placentarias, patología materna o a malformación fetal. Lo anterior constituye una población heterogénea con una etiología multifactorial. Diversos autores han descrito factores maternos como la edad materna (menores de 18

o mayores de 35 años), enfermedad hipertensiva del embarazo, diabetes mellitus, adicciones, carencia nutricional, hipotiroidismo, precariedad socioeconómica, entre otros.^{15,16} Las consecuencias para los que nacen con bajo peso son asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico-isquémica, insuficiencia renal aguda, síndrome de dificultad respiratoria, enterocolitis necrotizante, alteraciones metabólicas como hipoglicemia, hipocalcemia, también poliglobulia e hiperviscosidad.

Se estima que 80-90% de los niños con bajo peso al nacer se recupera espontáneamente alrededor de los años; se ubica a menos de 2 DE en peso y talla. El 10-15% de ellos se mantendrá debajo de 2 DE. También se ha descrito que quienes experimentan una recuperación rápida del peso y talla se han asociado a sobrepeso y obesidad y en su futuro se asociarán con enfermedades cardiovasculares y diabetes.¹⁷

Diversos factores son determinantes como afeciones del embarazo de las mujeres adolescentes y adultas. Se describen algunos como la pobreza, inestabilidad en la estructura familiar, calidad de vivienda, trabajo, mala alimentación y acceso a los servicios de salud, entre otros elementos. El nacimiento prematuro es una de las consecuencias de esta situación y es una condición significativa de morbilidad y mortalidad en la etapa neonatal y de secuelas a largo plazo. Cada año nacen 15 millones de prematuros, en la etapa neonatal y en los primeros cinco años de vida representan la principal causa de muerte. Asimismo, se señala que en las adolescentes y mujeres mayores de 35 años es uno de los factores más frecuentemente relacionados con el nacimiento prematuro.¹⁸ En nuestro grupo de estudio, los nacimientos prematuros fueron diferentes: en las adolescentes de 12 a 14 años, la frecuencia de prematuridad fue 18.7%, similar al grupo de embarazadas de 19 a 35 años, 19.6%, mientras que en las mayores de 35 años llegó a ser de 27.7%. Este mismo patrón de mayor frecuencia se pudo apreciar en los diversos grados de prematuridad con respecto a las mujeres añosas. En nuestro grupo de estudio, la frecuencia

de prematuridad fue mayor a la media nacional (7.5%), incluso podemos considerar entre los más altos en América Latina.¹⁸

Habitualmente las causas del parto prematuro ocurren de manera espontánea o los indicados por morbilidad en la embarazada. En el espontáneo, la causa más frecuente es la ruptura prematura de membrana (8 a 50%) y el trabajo de parto espontáneo (28 a 65%). Sin embargo, se han descrito otros factores como el antecedente de parto prematuro previo, edad de la madre (menores de 18 y mayores de 35 años), período intergenésico corto, un índice de masa corporal disminuido, embarazo múltiple. Otros factores identificados son infecciones de vías urinarias, vaginosis, infección por virus del papiloma, VIH, corioamniotitis, toxicomanías y consumo de tabaco y alcohol, pero en la mayoría de los casos no logra identificarse factor causal.¹⁹

CONCLUSIONES

En los tres grupos de edad materna que categorizamos, el que presentó mayor frecuencia de nacimientos prematuros, problemas de peso bajo y macrosomía fue el de las embarazadas de más de 35 años de edad. Las adolescentes presentaron una frecuencia similar en relación con el peso y edad gestacional de los recién nacidos con las mujeres del grupo de 19 a 35 años. Los datos anteriores tienen el potencial significado de ser un referente local para la implementación de programas de control prenatal más eficaces, además de planear las acciones pertinentes en torno al período perinatal.

REFERENCIAS

1. Frederiksen Line Elmerdahl, Ernest Andreas, Brix Nis, Braskhoj Lauridsen, Lea Lykke, Roos Laura, et al. Risk of Adverse Pregnancy Outcomes at Advanced Maternal Age. *Obstetrics & Gynecology*. 2018; 131(3): 457-463 doi:10.1097/AOG.0000000000002504
2. Flenady V. Koopmans, Middleton P Froen, Smith GC Gibbons K. Major risk factors for stillbirth in hi-

- gh-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2011; 377: 1331-1340.
3. Esteban Sánchez Gaitán. Factores para un embarazo de riesgo. *Revista Médica Sinergia*. 2019; 4(9): e319. doi:<https://doi.org/1031433/rms.v4i9.319>
4. Estadísticas vitales. Natalidad. COESPO con base en INEGI (2020). Registros administrativos. Natalidad, México. [En línea]. <http://bit.ly/2TSFtxh> y en CONAPO (2018). Proyecciones de la población de México y de las Entidades Federativas, 2016-2050, México. [En línea]. <https://goo.gl/HqX21h>.
5. Li Liu, Hope L Johanson, Simon Cousens, Jaime Perin, Susana Scott, Joy E Lawn, et al. Global, regional and national causes of child mortality: a updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. *Lancet* 2012; 379: 2151-2161. doi:10.1016/S0140-6736(12)60560-1
6. Shi Chen, Rong Zhu, Huijuan Zhu, Hongbo Yang, Fengying Gong, Linjie Wang, et al. The prevalence and risk factors of preterm small-for-gestational-age infants: a population-based retrospective cohort study in rural Chinese population. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2017; 17: 237-244. doi.10.1186/s12884-017-1412-7
7. Karen Heredia Olivera, Óscar Munares García. Factores maternos asociados al bajo peso al nacer. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2016; 54(5): 562-7.
8. COESPO. Con base en la base de INEGI (2020). Registros administrativos. Natalidad, México. [En línea]. <http://bit.ly/2TSFtxh> y en CONAPO (2018). Proyecciones de la Población de México y de las Entidades Federativas, 2016-2050, México. [En línea]. <https://goo.gl/HqX221h>
9. INEGI. [En línea]. https://www.inegi.org.mx/app/tabulados/interactivos/?pxq=natalidad_Natalidad-02-e2497dbe
10. Andrea Nove, Zoe Matthews, Sarah Neal, Alma Virginia Camacho. Maternal mortality in adolescents

- compared with women of other ages: evidence from 144 countries. *Lancet Glob Health*. 2014; 2(3): e155-164. doi:10.1016/S2214-109X(13)70179-711.
- Vicente Díaz Sánchez. El embarazo de las adolescentes en México. *Gac Méd Méx*. 2003; 139(Sup11): s23-s28.
12. Óscar Fawed Reyes, Alejandro Erazo Coello, Jenny Carolina Carrasco Medrano, Darío González, Adalid Federico Mendoza Talavera, María Elena Mejía Rodríguez, et al. Complicaciones Obstétricas en Adolescentes y Mujeres Adultas con o sin factores de Riesgo Asociado, Honduras, 2016. *Archivos de Medicina*. 2016; 12(4). doi.10.3823/1327
 13. Loreda Abdala Arturo, Vargas Campuzano Édgar, Casas Muñoz Abigail, González Corona Jessica, Gutiérrez Leyva César de Jesús. Embarazo adolescente: sus causas y repercusiones de la diada. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017; 55(2): 223-229.
 14. Ana María Mora Cansino, Marcelino Hernández Valencia. Embarazo en la adolescencia. *Ginecol Obstet Mex*. 2015; 83: 294-301.
 15. Luis M Bello Luján, Pedro Saavedra Santana, Luisa Esther Gutiérrez García, José Ángel García Hernández, Luis Serra Majem. Características sociodemográficas y sanitarias asociadas con bajo peso al nacer en Canarias. *Nutr Hosp*. 2015; 32(4): 1541-1547.
 16. Alfredo Ulloa Ricardez, Jorge Alberto del Castillo Medina, Marco Antonio Moreno. Factores de riesgo asociado a bajo peso al nacimiento. *Rev Hosp Jua Mex*. 2016; 83(4): 122-128.
 17. Labarta Aizpún JI, A de Arriba Muñoz. Consecuencias de nacer de bajo peso. *Bol S Vasco Nav Pediatr*. 2013; 45: 32-33.
 18. Matos Alviso LJ, Reyes Hernández KL, López Navarrete G, Reyes Gómez U, Quero Hernández A, Pérez Pacheco O. La prematuridad: epidemiología, causas y consecuencias, primer lugar de mortalidad y discapacidad. *Rev Sal Jal*. 2020; 7(3):179-186.
 19. Luis Alfonso Mendoza Tascón, Diana I Claro Benítez, Laura I Mendoza Tascón, Martha D Arias Guatibonza, Claudia B Peñaranda Ospina. Epidemiología de la prematuridad, sus determinantes y prevención del parto prematuro. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2016; 81(4): 330-342.

Morbilidad de los trastornos de salud mental en la adolescencia. Análisis de expedientes clínicos de la consulta externa del Centro de Higiene Mental “Dr. Carlos Nava Muñoz”

Morbidity of mental health disorders in adolescence. Analysis of clinical records of the outpatient clinic of the Center for Mental Hygiene “Dr. Carlos Nava Muñoz”.

Óscar Alberto Campbell-Araujo¹
Ana Silvia Figueroa-Duarte²

RESUMEN

Como parte de la salud en general, la Salud Mental (SM) depende de la cultura y las condiciones socioeconómicas. La pobreza y lo que ésta lleva consigo: insalubridad, desnutrición, analfabetismo, desorganización familiar, marginación social, inciden negativamente en la SM. La morbilidad de los trastornos de SM en adolescentes, de la consulta externa del Centro de Higiene Mental “Dr. Carlos Nava Muñoz” en la ciudad de Hermosillo, Sonora, de enero a diciembre de 2016 ha sido uno de los objetivos del presente estudio. Para ello, fueron seleccionados 142 expedientes del servicio de neuropsiquiatría para su revisión. La elaboración del formato de captura de datos y análisis estadístico se realizó con base en el paquete estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS). En la clasificación de los diagnósticos clínicos, se empleó el DSM-IV y la Clasificación Internacional de Enfermedades-CIE10- de la OMS. El tipo de estudio fue prospectivo y observacional. Los resultados muestran que en los trastornos de SM en adolescentes existen diferencias de acuerdo con el sexo (entidad biológica) y el género (entidad sociocultural). Según el sexo masculino, se encontró mayor frecuencia de los trastornos del desarrollo neurológico, en primer lugar: el diagnóstico de discapacidad intelectual, en una proporción de 28/9 (hombres/mujeres). Seguido de los trastornos del aprendizaje en una relación de 10/5. En cuanto a los relacionados con el género, en el masculino, se encontraron: los trastornos de conducta con una distribución de 19/5. El empleo de sustancias de diversos tipos en una proporción de 18/6. En el género femenino fueron: ansiedad/depresión, con una distribución de 15/6 (mujeres/hombres); trastorno de autolesión cutting con 15/5; trastornos adaptativos con 8/4. A partir de estos resultados, se determinó que hace falta un gobierno que realmente invierta en mejorar las condiciones de vida de una gran parte de la población: empleo bien remunerado, vivienda, salud, educación, generar oportunidades de desarrollo, construir sentido de comunidad, respeto por los derechos humanos, por tanto, reeducar, sensibilizar y capacitar al personal que labora en sus instituciones: Cultura, Educación, Servicios de Salud, Jurídico., con un enfoque en justicia social y equidad para que esto se vea reflejado en la atención que se brinda a las personas de una, cada vez mayor, población vulnerable. De no llevarse a cabo acciones concretas en estos diversos ámbitos no podemos esperar mejorías.

Palabras clave: trastornos de salud mental en la adolescencia, determinantes sociales de la salud mental, pobreza y salud mental en adolescentes en México, estereotipos de género y salud mental en adolescentes.

Fecha de recepción: 30 agosto 2021

Fecha de aceptación: 24 septiembre 2021

1 Pediatra/Neuropsiquiatra, médico adscrito al Centro de Higiene Mental “Dr. Carlos Nava Muñoz”, socio titular de la Academia Mexicana de Pediatría (ACAMEXPED), e investigador independiente.

2 Investigadora postdoctoral, por el Programa de Investigación Postdoctoral en Ciencias Sociales, Niñez y Juventud de la Alianza CINDE- CLACSO, socia numeraria de la ACAMEXPED, e investigadora independiente.

Correspondencia: Dr. Óscar A Campbell-Araujo. campbell@rtn.uson.mx Avenida Jalisco No. 9, esquina con Calle Manuel González. Col. Centro CP: 83000. Hermosillo, Sonora (México)

ABSTRACT

As part of general health, mental health (MH) depends on culture and socioeconomic conditions. Poverty and what it entails: unhealthy conditions, malnutrition, illiteracy, family disorganization, social marginalization, negatively affect MH problems.

Objective: To know the morbidity of MH disorders in adolescents, from the outpatient clinic of the Dr. Carlos Nava Muñoz Mental Hygiene Center; in the city of Hermosillo, Sonora, from January to December 2016.

Material and Methods: 142 record files from the pediatric neurological service were selected for review. For the elaboration of the data capture format and statistical analysis, the statistical package Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) Version 19 was used. In the classification of clinical diagnoses, the DSM-IV and the International Classification of Diseases were used. -CIE10- of the WHO. Type of study: Prospective and observational.

Results: It was observed that there are differences in MH disorders in adolescents according to sex (biological entity) and gender (sociocultural entity). According to the male sex, the highest frequency of neurodevelopmental disorders was found, in the first place: the diagnosis of intellectual disability, in a ratio of 28/9 (men/women). Followed by learning disorders in a ratio of 10/5. Regarding those related to gender, in males, it was found: conduct disorders with a distribution of 19/5. The use of substances of various types in a ratio of 18/6. Female gender were: Anxiety/depression 15/6 (women/men); cutting self-harm disorder 15/5; adaptative disorders 8/4.

Conclusions: We need a government that really invests in improving the living conditions of a large part of the population: well-paid employment, housing, health, education, generating development opportunities, building a sense of community, respect for human rights, etc. Re-educate, sensitize and train the personnel who work in their institutions: Culture, Education, Health Services, Legal., with a focus on social justice and equity so that this is reflected in the care provided to the people of each increasing vulnerable population. If concrete actions are not carried out in these various areas, we cannot expect improvements.

Keywords: mental health disorders in adolescence, social determinants of mental health, poverty and mental health of adolescents in Mexico, gender stereotypes and mental health in adolescents.

INTRODUCCIÓN

La Salud Mental (SM) está relacionada con condiciones diversas, asociadas al contexto socioeconómico¹, de ahí que se presenten múltiples factores sociales, ambientales, biológicos y psicológicos que inciden en ella. Además, conlleva padecimientos como depresión, ansiedad, epilepsia, demencia, esquizofrenia, psicosis, así como los trastornos del desarrollo en la infancia, por ejemplo, el autismo y discapacidades intelectuales. La incidencia de estos padecimientos exige de los afectados una mayor proporción de ingresos, pues con lo poco que generan se disminuye o frena el potencial de desarrollo de las personas y, por tanto, de los núcleos familiares.²

Un trastorno mental es un síndrome caracterizado por una alteración clínicamente significativa en la cognición, la regulación de las emociones o el comportamiento de un individuo que refleja una disfunción en los proce-

dos psicológicos, biológicos o de desarrollo subyacentes al funcionamiento mental. Los trastornos mentales generalmente se asocian con angustia o discapacidad significativa en actividades sociales, ocupacionales u otras actividades importantes.³

Los trastornos mentales, representan una de las principales causas de discapacidad en el mundo, además se encuentran entre las tres primeras etiologías de discapacidad en edades de entre 15-44 años; tienen en común que la gran mayoría inicia en la infancia y en una proporción baja se mantienen en la edad adulta.⁴ Dentro de los factores predictores del inicio y persistencia de trastornos mentales se encuentran: a) pobre salud mental materna, b) bajo nivel socioeconómico, c) no contar con vivienda propia, d) pérdida de estabilidad familiar con o sin familia reconstruida, y f) requerir de educación especial en la etapa del desarrollo, entre otros determinantes.⁵

Se tiene documentado que las niñas, los niños y adolescentes constituyen un tercio (2.2 billones de individuos) de la población mundial, y casi 90% vive en países de bajo y mediano ingreso, representan arriba del 50% de la población. A pesar de que es ampliamente reconocida la importancia de la SM, su promoción y prevención en la infancia y adolescencia muestran una brecha importante entre las necesidades y recursos existentes. El desarrollo de los servicios para atender estos problemas se encuentra obstaculizado por la carencia de políticas públicas orientadas a este fin, fondos insuficientes y escasez de clínicos entrenados.⁶

De acuerdo a González⁷, los siguientes datos resultan relevantes en lo relacionado con el campo de la SM en nuestro país: a) 18% de la población urbana, entre 18 y 64 años de edad, sufre trastornos afectivos, principalmente depresión; b) los trastornos depresivos y la ansiedad son los trastornos mentales más frecuentes en la consulta de los tres niveles de atención; c) la epilepsia tiene una prevalencia de 3.7% en población de este mismo grupo de edad, de los cuales un tercio inicia en la infancia, y las personas con epilepsia continúan siendo sometidas a estigma; d) los problemas de SM en la infancia no son identificados, por ende, no se solicita atención al respecto, sin embargo, se calcula que 7% de la población de entre los 3 y los 12 años de edad se encuentra afectada; e) en las escuelas de educación especial de la Secretaría de Educación Pública (SEP) a nivel nacional, se atienden anualmente a un número aproximado de 200 mil niños con problemas de aprendizaje, discapacidad mental, conducta y otros tipos de problemas motrices y/o sensoriales.⁷

En cuanto a los determinantes sociales de la SM, se ha observado que está determinada por múltiples factores, por ejemplo, las presiones socioeconómicas persistentes constituyen un riesgo bien conocido para la SM de las personas y las comunidades. Las pruebas más evidentes están relacionadas con los indicadores de la pobreza, y en particular con el bajo nivel educativo^{8,9}; además, las mismas adversidades sociales son reconocidas como fac-

tor de riesgo en el inicio de depresión tanto en niñas y niños, como en adolescentes.¹⁰

Asimismo, la mala SM se asocia a los cambios sociales rápidos, a las condiciones de trabajo estresantes, a la discriminación de género, a la exclusión social, a los modos de vida poco saludables, a los riesgos de violencia y mala salud física y a las violaciones de los derechos humanos.⁸ También hay factores de la personalidad y psicológicos específicos que vuelven a una persona más vulnerable ante los trastornos mentales. Por último, los trastornos mentales también tienen causas de carácter biológico, por ejemplo: los antecedentes pre y perinatales, la neurobiología del desarrollo del cerebro en las etapas de la infancia y de la adolescencia, así como de factores genéticos o de desequilibrios bioquímicos cerebrales.⁸

En síntesis, la SM es un componente integral y esencial de la salud. La OMS establece que “la salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades”. Una importante consecuencia de esta definición es que considera la SM como algo más que la ausencia de trastornos o discapacidades mentales. La SM es un estado de bienestar en el que la persona realiza sus capacidades y es capaz de hacer frente al estrés normal de la vida, de trabajar de forma productiva y de contribuir a su comunidad. En este sentido positivo, la SM es el fundamento del bienestar individual y del funcionamiento eficaz de la comunidad. La SM y el bienestar son esenciales para nuestra capacidad colectiva e individual de pensar, manifestar sentimientos, interactuar con los demás, ganar el sustento y disfrutar de la vida. Sobre esta base se puede considerar que la promoción, protección y restablecimiento de la SM son preocupaciones vitales de las personas, las comunidades y las sociedades de todo el mundo.⁸

MATERIAL Y MÉTODOS

El objetivo de este trabajo fue conocer la morbilidad de los trastornos de SM en adolescentes, de la consulta externa del Centro de Higiene Mental “Dr. Carlos

Nava Muñoz” (Centro) en la ciudad de Hermosillo, Sonora, de enero a diciembre de 2016. En este período se atendieron en el Centro en consulta de primera vez, un total de 1,624 usuarios; de éstos, 601 casos fueron valorados en la Unidad de Terapia del Adolescente, y de ellos fueron seleccionados 142 expedientes del servicio de neuropsiquiatría para su revisión.

Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de la información. Para la elaboración del formato de captura de datos y análisis estadístico, se utilizó el paquete estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) Versión 19.¹¹ En la clasificación de los diagnósticos clínicos, se empleó el DSM-IV¹² y la Clasificación Internacional de Enfermedades-CIE10- de la OMS.¹³ Para conocer el nivel de marginación, se empleó la dirección del domicilio de los usuarios, establecida en los expedientes clínicos del Centro, misma que se confrontó con las Áreas Geoestadísticas Básicas (AGEB), de los mapas digitales del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) del grado de Marginación 2010.¹⁴

Es importante aclarar que, al momento de realizar la consulta clínica neuropsiquiátrica, se abordaron algunos aspectos no considerados en el expediente clínico, tales como: información socioeconómica y laboral de los padres/madres y adolescentes; antecedentes personales de estos últimos: sexualidad y consumo de sustancias e información sobre su rendimiento y situación escolar al momento de la entrevista.

El protocolo de investigación se sometió a valoración y aprobación de la Dirección General de Enseñanza, Investigación y Calidad de la Secretaría de Salud (SSA) del Estado de Sonora. El tipo de estudio fue prospectivo y observacional.

RESULTADOS

1. Características demográficas y socioeconómicas

Lugar de origen. La mayoría, con 132 casos (92%), residía en Hermosillo, Sonora; el resto, 10 casos (8%), en otras poblaciones del estado: Nacozari de Gar-

cía, San Miguel de Horcasitas, Nogales, Aconchi, Huásabas, Ures, Agua Prieta y Santa Ana.

Nivel de marginación. Se observó que 86 casos (71%), correspondieron a niveles de marginación comprendidos en los rangos de: muy alto, alto y medio. Por otra parte, 35 casos (29%) viven en niveles de marginación: bajo o muy bajo. No se incluyeron los casos de usuarios foráneos.

Edad de las y los adolescentes. El rango de edad fluctuó entre los 11 y 18 años, con una edad promedio de 13.5 años.

Sexo. Se encontró un total de 83 casos (58.5%) del sexo masculino, y 59 casos (41.5%) del sexo femenino.

El sexo se considera como la biología relativamente inmutable de ser hombre o mujer; mientras que el género se refiere a los roles y expectativas atribuidos a hombres y mujeres en una sociedad determinada, roles que cambian con el tiempo, lugar y la etapa de la vida.¹⁵

Escolaridad. En su mayoría, 136 casos (96%), los usuarios estudian: 90 casos (64%) en el nivel de secundaria; seis casos (4%), en preparatoria; y en seis casos (4%), no están en ningún sistema escolarizado. En 34 casos (24%) se les había suspendido de su escuela, estableciendo por parte de su centro escolar la condición de reincorporarlos solo si asistían a valoración de su comportamiento. En seis casos (4%) se les expulsó de su escuela de manera definitiva. En cuanto al rendimiento escolar, se encontró que en 87 casos (68.5%) señalaron que no habían presentado problemas. Por otro lado, 32 casos (25%) han presentado bajo rendimiento escolar y ocho casos (6.5%) han reprobado.

Empleo de las y los adolescentes. Al momento de la entrevista, 50 casos (35%) refieren haber trabajado o estar en un trabajo (subempleo), de los cuales 34 son hombres y 16 mujeres (tabla 1).

Edad de las madres/padres. El promedio de edad de las madres fue de 31 años y el de los padres de 40 años.

Tabla 1.
Vida laboral de adolescentes

Tipo trabajo	Casos	
	H	M
Empaquetador	5	4
Jornalero	5	1
Varios: oficina, lavacarros, mensajero	4	4
Albañil	4	0
Ayudante vaquero/rancho	3	0
Campesino	2	1
Ayudante reparación de llantas	2	1
Empleado. Purificación de agua	2	1
Ayudante soldador	2	0
Empleado taquería	0	1
Ayudante electrónica	1	0
Volanteo público	1	1
Cuida niños	0	2
Carpintería y herrería	1	0
Limpiavidrios	1	0
Asear una casa	1	0
Totales:	34	16

H: Hombre. M: Mujer.

Elaboración propia. Fuente: Archivo Clínico.

Escolaridad de las madres/padres. En las madres se encontró que tenían estudios de secundaria completa en 63 casos (46.5%), con primaria completa en 22 casos (16.5%), preparatoria completa en 6 casos (12%), y licenciatura completa en 9 casos (6.5%). Los padres tenían primaria completa en 28 casos (21%), secundaria incompleta en 43 casos (32.5%), y licenciatura completa en 20 casos (15%), e incompleta 12 casos (9%).

Empleo de la madre. De los 142 casos, en 118 (83%) se logró obtener esta información. Se encontró que 65 casos (55%) trabajan en alguna de las siguientes actividades: recamarista, empleada de maquiladora, ventas, maestra, recepcionista, empleada de casino o mesera, guardia de seguridad, empleada de cocina, estilista, cuidar niños y/o enfermos, despachadora de gasolina, entre otras. En 47 casos (35%) señalan dedicarse a labores propias del hogar. Y solo seis casos indicaron que no trabajaban en ese momento.

Empleo del padre. De los 142 casos se obtuvo información en 79 (55.5%), de los cuales 23 (18%) se dedicaban a las siguientes actividades: jornalero, albañil, ranchero, pintor, mecánico y/o carroceros, trabajo en la construcción, entre otros. En 13 casos (16.5%) estaban desempleados.

Nivel socioeconómico. Debido a que en la institución ya no se realiza el estudio socioeconómico de rutina, se recurrió a preguntar de forma directa la situación económica, así fue posible obtener el ingreso mensual promedio acumulado: por la aportación de cada uno de los que trabajan en la casa, y por recursos extras. De los 102 casos (72%) que reportaron ingresos, 50 de ellos (49%) fluctuaron entre 1,500 y 5,000 pesos; en 31 casos (30.5%) sus ingresos oscilaron entre 5,000 y 7,000 pesos.

Situación familiar. En cuanto a las relaciones familiares, de un total de 138 casos (98%), fueron catalo-

gadas por el familiar como: buenas en 79 casos (57%); no adecuadas en 54 casos (39%); el resto: cinco casos (4%), no respondió. Con relación a si el padre estaba en casa, de un total de 107 casos (75.5%), en 48 casos (54%) señalaron que no; en 42 casos (39%) que sí; el resto no respondió.

Psicopatología de las madres/padres. En cuanto a los antecedentes patológicos, se encontraron: 34 casos (20%) de trastornos mentales y del comportamiento por el consumo de alcohol: 24 hombres y 10 mujeres; 21 casos (12.5%) con trastornos mentales y del comportamiento por consumo de múltiples drogas u otras sustancias psicotrópicas: 17 en hombres y 4 en mujeres; 17 casos (10%) de presencia de psicopatología: trastorno bipolar: un hombre, esquizofrenia: una mujer; y 6 casos (3.5%): otras psicopatologías maternas/paternas. En 11 casos (6.5%) se presentó trastorno episódico depresivo: 10 en mujeres y uno en hombres. Mientras que 13 casos (7.5%) han sido internados para la atención de consumo de sustancias en algún tipo de institución, de los cuales 9 son mujeres y 4 hombres. Además, se identificaron enfermedades crónico-degenerativas como diabetes, hipertensión arterial sistémica, obesidad, etc.

2. Características clínicas

Se observó que en los trastornos de SM en adolescentes existen diferencias de acuerdo con el sexo (entidad biológica) y el género (entidad sociocultural²). De acuerdo con el sexo masculino, se encontró mayor frecuencia de los trastornos del desarrollo neurológico, en primer lugar: el diagnóstico de discapacidad intelectual, en una proporción de 28/9 (hombres/mujeres). Seguido de los trastornos del aprendizaje en una relación de 10/5. En cuanto a los relacionados con el género, en el masculino, se encontraron: los trastornos de conducta con una distribución de 19/5.

El empleo de sustancias de diversos tipos en una proporción de 18/6. En cuanto al género femenino fueron: Ansiedad/depresión 15/6 (mujeres/hombres); trastorno de autolesión *cutting* 15/5; trastornos adaptativos 8/4. Otros trastornos del neurodesarrollo encontrados fueron: epilepsia 3/2 (hombres/mujeres), autismo 3/0 (hombres/mujeres), dislexia del desarrollo 1/0 (hombres/mujeres) (tabla 2).

Tabla 2.
Trastornos que mostraron mayor frecuencia en adolescentes

Tipo trastorno	Masculino		Tipo trastorno	Femenino	
	Casos	Casos		M	H
Discapacidad intelectual	28	9	T. de ansiedad-depresión	15	6
T. de conducta	19	5	T. de autolesión <i>cutting</i>	15	5
Uso de sustancias	18	6	T. adaptativo	8	4
T. de aprendizaje	10	5			
Epilepsia	3	2			
Autismo	3	0			
Dislexia del desarrollo	1	0			

H: Hombre. M: Mujer. T: trastorno.

Elaboración propia. Fuente: Archivo Clínico.

Razón de la valoración. En 46 casos (32%) fueron enviados y/o suspendidos de sus escuelas, de los cuales 24 eran hombres y 22 mujeres. En 25 casos (17.5%) debido a problemas con el empleo de sustancias, de los cuales 18 casos eran hombres y 7 mujeres. En 13 casos (9%) fueron referidos del Instituto de la Mujer o del Instituto de Tratamiento y del Centro Intermedio de Aplicación de Medidas para Adolescentes (ITAMA), de este último, cuatro casos fueron mujeres y dos hombres.

Antecedentes personales. En cuanto a su vida sexual, en 33 casos (22.5%) aceptaron ya haberla iniciado, de los cuales 14 casos (10%) mencionó que lo hizo con protección; y en 6 casos (4%) sin protección; en 3 casos (2%) a veces con y sin protección. De éstos mencionaron: en un caso un adolescente con relación bisexual, y otro caso una adolescente con relación homosexual. La edad promedio de ambos grupos de inicio de su vida sexual fue de 14.5 años; con un rango de edad que va de los 12 a los 17. En 86 casos (60%) señalaron no haber iniciado su vida sexual a la fecha de la valoración.

En cuanto a adicciones, se encontró que en 25 casos (17%) han empleado algún tipo de sustancias, de las cuales señalaron el consumo de marihuana, cocaína e inhalables (cemento, thinner y otros). La mayoría, 21 casos, se refieren a ellos mismos como farmacodependientes; en cuatro casos, mencionan haber sido invitados a consumir alguna sustancia.

Estudios de apoyo diagnóstico. El estudio de electroencefalograma se solicitó solo en 46 casos, de los cuales 23 casos (60%) se reportó anormal; 15 casos (40%) se reportó como normal y en ocho casos no se practicó. En cuanto al psicodiagnóstico se realizó en 26 (18.5%) casos: 13 casos (50%) con capacidad intelectual limítrofe, nueve casos (34%) resultaron normales y cuatro (16%) con discapacidad intelectual.

Tratamiento farmacológico. En 27 casos (19%) se emplearon los siguientes medicamentos: en ocho casos: ansiolíticos, siete casos: antiepilépticos, cuatro casos: psicoestimulantes, dos casos: antidepresivos. Con un

caso los siguientes: hipnótico, antipsicótico y sedante; y combinación de dos medicamentos: antiepiléptico y psicoestimulante, antipsicótico y antidepresivo, así como hormona tiroidea sintética, y antiparasitario.

Otros tratamientos

Fueron canalizados a los siguientes servicios: 32 casos (22.5%) a psiquiatría (de los cuales tres no acudieron); 31 casos (22%) al servicio de psicología (siete no acudieron); y 30 casos (21%) a terapia familiar.

DISCUSIÓN

El presente reporte, refleja las precarias condiciones donde viven las y los adolescentes y sus familias: la insuficiencia en el empleo de los padres (son escasos los que cuentan con trabajo permanente, y la gran mayoría corresponden a subempleo); el limitado nivel educativo de los padres (promedio de nueve años); y el que los propios adolescentes (menores de edad), en la mitad de los casos han laborado o se desempeñan en actividades de subempleo. Por otra parte, al lograr identificar el lugar donde viven, se observa que corresponde a las zonas con grado de marginación muy alta, alta y media, esto en 71% de los casos. Estas áreas corresponden a los asentamientos habitacionales de reciente creación, en zonas periféricas de la ciudad, alejadas de centros hospitalarios, con limitación de servicio de transporte público, seguridad, áreas verdes, de diversión, parques y otro tipo de espacios para recreación.

Dentro de los antecedentes heredofamiliares, se identificaron (en los padres) los siguientes como los principales hallazgos de importancia: disfunción familiar, psicopatología en algunos de ellos, trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de alcohol y diversos tipos de sustancias (opioides, cannabinoides, cocaína, etc.), con una escasa proporción de internamiento para atención por consumo de drogas. En cuanto a la presencia de enfermedades crónicas degenerativas en ambos padres, se encontraron: obesidad, diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, entre otras.

Se ha reportado en la literatura, los factores ambientales (o adversidades) que afectan a la SM del infante y adolescente, ejemplos de estos incluyen: pobreza, ambientes violentos, disciplina severa, rechazo, maltrato, conflictos maritales y enfermedad mental de los padres; la mayoría de las veces se denomina factores de riesgo, en lugar de factores causales. Aunque es probable que desempeñen un papel etiológico, la causalidad directa no siempre se puede inferir. Los factores biológicos influyen tanto en cómo el niño y/o adolescente se ve afectado por la adversidad (por ejemplo, el temperamento enojado o ansioso/inhibido); y por padecer y/o estar expuesto a las adversidades de la infancia (por ejemplo, experimentar los síntomas depresivos de los padres, pero esos síntomas resultan en parte, de la estructura genética de éstos, así como de los factores estresantes de la vida, los cuales pueden incrementar estos síntomas).¹⁶

En cuanto a la distribución del tipo de trastorno mental, en relación con el sexo, es importante mencionar que se observaron diferencias significativas, sobre todo en los casos que mostraron mayor morbilidad. Dentro de éstos, podemos destacar la presencia de los trastornos de inicio en etapa temprana, con mayor predominio en hombres: discapacidad intelectual, trastornos del aprendizaje, autismo, dislexia y epilepsia. El identificar la discapacidad intelectual, como una entidad que se observó dentro de las más frecuentes en hombres, resulta preocupante por su efecto a corto y largo plazo, y el hecho de no recibir el apoyo adecuado.

De acuerdo con lo reportado en la literatura, la exclusión y segregación que sufren las personas con discapacidad intelectual son el resultado de la interacción entre su trastorno, la cultura de discriminación y la incapacidad de las instituciones sociales para brindar un acceso digno y universal a la educación, a los mercados laborales, a los servicios públicos y de salud. En suma, se considera que en América Latina estos trastornos están ausentes de las agendas legislativa, judicial, educativa, de salud y social. Las iniciativas existentes no están ba-

sadas en la evidencia científica y pocas buscan promover la independencia y la integración social y laboral¹⁷.

México no es ajeno al complejo problema descrito en otros países de la región, incluidas la inclusión parcial y desigual de personas en la enseñanza, pocas posibilidades de integrarse a un trabajo remunerado al finalizar la escuela y la discriminación y exclusión sociales. En nuestro país, las principales opciones de rehabilitación y apoyo a la integración social o comunitaria las ofrecen organizaciones no gubernamentales, algunas de las cuales brindan capacitación en habilidades necesarias para la inclusión social y laboral.¹⁷

Por otro lado, es importante destacar que los trastornos relacionados con el desarrollo neurológico: discapacidad intelectual, trastorno del aprendizaje, autismo y dislexia del desarrollo se encontraron diferencias significativas entre hombres y mujeres: 42 casos en los hombres y 14 casos en mujeres. Con relación a la discapacidad intelectual, se han reportado causas genéticas en el origen de dicho trastorno, se ha señalado al cromosoma X como etiología más probable por el hecho de estar ligado a síndromes que son más frecuentemente manifestados en hombres.¹⁸ Se estima una prevalencia de 10 a 4 mayor en los hombres que en las mujeres.¹⁹ Asimismo, está descrito que las niñas alcanzan su desarrollo en etapas más tempranas, y muestran tasas de maduración más rápidas que los niños.²⁰

Con relación a los trastornos de inicio en la etapa tardía de la adolescencia, los siguientes fueron presentados con mayor frecuencia en las mujeres: trastornos de ansiedad/depresión, autolesión cutting, adaptativos. También se presentaron en los hombres, pero con menor frecuencia (tabla 2).

Es de llamar la atención, el haber encontrado alta frecuencia de los trastornos de uso de sustancias en estas edades, en ambos sexos, con predominio en los hombres. Recientemente, este tipo de problema se ha venido reportando en la literatura como una nueva entidad, donde se señala que una persona resulta vulnerable a tener una

adicción: si durante su infancia ha enfrentado situaciones adversas, como son un pobre cuidado parental, o abuso verbal, físico o sexual. Asimismo, se ha sugerido la existencia de una relación entre los rasgos de la personalidad y la vulnerabilidad a desarrollar dependencia a una droga de abuso; en estos casos, se señala que la mayoría de las personas predispuestas a la adicción tienen signos y síntomas definidos antes de empezar a consumir drogas, por ejemplo: impulsividad, exhibir pobre control de la atención, agresividad, trastorno del déficit de atención con y sin hiperactividad, trastorno bipolar, trastorno límite de personalidad, psicopatía, sociopatía, entre otras.²¹

Al revisar el motivo de consulta y el por qué acudieron a la valoración médica en su primer consulta, así como los diagnósticos, encontramos una clara definición de la diferencia de género para determinados patrones de comportamiento y, por lo tanto, en los diagnósticos propiamente. Se ha observado que ciertos tipos de trastornos son más frecuentes en el género masculino y otro tipo de trastornos mentales resultan más específicos para el femenino. Así, encontramos en nuestra revisión una proporción mayor de casos en los adolescentes de trastornos conocidos como externalizantes, a saber: uso de sustancias y trastornos de conducta; y en su caso, en los trastornos en las adolescentes conocidos con internalizantes, fueron más frecuentemente encontrados los problemas de: ansiedad/depresión, autolesiones dérmicas (cutting); y trastornos adaptativos.

Es importante destacar que estos problemas presentados en los hombres, llamados externalizantes: trastornos de conducta, y empleo de sustancias, entre otros, también se observaron, aunque en menor medida en las mujeres. Al igual que las conductas internalizantes: ansiedad, depresión, autolesión cutting, se observaron también en los hombres. Por lo que resulta importante cuestionar los supuestos de género asociados a cada uno de dichos trastornos.

Respecto a la investigación sobre diferencias de género y psicopatología en la infancia y la adolescencia se encontró que es de origen reciente. Los primeros tra-

bajos enfatizaron las diferencias de género en las tasas de prevalencia de diferentes trastornos en distintas edades. Ahora, se presta mayor atención a los problemas que antes se ignoraban en un género, porque ocurrían con menos frecuencia, por ejemplo, el comportamiento antisocial en las adolescentes y depresión en los adolescentes. El estudio de las diferencias de género proporciona un medio para identificar las etiologías complejas de los diferentes tipos de problemas emocionales y de comportamiento.^{16,22}

Pero más allá de estudiar las diferencias de género, es necesario profundizar en la comprensión sobre cómo la cultura patriarcal determina formas de vivir y comportarse socialmente, de acuerdo con los roles y/o estereotipos de género, mismos que funcionan como mecanismos de opresión y subyugación entre e intra géneros. Para los hombres: ser agresivos, violentos, competitivos, invulnerables, bélicos, independientes, proveedores, inteligentes, superiores. Para las mujeres: ser sumisas, pasivas, dependientes, emocionales, vulnerables, enfocadas en el cuidado de los “otros”, torpes intelectualmente, inferiores. Es importante determinar cómo todo esto, afecta la forma en que se padecen y se interiorizan o exteriorizan estas normas sociales.

Por otro lado, los estudios sobre masculinidad han arrojado luz en varios temas que hasta hace poco tiempo habían permanecido ocultos, sobre todo, por la abundancia de publicaciones que se enfocan en los estudios de género. Por lo general, dichos análisis abordan el tema de la depresión en las mujeres, ignorando que en los hombres este problema se presenta, pero de forma diferenciada. Se advierte que el abuso de sustancias y la violencia enmascaren la depresión y la ansiedad en los hombres; o que síntomas tradicionalmente masculinos como la adicción y la agresión comparten las mismas causas subyacentes que la depresión y la ansiedad.²³⁻²⁵ Otros estudios refieren que las mujeres son “encubiertamente” agresivas (incluso agresivas físicamente) y que utilizan medios indirectos para ejercer la violencia²⁶ e, incluso, que se comportan mucho más agresivas hacia otras mujeres que hacia los

hombres²⁷, de ahí que la agresión de las mujeres se puede pasar por alto de la misma manera que la depresión en los hombres. Por ello, se pone en cuestión los conocimientos aceptados sobre las diferencias en materia de SM entre hombres y mujeres, además, se sugiere la necesidad de nuevas exploraciones empíricas de los supuestos clásicos sobre género y SM. Dado que los factores que afectan la SM de hombres y mujeres son probablemente mucho más similares de lo que se ha considerado actualmente y responderán al mismo factor de estrés en formas típicas de su género: los hombres tienden a abusar del alcohol y las mujeres a angustiarse. O bien, ambos responderán en diferentes grados al mismo factor de estrés dependiendo de si se está relacionado con un rol social típicamente femenino o masculino.²⁸

Por último, la comprensión de la SM de los hombres ofrece implicaciones de amplio alcance para conocer los impactos en la socialización de género y los roles de género en la SM, el sesgo de género en el sistema de atención a la salud y cómo mejorar los esfuerzos de recopilación de datos y de intervenciones clínicas y políticas públicas²³. Tomar en cuenta los trastornos mentales, tanto de los hombres como de las mujeres viviendo en contextos de precariedad, pobreza y violencia, así como abordarlos desde una perspectiva sociocultural, podría mostrarnos una panorámica más cercana a la realidad de estos grupos, que conduzca a brindar una mejor atención a su salud mental, no sólo en el ámbito de los servicios destinados a ésta, sino, además, en el contexto escolar, laboral y comunitario.

CONCLUSIONES

A partir de estos resultados, se determinó que hace falta un gobierno que realmente invierta en mejorar las condiciones de vida de una gran parte de la población: empleo bien remunerado, vivienda, salud, educación, generar oportunidades de desarrollo, construir sentido de comunidad, respeto por los derechos humanos, por tanto, reeducar, sensibilizar y capacitar al personal que labora en sus instituciones: Cultura, Educación, Servicios de

Salud, Jurídico, con un enfoque en justicia social y equidad para que esto se vea reflejado en la atención que se brinda a las personas de una, cada vez mayor, población vulnerable. De no llevarse a cabo acciones concretas en estos diversos ámbitos no podemos esperar mejorías.

Limitaciones con las que nos enfrentamos son las siguientes: 56.7% de la población se encuentra en pobreza con relación al ingreso, de acuerdo al Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social (CONEVAL); aumento en los índices de desempleo, inseguridad, violencia: homicidios/feminicidios, ausencia de control de los grupos criminales, corrupción e impunidad en los diferentes niveles de la jerarquía económico-social-institucional, relaciones de poder desigual entre las clases, géneros, edades, falta de inversión en hospitales y escuelas públicas.

Y para finalizar, no hay inversión en investigación en salud mental. Seguimos dependiendo de la buena voluntad de profesionales que con incontables esfuerzos, pero con gran convicción y deseos de ver un panorama más justo, continúan realizando su indispensable labor para que esta realidad sea visibilizada, y lo más relevante, transformada.

REFERENCIAS

1. Secretaría de Salud Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Dirección General de Epidemiología. Perfil Epidemiológico de la Salud Mental. México: Secretaría de Salud. 2012.
2. Sandoval-De Escudria JM, Richard Muñoz MP. La Salud Mental en México. Servicio de Investigación y análisis. División de Política Social. [En línea]. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/SaludMentalMéxico.pdf> [Consultado el abril de 2019].
3. Telles-Correia D, Saraiva S, Gonçalves J. Mental Disorder-The Need for an Accurate Definition. *Front Psychiatry*. 2018; 9: 64.

4. Merikangas M, Nakamura E, Kessler R. Epidemiology of mental health. *Dialog. Neuroscience*. 2009; 11(1): 7-20.
5. Merikangas M, He Jian-ping, Burtessin M, Swanson S, Avenevoli, Cui L, Benjet C, Georgiades K, Swendsen. Lifetime prevalence of mental disorders in US adolescents: results from the National Comorbidity Study-Adolescent Supplement (NCS-A). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010; 49(10): 980-989.
6. Kieling C, Baker-Henningham H, Belfer M, Conti G, Ertem I, Omigbodun O, Rohde LA, Srinath S, Ulkuer N, Rahman A. Child and adolescent mental health worldwide: evidence for action. *Lancet*. 2011 Oct 22; 378(9801): 1515-25.
7. González S. La salud mental en México. [En línea]. <http://www.conadic.gob.mx/doctos/salmen.htm> [Consultado el 27 de junio de 2015].
8. WHO. Mental Health: strengthening our response. [En línea] <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-strengthening-our-response> [Consultado el 25 de noviembre 2020].
9. Das J, Quy-Toan D, Friedman J, McKenzie D, Scott K. Mental health and poverty in developing countries: Revisiting the relationship. *Soc Sci Med*. 2007; 65(3): 467-480.
10. Gilman SE, Kawachi I, Fitzmaurice GM, Buka SL. Family disruption in childhood and risk of adult depression. *Am J Psychiatry*. 2003; 60(5): 939-46.
11. IBM Corp. Released 2010. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 19.0. Armonk, NY: IBM Corp.
12. Manual de Diagnóstico Estadístico. En su versión más reciente elaborado y publicado por la Asociación Americana de Psiquiatría (Manual de Diagnóstico Estadístico. Versión 5. DSM5. 2013).
13. Organización Mundial de la Salud. CIE 10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento: Descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico. Madrid: Meditor. 1992.
14. INEGI. Censo de Población y Vivienda 2010. Sistema para la consulta de información censal (SCINCE) Versión 05/2012.
15. Phillips SP. Defining and measuring gender: A social determinant of health whose time has come. *International Journal for Equity in Health*. 2005; 4: 11.
16. Zahn-Waxler C, Shirtcliff E, Marceau K. Disorders of childhood and adolescence: gender and psychopathology. *Ann Rev Clin Psycho*. 2008; 4: 275-303.
17. Lazcano-Ponce E, Katz G, Allen-Leigh B, Magaña-Valladares L, Rangel-Edave G, Minoletti A, Wahlber A, Salvador-Carulla L. Trastorno del desarrollo intelectual en América Latina: un marco para establecer las prioridades políticas de investigación y atención. *Rev Panam Salud Pública*. 2013; 34(3): 204-209.
18. Boyle CA, Murphy CC. Neurodevelopmental Disabilities. En: Nelson LM, Tanner CM, Van Den Eeden S, McGuire VM. *Neuroepidemiology. From Principles to Practice*. New York: Oxford. 2004.
19. Gillberg C. Developmental and neuropsychiatric disorders in childhood. En: Aicardi J, Bax M, Gillberg C, Oiger H. *Diseases of the Nervous System Childhood*. London: Cambridge University Press. 1998.
20. Maulik PK, Mascarenhas MN, Mathers CD. Corrigendum To Prevalence of intellectual disability: A meta-analysis of population-based studies. (Research in Developmental Disabilities, Volume 32, Issue 2, March–April 2011, Pages 419-436). *Research in Developmental Disabilities*. 2013; 24: 729.
21. Méndez-Díaz M, Romero-Torres B, Cortés Morelos J, Ruiz-Contreras A, Próspero G O. Neurobiología de las adicciones. *Rev Fac Med UNAM*. 2017; 60(1): 6-16.

22. Rutter M, Sroufe LA. Developmental psychopathology: Concepts and challenges. *Development and Psychopathology*. 2000; 12: 265-296.
23. Smith DT, Mouzon DM, Elliot M. Review the Assumptions About Men's Mental Health: An Exploration of the Gender Binary. *Am J Mens Health*. 2018; 12(1): 78-89.
24. Ramos-Lira L. ¿Por qué hablar de género y salud mental? *Rev Sal Ment*. 2014; 37(4): 275-281.
25. Bonino L. Varones, Género y Salud Mental: Deconstruyendo la "Normalidad" Masculina. En: Carabi A, Segarra M. *Nuevas Masculinidades*. Barcelona: Icaria. 2000.
26. Björkqvist K. Sex differences in physical, verbal, and indirect aggression: A review of recent research. *Sex Roles*. 1994; 30(3): 177-188.
27. Burbank V. Female Aggression in Cross-Cultural Perspective. *Cross-Cultural Research*. 1987; 21(1-4): 70-100.
28. Elliott M. Gender Differences in the Determinants of Distress, Alcohol Misuse, and Related Psychiatric Disorders. *Society and Mental Health*. 2013; 3(2): 96-113.

Sarampión

Measles

Miguel Ángel Martínez-Medina¹
Manuel Alberto Cano-Rangel²
Reneé Alejandra Palacios-Castro³
Carlos Jesús Canales-Guerrero³
Jaime Gabriel Hurtado-Valenzuela⁴

RESUMEN

El sarampión es uno de los virus humanos más contagiosos; en México, por mucho tiempo tuvo una presentación endémica. Un caso típico de sarampión se reconoce fácilmente durante los brotes, aunque el diagnóstico clínico es un desafío para muchos médicos que no han visto un caso. La presencia de exantema maculopapular, fiebre, tos, coriza o conjuntivitis tiene una alta sensibilidad en su diagnóstico. El método de laboratorio más común para confirmar el sarampión es la detección de los anticuerpos IgM, específicos en una muestra de sangre. El sarampión históricamente ha sido una enfermedad grave en los niños mexicanos desnutridos, incluso, ha sido reconocida como una de las principales causas de morbilidad infantil. Dos dosis de la vacuna contra el sarampión es el estándar de atención para la prevención del sarampión.

Palabras clave: sarampión, características clínicas, prevención, control.

Fecha de recepción: 6 de agosto 2021

Fecha de aceptación: 28 septiembre 2021

1 Médico Pediatra, Dirección de Enseñanza, Investigación y Calidad del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

2 Director de Enseñanza, Investigación y Calidad del HIES.

3 Médico Residente de Pediatría del HIES.

4 Médico Pediatra, Profesor Titular de Pediatría-HIES, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

Responsable de correspondencia: Dr. Miguel Ángel Martínez Medina. Dirección de Enseñanza, Investigación y Calidad (HIES), Calle de la Reforma, No. 355, Col. Ley 57, CP 83100, Hermosillo, Sonora. Correo electrónico: miguel.martinezme296@gmail.com

ABSTRACT

Measles virus is one of the most highly contagious human pathogens known. A typical case of measles is easily recognized during outbreaks, the clinical diagnosis is challenging to many clinicians who have not seen measles in patients. A generalized maculopapular rash, fever and cough, coryza, or conjunctivitis has a high sensitivity. The most common laboratory method for confirming measles is detection of measles virus-specific IgM antibodies in a blood specimen. Measles has historically been a serious disease in malnourished Mexican children, and was recognized as one of the main causes of infant morbidity and mortality. Two doses of measles-containing vaccine is the standard of care for the prevention of measles.

Keywords: measles, clinical features, prevention, control.

INTRODUCCIÓN

Pocas acciones de salud pública pueden compararse con el impacto que han producido los programas de vacunación en la población pediátrica. Muchas enfermedades que afectaban al niño durante el siglo XX han sido erradicadas o reducidas en más de 90%, por consiguiente, la vacunación ha sido considerada una de las acciones de salud de mayor costo-beneficio.¹

El sarampión es una enfermedad altamente contagiosa. Se trata de una de las infecciones virales más devastadoras para el hombre, causante de millones de muertes a nivel global, previas a la introducción de la inmunización. Los daños a la salud pública son secundarios a las bajas coberturas de vacunación, las cuales deben mantenerse entre 92-95% para interrumpir la transmisión de la entidad. La incidencia mundial de casos de sarampión disminuyó en alrededor de 83% entre los años de 2000 y 2017, es decir, la tasa de 145 casos por millón de habitantes pasó a 25 casos por millón. De la misma manera, la mortalidad disminuyó de un total de 545,000 casos en 2000 a 109,000 en 2017.² Se estima, además, que las acciones de vacunación en dicho periodo previnieron un total de 21.1 millones de muertes.³

El sarampión inicia con un cuadro respiratorio febril, seguido de un exantema facial que se disemina rápidamente al resto del cuerpo, durante el cual el paciente suele presentar un deterioro considerable.⁴⁻⁶ Aunque un caso típico de sarampión es fácilmente reconocido durante los brotes, el diagnóstico clínico es un reto

para muchos médicos que no han tenido la oportunidad de enfrentarse a esta enfermedad. En dicho escenario, la capacitación del personal de salud en la identificación de casos probables representa una de las acciones importantes para una vigilancia epidemiológica exitosa.

Sin duda alguna, los médicos y personal de salud juegan un papel crítico en la concientización de los padres para mantener adecuadamente vacunados a sus hijos. Se dispone de una vacuna eficaz y segura que, con dos dosis, ofrece una inmunidad media de 97%. El control, eliminación e, inclusive, la posibilidad de erradicación pueden alcanzarse mediante intervenciones enmarcadas en una atención integrada de vacunación, que comprenda cerca de 100% de los susceptibles.¹

Los temas que a continuación se desarrollarán son de gran importancia para la práctica diaria de pediatras, médicos familiares y médicos generales, así como personal de enfermería y estudiantes de ciencias de la salud. Se pretende proporcionar un documento de fácil comprensión con un nivel científico acorde con las necesidades de los profesionales de la medicina mexicana.

El sarampión y la vacunación en México

El reporte oficial de casos de sarampión en México inició en 1941. Las curvas de morbilidad en ese entonces presentaban un patrón epidémico bianual con incidencia de 100 casos por cada 100,000 habitantes (Figura 1), mientras que el número total de casos variaba de 500,000 a 1,000,000 casos por año.⁷

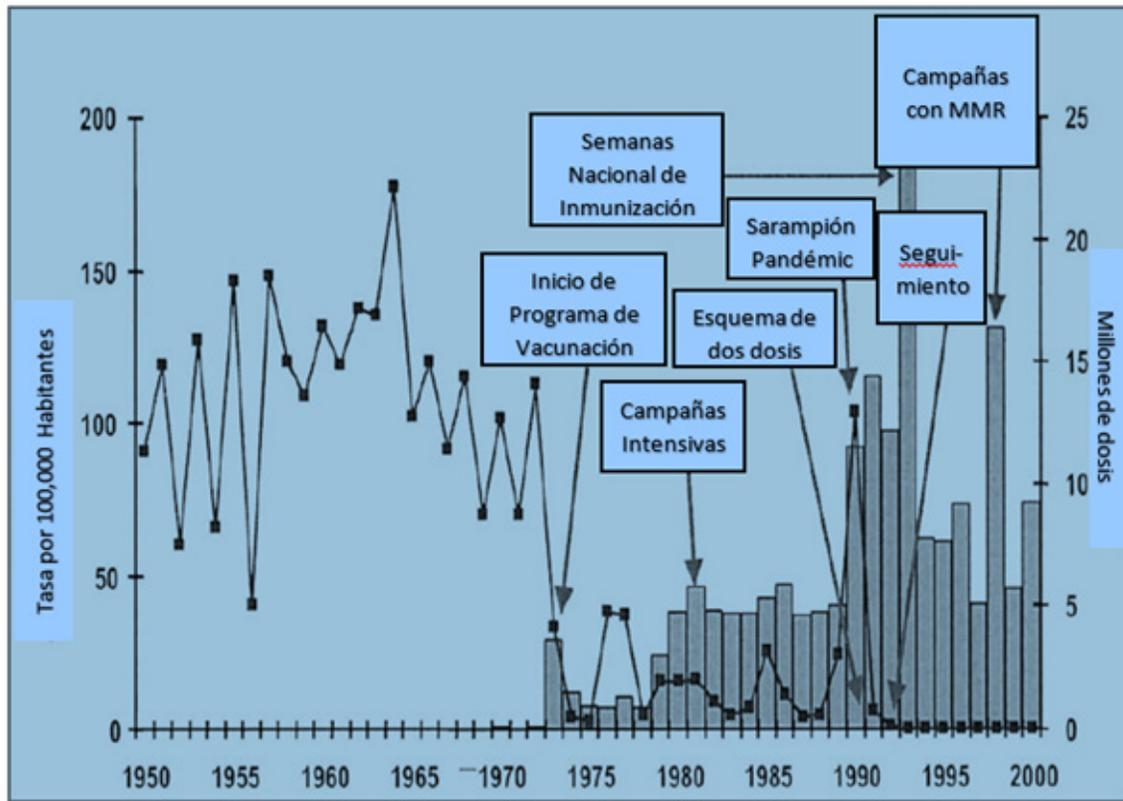


Figura 1. Morbilidad por sarampión y dosis de vacunas aplicadas en México, 1950-2000.
Fuente: Santos et al.⁷

En dicho periodo, el sarampión figuraba entre las primeras diez causas de muerte en el país, con una tasa de letalidad de 100 a 600 muertes por cada 1,000 casos.⁸ Por ejemplo, en el periodo de 1961 a 1975 se registró un promedio de 6,680 defunciones anuales.⁶

La vacuna contra el sarampión fue introducida en México en 1970 e integrada al Programa Nacional de Vacunación en 1973, junto con las vacunas BCG, triple bacteriana (difteria, tétanos y tos ferina), además de polio oral. Las primeras campañas se realizaron en agosto de 1972, febrero y octubre de 1973. En dicho periodo, alrededor de 13.6 millones de dosis, de las cepas Schwarz o Edmonston-Zagreb, fueron aplicadas a 78% de los niños de 9 meses a 5 años de edad.⁸

Debido a inconsistencias en el alcance de la cobertura vacunal y la vacunación de un porcentaje considerable de niños menores de un año, tal indicador pasó a

35.3% entre 1976 y 1977, por ende, se registró un nuevo brote epidémico en el país con incidencias de 37 y 38 casos por cada 100,000 habitantes, respectivamente.⁹

A partir de 1980, el programa de vacunación fue reforzado con fases intensivas de vacunación con duración de 5 días cada 2 años, lo cual ayudó a mantener incidencias de 4 a 6 casos por cada 100,000 habitantes en años subsecuentes. Con esta estrategia, la tasa de mortalidad para todos los grupos de edad se redujo de 2.76 a 0.75 por cada 100,000 habitantes, por consiguiente, se observó una notable reducción (71.27%) en la letalidad de menores de un año de edad¹⁰ (Tabla 1).

Tabla 1. Mortalidad por Sarampión en México, 1980- 1986, según grupo de edad.

Edad (años)	1980	1986	Diferencia (%)
<1	20.50	5.89	-71.27
1-4	12.60	4.18	-66.83
5-14	1.72	0.35	-79.65
>15	0.21	0.05	-76.19
TOTAL	2.76	0.75	-72.83

Nota. Tasa por 100,000 habitantes; en menores de 1 año x 100,000 recién nacidos registrados.

Fuente: Santos et al.⁷

A pesar de tales esfuerzos, y de problemas inherentes a la incorporación de niños con residencia en poblaciones inferiores a 1,500 habitantes, la cobertura de vacunación para 1989 se mantuvo en 50% a lo largo del territorio nacional. Entre 1989 y 1990, México, al igual que el resto del continente americano, experimentó un brote de sarampión tipo pandémico, secundario a un aumento en la población susceptible localizada en comunidades rurales y suburbios de las grandes ciudades del país. La mayoría de los casos afectó a niños menores de 1 año y entre los 5 y 14 años, quienes no habían sido vacunados oportunamente. Durante el brote se notificó un total de 89,163 casos y 8,150 defunciones.⁹

Con el propósito de mejorar la eficacia de la vacuna anti-sarampión, a partir de 1991 se añadió una segunda dosis al esquema de inmunización a los 6 años de edad, la cual se administra a los niños al ingresar a la escuela primaria. En ese año se creó el Consejo Nacional de Vacunación (CONAVA) y se instrumentó electrónicamente el PROVAC (Programa de Vacunación), con el

propósito de mantener una debida coordinación con las instituciones del sector y eficientizar el cumplimiento de las coberturas de vacunación.^{6,11}

En 1994, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) estableció la meta para la eliminación del sarampión en la región para el año 2000 mediante la aplicación de una dosis de vacuna a todos los niños de 9 meses a 14 años en un periodo de una semana a un mes, independientemente de haber padecido la enfermedad. Por otra parte, el programa fue reforzado en poblaciones con coberturas subóptimas y se dio seguimiento a las acciones de vacunación en los niños de 12 a 15 meses y en edad preescolar.⁷

Durante 1993, las autoridades de salud aplicaron un total de 23,279,202 dosis de vacuna a los niños de 5 a 14 años de edad, con lo cual PROVAC registró una cobertura vacunal por arriba de 90%. Desde 1994, la estrategia de Campañas Nacionales de Salud lleva durante el mes de octubre de cada año la vacuna anti-sarampión a todos los escolares de primer año de primaria. Bajo tal

estrategia, el panorama epidemiológico del sarampión en nuestro país se modificó significativamente, ya que durante 1996 tan solo dos casos fueron confirmados por laboratorio. Por recomendación del CONAVA, en 1998 la vacuna monovalente anti-sarampión fue remplazada por la triple viral (sarampión, rubéola, paperas).¹²

Después de casi cuatro años sin casos de sarampión, en abril de 2000 la enfermedad fue reintroducida en México con la notificación de 30 casos, 24 de ellos en ciudad de México. En nuestro continente, entre el 1 de enero de 2019 y el 28 de febrero de 2020 se registraron

20,947 casos, incluidas 21 defunciones, en 14 países. Los países más afectados fueron Brasil, con 18,547 casos, Estados Unidos con 1,287 casos, y Venezuela con 548.

Epidemiología

El sarampión tiene una distribución mundial. Característicamente se transmite por gotas y secreciones respiratorias a corta distancia, aunque también por pequeñas partículas en aerosol que permanecen suspendidas en el aire por más de 2 horas (Figura 2).¹³ En la era prevacunal, la mayoría de los casos de sarampión en México correspondió a niños preescolares y en edad escolar.

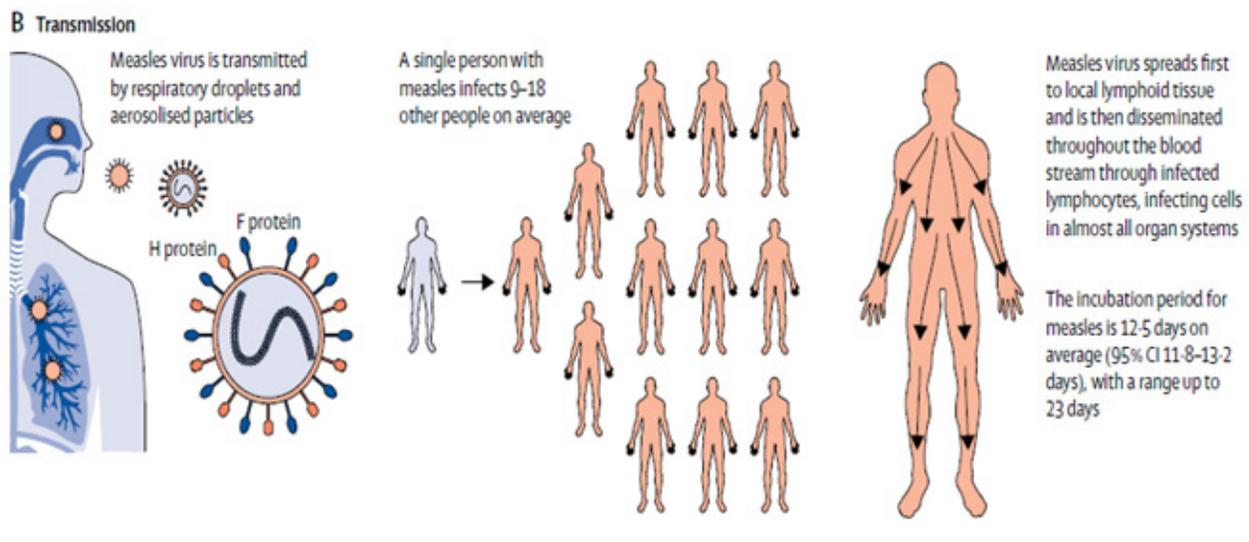


Figura 2. Transmisión y contagiosidad del sarampión. Fuente: Moss.¹³

El periodo de incubación medio es de 10 días, desde el momento de la infección al inicio de la fiebre y de 14 días a la aparición del exantema. Los pacientes contagian desde 1 a 2 días antes del inicio de los síntomas (3 a 5 días antes del exantema) y hasta 4 días después de la aparición del mismo, lo que coincide con la presencia de coriza y tos. La contagiosidad del virus del sarampión se debe a su elevado número reproductivo ($R_0=9-18$), el cual es más alto que el de la viruela ($R_0=5-7$) o virus de la influenza ($R_0=2-3$).^{14,15}

Los únicos huéspedes naturales del virus del sarampión son los seres humanos. No se conocen estados latentes de la enfermedad o estados infecciosos persistentes, además, no hay reservorios animales que mantengan la cadena de transmisión del virus, aspectos que vuelven la erradicación del sarampión posible, toda vez que se mantenga una inmunidad de grupo de entre 89-94%.¹⁶

La inmunidad pasiva materna postsarampión protege al recién nacido en los primeros meses de la vida,

pero puede interferir en la eficacia de la vacunación con vacuna atenuada. Por el contrario, los niños nacidos de madre con inmunidad pasiva son susceptibles al sarampión a menor edad en comparación con los nacidos de madre con inmunidad natural.¹⁷

En México, durante el periodo de 2000 a 2020 se confirmaron 373 casos de sarampión importados, incluidos 172 casos identificados por el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE), hasta el 29 de mayo de 2020; la ciudad de México y el estado de México fueron las entidades con el mayor número de casos (89,163), lo cual representa la cifra más alta desde la última epidemia de sarampión, ocurrida en 1989-1990. De acuerdo con información oficial, el último caso autóctono en el país se registró en 1995.

Durante el brote de sarampión registrado entre el 14 de febrero y el 31 de mayo de 2020 se notificaron 196 casos confirmados, con pico máximo durante la semana epidemiológica 11. De éstos, 144 (73.4%) se concentraron en la ciudad de México, 49 (25%) en el estado de México, dos casos en el estado de Campeche (1%) y uno en Tabasco (0.5%). La mayor parte de los casos se presentaron en el grupo de 20 a 39 años con 72 (36.7%), seguido de los niños de 1 a 9 años con un total de 60 (30.6%). De los 196 casos, 135 (68.8%) no estaban vacunados y solamente en 39 casos (19.9%) se encontró antecedente de vacunación (Cartilla Nacional de Salud u otro comprobante). Ochenta y tres casos (43%) se debieron al genotipo D8, linaje MVs/Gir Somnath.IND/42.16. En torno a los 196 casos, se realizaron 110 cercos vacunales y se aplicó un total de 57,923 dosis de vacuna anti-sarampión, ya fuera SR o SRP.¹⁷

Virus del sarampión

El virus del sarampión (VS) fue aislado de un paciente llamado Edmonston, por Enders y Peebles en 1954.¹⁸ Es de forma esférica, monocatenario con RNA simple y no segmentado. Se considera como el prototipo del género Morbillivirus, la familia Paramixovirus y subfamilia Paramixovirus. Su genoma contiene 16,000

nucleótidos y seis genes que codifican ocho proteínas virales. El ARN viral está encapsulado por una nucleoproteína (N), una fosfoproteína (P) y una proteína mayor denominada L, las cuales forman el complejo de la ribonucleoproteína (RNP). La proteína de la matriz (M) está involucrada en la formación de nuevas partículas virales en la célula infectada del huésped. Dos proteínas no estructurales (V y C) se encuentran también implicadas en la replicación viral al expresarse a partir de una transcripción alternativa del gen P. Las glicoproteínas de la envoltura del virus, hemaglutinina (H) y proteínas de fusión (F) median la unión y la fusión del virus (Figura 3).¹³

La hemaglutinina, una de las dos glucoproteínas transmembrana presentes en la superficie del virión, se une a los receptores celulares CD46 Y CD150. localizados en linfocitos, monocitos, macrófagos y células dendríticas del huésped, liberando el material genético viral dentro de la célula.

La hemaglutinina unida a los receptores celulares determina una amplia diseminación tisular del microorganismo al evadir la respuesta inmune del paciente. Por su parte, la inmunidad posterior a la infección se atribuye a la presencia de anticuerpos neutralizantes tipo IgG. La segunda glicoproteína permite que el virión se fusione a la célula, lo que facilita el paso del RNA al citoplasma celular. El virus genéticamente se caracteriza por su secuencia de 450 pares de bases que codifican una región del gen de la nucleoproteína, lo cual permite diferenciar cepas endémicas de las importadas. El genotipo también puede diferenciar al virus vacunal del silvestre y evaluar eventos adversos asociados a la vacuna.¹⁹

Pese a presentar una alta tasa de mutaciones y diversidad de genotipos, el virus del sarampión es antigénicamente monotípico, por lo que las vacunas elaboradas en 1950, como la Schwartz y Moraten, continúan siendo inmunogénicas en nuestros días, debido a que las proteínas y la hemaglutinina se han mantenido sin modificaciones.¹³

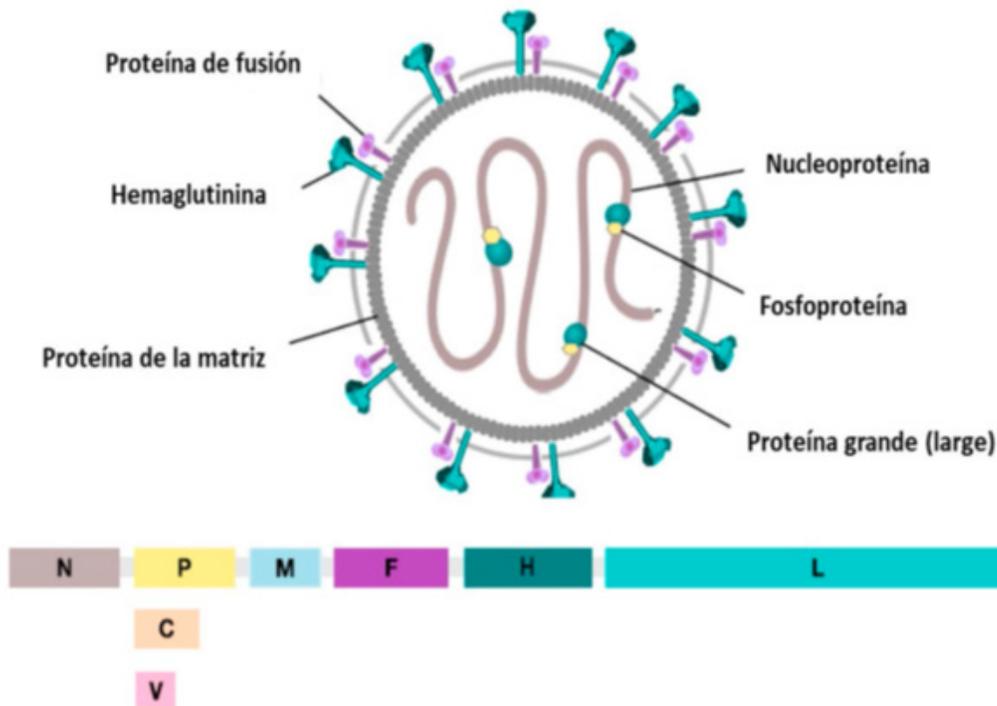


Figura 3. Partícula viral de sarampión con sus componentes principales.
Fuente: Moss.¹³

Fisiopatología

Las partículas virales son adquiridas a través del tracto respiratorio e, inicialmente, infectan linfocitos, células dendríticas y macrófagos alveolares. El virus se replica y se disemina durante el periodo de incubación, primero al tejido linfoide local y más tarde por vía sanguínea, infectando células epiteliales y endoteliales de prácticamente todos los órganos y sistemas. Las células dendríticas y linfocitos transfieren el virus, utilizando su receptor de nectina-4, desde donde llegan al epitelio respiratorio, permitiendo la transmisión a otros huéspedes.^{20,21}

La respuesta humoral adaptativa, mediada por anticuerpos IgM, inicia al aparecer el exantema y persiste por 6 a 8 semanas; su detección es el método de laboratorio más común para confirmar la presencia de sarampión. Subsecuentemente, los anticuerpos IgG son producidos contra la nucleoproteína del virus. La prevención

del sarampión mediante anticuerpos queda establecida por la protección pasiva materna, y la administración de gammaglobulina postexposición.²² La respuesta inmune celular es importante para el aclaramiento del virus y la recuperación del paciente. Tal es el caso de los niños con agammaglobulinemia, quienes se recuperan del padecimiento, mientras que los niños con deficiencias de células T desarrollan una enfermedad grave o fatal. Los niveles plasmáticos de interferón- γ , parte de la repuesta inmune Th1, se elevan durante la fase aguda de la infección. Asimismo, la respuesta Th2 promueve el desarrollo de anticuerpos específicos y de altas concentraciones de interleucina-4, interleucina-10 y de interleucina-13.²³

Se reconoce al sarampión como la primera enfermedad inmunosupresora. Se ha demostrado deficiencia y daño a las respuestas inmunes innata y adaptativa, lo cual vuelve al paciente con sarampión más susceptible a infecciones bacterianas y virales, las principales causas de morbilidad y mortalidad en estos pacientes.²

Manifestaciones clínicas

El sarampión es una enfermedad viral aguda de la que el clínico debe sospechar ante cuadros de enfermedad febril más erupción cutánea, especialmente en personas no vacunadas o con vacunación incompleta, además de contactos recientes (menos de 21 días) con personas enfermas.²⁵

Su período de incubación es de 7 a 21 días (promedio de 7 a 10 días). La evolución clínica se divide en tres períodos: prodrómico, exantemático y de convalecencia (Figura 4).

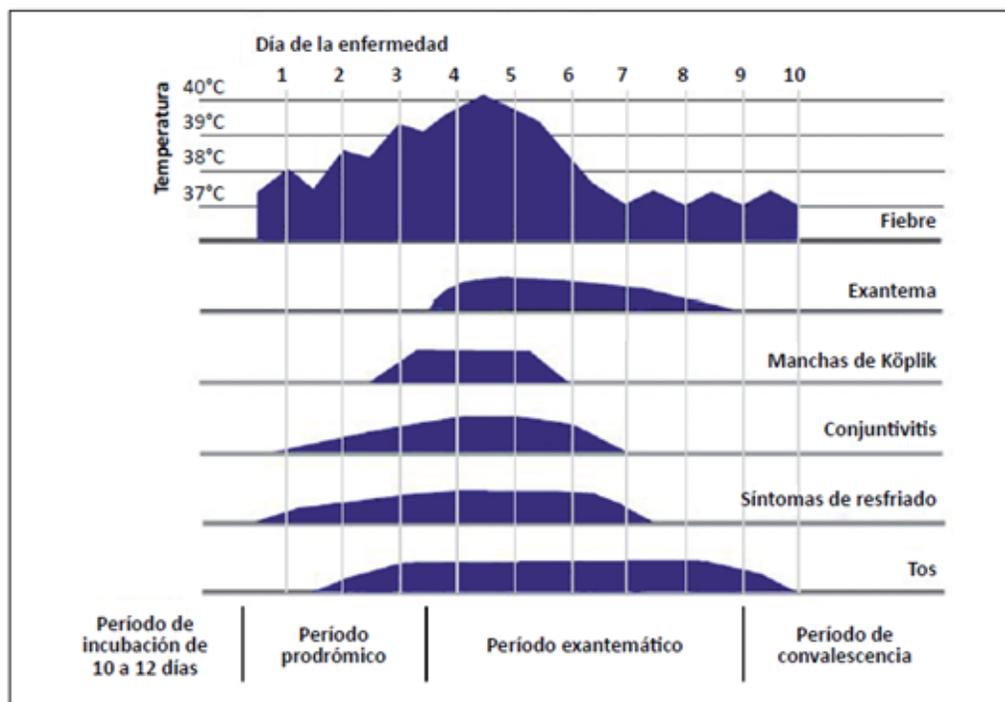


Figura 4. Evolución temporal de las características clínicas del sarampión.
Fuente: Luis-Delpiano²⁶

Período prodrómico. Inicia con una fase denominada preeruptiva con una duración de 2 a 4 días. Se caracteriza principalmente por lo siguiente (Tabla 2).

Fiebre: es el síntoma más frecuente. La elevación de la temperatura inicia durante las primeras 24 a 48 horas de la enfermedad, seguida de una remisión intermedia. Hay un aumento gradual de la temperatura hasta el cuarto o quinto día, equiparable con el punto máximo del exantema. El incremento máximo de temperatura es de 39.4 a 40 grados.²⁷⁻²⁹

Coriza: se presenta en los primeros días de la enfermedad con estornudos, seguidos de congestión nasal y secreción mucopurulenta.

Tos: al igual que las otras manifestaciones, aumenta en frecuencia e intensidad en el período exantemático y persiste durante toda la enfermedad.

Conjuntivitis: se pueden apreciar como líneas marginales transversas de inyección conjuntival a través de los párpados inferiores, denominadas líneas de Stimson. Se acompaña de epifora y, en ocasiones, fotofobia.

Manchas de Koplik: se presentan en 50-80% de los casos, como afección de la mucosa oral (Figura 5). Aparecen de 1 a 2 días antes del inicio del exantema y desaparecen al tercer día; consisten en manchas pequeñas

color blanco brillante de 1 a 2 mm rodeadas de eritema y localizadas en la cara interna de las mejillas, a la altura del segundo molar. Se consideran casi patognomónicas de la enfermedad.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas por sarampión.

Manifestaciones clínicas	Total de muestras (%) n=82	IgM%+ Anti-sarampión% n=75
Fiebre	82 (100.0)	75 (100.0)
Tos	73 (89.0)	67 (89.3)
Coriza	70 (85.4)	63 (84.0)
Conjuntivitis	41 (50.0)	35 (46.7)
Exantema maculo papilar	82 (100.0)	75 (100.0)
Exantema hiperpigmentado	73 (89.0)	68 (90.7)
Manchas de Koplik	32 (39.0)	32 (42.7)

Fuente. Cherry & Zahn.²⁸

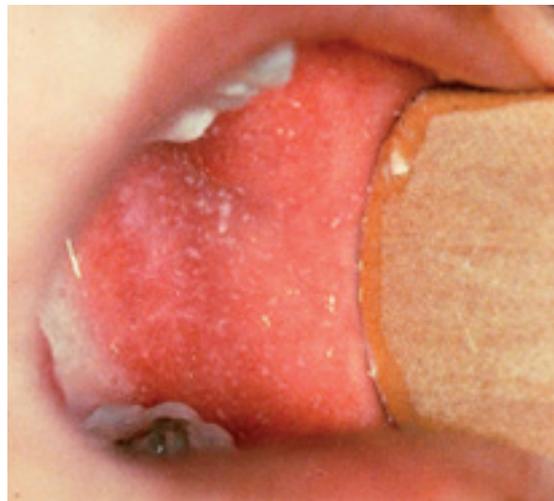


Figura 5. Manchas de Koplik.
Fuente: Strebel.³

Periodo exantemático. Aparece 2 a 4 días después del inicio de la fiebre (tiene una duración de 4 a 7 días), comienza con un exantema maculopapular generalizado, eritematoso, no escamoso y no purpúrico, inicialmente tenue, de distribución centrífuga con espacios de piel sana. Inicia en la línea del cabello, detrás de los

pabellones auriculares y se extiende a la frente y la cara para continuar en el tronco y seguir en dirección cefalo-caudal hasta las extremidades inferiores. Después de 3 a 4 días palidece y asume una coloración marrón-parduzco, y se puede observar descamación fina (Figuras 6 y 7).²⁷⁻²⁹



Figura 6. Exantema maculopapular generalizado. Fuente: Luis-Delpiano.²⁶



Figura 7. Exantema maculopapular en tronco. Fuente: Luis-Delpiano.²⁶

Otras manifestaciones, como el malestar y la anorexia, son frecuentes durante el período febril. Puede presentarse gastroenteritis (diarrea moderada) en 10% de los casos y linfadenopatía generalizada en casos moderados a severos.

Periodo de convalecencia. Corresponde a la remisión progresiva de los síntomas y desaparición progresiva del exantema. Es de corta duración y se presenta posterior a los 9 días de enfermedad. Puede continuar con tos por períodos más prolongados.

La fiebre que persiste más allá del tercer día de la erupción generalmente es causada por alguna complicación.

Diagnóstico

El diagnóstico de sarampión debe basarse en tres elementos: manifestaciones clínicas, epidemiología y confirmación por laboratorio.

En sí, el diagnóstico clínico es un desafío. Se reconoce fácilmente en pacientes que presentan fiebre y erupción cutánea generalizada durante brotes o en pacientes con antecedentes de viajes a áreas endémicas, sin embargo, para los médicos que no están familiarizados con la enfermedad, circunstancias como niños inmunocomprometidos y desnutridos, en quienes la erupción puede estar ausente o alterada; individuos con anticuerpos preexistentes de inmunidad materna, inmunoglobulina o vacunación previa que pueden presentar un período

de incubación más prolongado; enfermedad prodrómica más leve y una erupción menos aparente que los casos típicos, el diagnóstico puede resultar confuso en relación con otras enfermedades con signos y síntomas similares, como rubéola, el virus del herpes humano tipo 6, el parvovirus B19, infección por Epstein Bar y los virus del dengue.³⁰ En áreas con una alta incidencia de sarampión, el uso de criterios clínicos como fiebre, erupción eritematosa, tos, coriza, conjuntivitis, manchas de Koplik y erupción hiperpigmentada tiene un alto valor diagnóstico y puede utilizarse como método diagnóstico en casos donde no se cuente con laboratorios.^{28,29,31}

Dentro de las técnicas de laboratorio, la más común para el diagnóstico de sarampión es la detección de anticuerpos inmunoglobulina M (IgM) específicos en suero o en plasma, tal es considerada por la OMS como método estándar para detectar la infección por sarampión.³² Tiene una sensibilidad del 83-89% y una especificidad del 95-99%. En 25% de los casos, estos anticuerpos no son detectables en las primeras 72 horas después del inicio de la erupción, lo que puede arrojar falsos negativos. Los anticuerpos IgM específicos del virus del sarampión alcanzan su punto máximo dentro de 1-3 semanas tras el inicio de la erupción y disminuyen a niveles indetectables dentro de 4-8 semanas.³³ Los niveles de IgM descienden durante el período de convalecencia, que dura 1-2 meses.³⁰ La infección aguda también puede confirmarse serológicamente al registrar un aumento de cuatro veces o más en los niveles de anticuerpos IgG específicos del virus del sarampión.

Otro método de laboratorio es la transcripción reversa acoplada a la reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) para el ARN del virus del sarampión. Tiene una sensibilidad de 94% y especificidad de 99%. Este método confirma la enfermedad y permite la genotipificación del agente.

Estudios con biología molecular y secuenciación han permitido definir ocho linajes del virus salvaje (A, B, C, D, E, F, G y H) y dentro de ellos reconocer 23 genotipos. La genotipificación, herramienta fundamental de la

vigilancia epidemiológica promovida por la OMS, a su vez, permite analizar brotes epidémicos y determinar el origen autóctono o importado de un tipo en particular.²⁶

Otro método que podría emplearse como herramienta de diagnóstico adicional en resultados con IgM sérica falsa negativa es la combinación de hallazgos clínicos y de laboratorio de histopatología e inmunohistoquímica. Algunas de las características histopatológicas del sarampión son paraqueratosis focal, células gigantes epiteliales sincitiales, células individuales y grupos de queratinocitos necróticos, además de una infiltración perivascular, principalmente linfocítica.³⁴

Complicaciones

Las complicaciones ocurren en aproximadamente 10% a 40% de los pacientes, con mayor frecuencia en mayores de 20 años y menores de 5 años, mujeres embarazadas, personas inmunocomprometidas, desnutridas o con deficiencia de vitamina A, en países subdesarrollados (Tabla 3).^{26,35-38}

Otitis media: se recomienda la revisión del oído en neonatos y lactantes, ya que el primer signo de infección puede ser una secreción purulenta.

Neumonía: representa 60% de las muertes asociadas al sarampión. Puede ser causada por el virus del sarampión (neumonía de células gigantes de Hecht), un virus secundario (adenovirus, herpesvirus) o bacterias (*Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*). Se manifiesta clínicamente como bronquiolitis (en lactantes), bronconeumonía o neumonía lobular.

Laringitis obstructiva y laringotraqueítis: laringitis leve transitoria y traqueítis son parte del curso normal del sarampión; sin embargo, el proceso inflamatorio progresa y causa obstrucción de las vías respiratorias, lo cual se manifiesta con aumento de la ronquera, la tos y el estridor inspiratorio.

Encefalomiелitis aguda: es una complicación grave, potencialmente incapacitante y fatal que ocurre en aproximadamente 0.1% de los casos de sarampión.

Se manifiesta con fiebre, cefalea, vómitos, somnolencia, convulsiones, coma o cambios de personalidad, y con frecuencia hay signos de irritación meníngea. El líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra una moderada pleocitosis con predominio de linfocitos, proteínas generalmente elevadas, glucosa normal o elevada, y en raras ocasiones el LCR puede ser normal.

Panencefalitis esclerosante subaguda: se presenta por lo general entre 6 y 8 años después, con una incidencia de aproximadamente 1 por cada 100,000 casos. Tiene un comienzo insidioso y progresivo, con de-

terioro conductual e intelectual, para después caracterizarse por convulsiones mioclónicas involuntarias y un deterioro mental creciente. El diagnóstico se basa en la clínica, electroencefalograma, además de títulos altos de anticuerpos contra proteínas del virus de sarampión en líquido cefalorraquídeo.

Existen casos raros de púrpura trombocitopénica y no trombocitopénica por sarampión, así como neumomediastino y enfisema subcutáneo. Algunas complicaciones gastrointestinales son: gastroenteritis aguda, gingivoesomatitis y falla hepática fulminante.

Tabla 3. Principales complicaciones en 788 casos de sarampión.

Complicación	Num. casos	%
Neumonía	644	81.6
Gastroenteritis	285	36.2
Corpulmonale	116	14.7
Laringotraqueitis	108	13.7
Otitis media	101	12.8
Gingivitis herpética	80	10.2
Encefalitis	28	3.5

Fuente: Sánchez-Rebolledo.³⁶

Tratamiento

Hasta el momento no se cuenta con algún agente antiviral específico contra el sarampión, de manera que su tratamiento se basa en medidas de soporte encaminadas a evitar las complicaciones de la enfermedad, además del manejo de las mismas en caso de presentarse. En este sentido, los antipiréticos y la terapia hídrica son fundamentales para mantener la eutermia e impedir la deshi-

dratación, respectivamente, mientras que el manejo antibiótico de complicaciones, como la neumonía bacteriana y la otitis media, será individualizado. No obstante, se ha determinado que la deficiencia de vitamina A contribuye a una recuperación más lenta y a un mayor índice de complicaciones, incluso posteriores al curso normal de la enfermedad. Más aún, la misma presencia del sarampión parece condicionar un estado de depleción de retinol con

xeroftalmia y el mencionado aumento de la morbimortalidad, por lo que la OMS y la Academia Americana de Pediatría (AAP)³⁹ recomiendan la administración de vitamina A para todos los niños con casos agudos de sarampión, particularmente en las formas severas:

- Niños menores de 6 meses: 50,000 UI por vía oral cada 24 horas por 2 días.
- Niños de entre 6 y 11 meses: 100,000 UI por vía oral cada 24 horas por 2 días.
- Niños mayores de 12 meses: 200,000 UI por vía oral cada 24 horas por 2 días.

Quienes cursen con signos y síntomas de deficiencia de vitamina A deberán recibir una tercera dosis entre cuatro y seis semanas después.

Por otra parte, estudios *in vitro* y algunos casos clínicos han arrojado susceptibilidad del sarampión a la ribavirina, por lo que algunos expertos recomiendan su uso para el tratamiento de neumonía por sarampión en pacientes menores de 12 meses o mayores de 12 meses con necesidad de ventilación mecánica invasiva.⁴⁰

Medidas de prevención

La administración de la vacuna contra el sarampión dentro de las primeras 72 horas tras la exposición o de inmunoglobulina humana hasta el sexto día de evolución, han demostrado ser eficaces en 90 y 95%, respectivamente, en lo que se refiere a la prevención o atenuación del sarampión en personas susceptibles. Las indicaciones de gammaglobulina incluyen a menores de 12 meses de edad, mujeres embarazadas sin evidencia de inmunidad contra sarampión y pacientes severamente inmunocomprometidos. Se recomienda una dosis de 0.5 ml por kg de peso de gammaglobulina en personas < 30 kg de peso corporal; en tanto, los mayores de 30 kg deberán recibir 400 mg/kg de gammaglobulina endovenosa. En estos casos, además se recomienda administrar una dosis de vacuna triple viral después de 6-8 meses, respectivamente.^{3,39}

Vacunación

La OMS recomienda el esquema de dos dosis de vacuna anti-sarampión como el estándar para la prevención de esta enfermedad en todos los países. Después de una dosis aplicada a los 12 meses, se ha demostrado una efectividad media de 93% (rango 39-100%), la cual se eleva a 97% (rango 67-100) al aplicarse una segunda dosis. Con tal esquema se alcanza el umbral que permite una suficiente inmunidad de grupo que bloquea la transmisión del padecimiento en la población.^{41,42}

Seguridad

La vacuna triple viral tiene un excelente perfil de seguridad.³ Los eventos adversos incluyen fiebre (<15% de los receptores), exantemas transitorios entre los días 7-12 tras la vacunación (5%), parotiditis (<1%) y meningitis aséptica (1-10 por cada millón). Los eventos graves son raros y mucho menos comunes que los riesgos asociados al sarampión natural (Tabla 4).

Estudios epidemiológicos y de laboratorio no han apoyado la asociación entre la vacuna contra el sarampión, el autismo y la enfermedad inflamatoria intestinal publicada en una serie de casos en 1998. Por otra parte, dicho estudio ha sido rechazado debido a la falsificación en la información clínica publicada.⁴³

Los programas de control han demostrado que el sarampión puede ser eliminado a través del mantenimiento de una elevada cobertura vacunal, y la ocurrencia de brotes se debe a que ciertas poblaciones no están adecuadamente vacunadas.

Vigilancia epidemiológica

La persistencia de la transmisión del sarampión en varias regiones del mundo, las bajas coberturas de vacunación y el alto flujo migratorio de personas que entran o salen de áreas con transmisión representan un riesgo de reintroducción de este padecimiento al país; por ello, es preponderante mantener un sistema de vigilancia epidemiológica sensible y robusto que garantice la detección de casos importados y oriente el establecimiento de ac-

ciones de prevención y control oportunas que mantengan el estatus de eliminación de esta enfermedad en México. Para la detección oportuna de casos de sarampión, la vi-

gilancia epidemiológica debe apearse a las definiciones operacionales de caso, así como a los procedimientos que marca el manual operativo respectivo.⁴⁴

Tabla 4. Riesgo de complicaciones por sarampión y eventos adversos asociados a vacunación por sarampión		
Complicación o Evento adverso	Riesgo por sarampión	Riesgo por vacunación
Otitis media	7-9 x 100	0
Diarrea	8 x 100	0
Neumonía	1-6 x 100	0
Panencefalitis esclerosante	4-22 x 10 ⁵	0
Encefalitis	0.5-1x10 ⁷	<1X10 ⁶
Muerte	1-15 x 100 ⁴	0
Convulsiones febriles	NC	1X3000
Trombocitopenia	NC	1X30,0002-14X10 ⁶
Anafilaxia	0	2-14X10 ⁶
*En países subdesarrollados NC= No cuantificados.		

Fuente: Strebel.³

REFERENCIAS

- Orenstein WA. The role of measles elimination in development of a national immunization program. PIDJ. 2006; 25(12): 1093-101.
- Dabbagh A, Laws RL, Steulet C, et al. Progress toward regional measles elimination-Worldwide, 2000–2017. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2018; 67: 1323-9.
- Strebel PM, Orenstein WA. Measles. N Engl J Med. 2019; 381; 4: 349-57.
- Sosa, M. J. et al. Epidemiología de las complicaciones del sarampión observadas en el Hospital Infantil de México. Bol Med Hosp Infant Mex.1963; 20(2): 305-15.
- Ávila FC, Navarrete NS, Martínez AM, Ruiz GE, Santos JI. Complicaciones en niños con sarampión. Bol Med Hospt Infant Mex. 1990; 47(7): 520-23.
- Carrada, T, Velázquez G. El Impacto del sarampión en México. Salud Pub Mex. 1980; 359-408.

7. Santos JI, Nakamura MA, Godoy MV, Kuri P, Lucas CA, Conyer RT. Measles in Mexico, 1941-2001: Interruption of endemic transmission and lessons learned. *JID*. 2004; 189(Suppl 1): S243-50.
8. Verdusco E, Calderón, C, Velázquez FE. Repercusiones de la vacunación contra el sarampión. *Salud Pub Mex*. 1974; 16: 707.
9. Velásquez-Monroy OJ, Álvarez-Lucas CH, Lezana-Fernández MA, Ávila-Figueroa C. Panorama epidemiológico del sarampión en México: situación actual y perspectivas. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 1990; 47: 462-73.
10. Fernández-De Castro J, Kumate J. Sarampión: la vacunación contra el sarampión. Situación en México y en América Latina. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 1990; 47: 449-61.
11. Cárdenas-Ayala VM, Sánchez-Vargas C. El impacto social de la vacunación contra el sarampión en México. Comentarios durante el curso de la epidemia de 1989-1990. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 1990; 47: 500-5.
12. Santos Preciado JI, Veras-Godoy ME, Flores-del Campo G. Indicadores de atención a la salud del niño. *Gac Med Mex*. 2000; 136(suppl): S11-20.
13. Moss WJ. *Lancet*. 2017 (Dec 2); 390(10111): 2490-2502.
14. Lessler J, Reich NG, Brookmeyer R, Perl TM, Nelson KE, Cummings DA. Incubation periods of acute respiratory viral infections: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2009; 9: 291-300.
15. Sartwell PE. The incubation period and the dynamics of infectious disease. *Am J Epidemiol*. 1966; 83: 204-06.
16. Moss WJ, Strebel P. Biological feasibility of measles eradication. *J Infect Dis*. 2011; 204: S47-53.
17. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud Dirección General de Epidemiología. *Boletín Informativo*. 2020; 19(de Cierre del Brote de Sarampión).
18. Enders JF, Peebles TC. Propagation in tissue cultures of cytopathogenic agents from patients with measles. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1954; 86: 277-286.
19. Moss WJ, Griffin DE. Global measles elimination. *Nat Rev Microbiol*. 2006; 4: 900-908.
20. Ludlow M, McQuaid S, Milner D, de Swart RL, Duprex WP. Pathological consequences of systemic measles virus infection. *J Pathol*. 2015; 235: 253-65.
21. Nakatsu Y, Takeda M, Ohno S, Shirogane Y, Iwasaki M, Yanagi Y. Measles virus circumvents the host interferon response by different actions of the C and V proteins. *J Virol*. 2008; 82: 8296-306.
22. Young MK, Nimmo GR, Cripps AW, Jones MA. Post-exposure passive immunization for preventing measles. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 4: Cd010056.
23. Moss WJ, Ryon JJ, Monze M, Griffin DE. Differential regulation of interleukin (IL)-4, IL-5, and IL-10 during measles in Zambian children. *J Infect Dis*. 2002; 186: 879-87.
24. Mina MJ, Metcalf CJ, de Swart RL, Osterhaus AD, Grenfell BT. Long-term measles-induced immunomodulation increases overall childhood infectious disease mortality. *Science*. 2015; 348: 694-99.
25. Clínica, G. Diagnostico Diferencial de los Exantemas Infecciosos en la Infancia. [En línea]. http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/588_GPC_Exantemasinfecciososenlainfancia/588GER.pdf
26. Luis-Delpiano LA. Sarampión: la enfermedad, epidemiología, historia y los programas de vacunación en Chile. *Infectología al Día*. 2015; 1-13.
27. Kumate J, Gutierrez G, Muñoz O, Santos I, Solorzano F, Miranda G. *Infectología Clínica Kumate-Gu-*

- tierrez (Decimoseptima ed.). 2013; Ciudad Mexico: Méndez Editores.
28. Cherry J, Zahn M. Clinical characteristics of measles in previously vaccinated and unvaccinated patients in California. *CID*. 2018; 1-5.
 29. Husada D, Kusdwijono, Puspitasari D, Kartina L, Basuki PS, Ismoedijanto. An evaluation of the clinical features of measles virus infection for diagnosis in children within a limited resources setting. *BMC Ped*. 2020; 20(5): 3-10.
 30. Strebel PM, Orenstein WA. Measles. *N Engl J Med*. 2019; 381; 4: 2019:349-357.
 31. McLean H, Orenstein. Protecting Young Infants From Measles. *Pediatrics*. 2019. 144(6): e2019254.
 32. Gans H, Maldonado YA. Measles: Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention. En: Hirsch MS, Kaplan SL, Sullivan M, eds. *UpToDate*. [internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2018. En línea, r.: Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/measles-clinical-manifestations-diagnosis-treatment-and-prevention>.
 33. Analucia RX, Thalles Rodrigues, Lucas Santos, Gilmar Lacerda. Clinical laboratorial diagnosis and prophylaxis of measles in Brazil. *J Bras Patol Med Lab*. 2019; 55(4): 390-95.
 34. Liersch J, Omaj R, Schaller J. Histopathological and immunohistochemical characteristics of measles exanthema: A study of a series of 13 adult cases and review of the literature. *Am J Dermatopathol*. 2019; 41(12): 914-23.
 35. Lo Vecchio A, Krzysztofiak A, Montagnani C for the SITIP Measles Study Group, et al. Complications and risk factors for severe outcome in children with measles. *Arch Dis Child*. 2020;105(9): 896-899.
 36. Sánchez-Rebolledo JM, Gutiérrez G, et al. Sarampión. Análisis clínico y epidemiológico de 788 casos complicados. *Rev Mex Pediatr*. 1967; 34: 65-72.
 37. Kaune Criales V. Exantemas frecuentes en Pediatría. *Rev Soc Bol Ped*. 2013; 52(2): 125-31.
 38. Husada Kusdwijiono D, Puspitasari D, Kartina L. An evaluation of the clinical features of measles virus infection for diagnosis in children within a limited resources setting. *BMC Ped*. 2020; 20(5); 3-10.
 39. American Academy of Pediatrics. Measles. In: Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, eds. *Red Book: 2021 Report of the Committee on Infectious Diseases*. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics. 2021: 503-19.
 40. Bichon A, Aubry C, Benarous L, Drouet H, Zandotti C, Parola P, et al. Case report: Ribavirin and vitamin A in a severe case of measles. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Dec; 96(50): e9154. [En línea 2017, 15 Dic.].
 41. Herrera-Benavente IF, Comas-García A, Romero-Feregrino R, Romero-Feregrino R, Ochoa-Pérez UR, Madrigal Alonso B, et al. Consenso de sarampión: recomendaciones basadas en evidencia para la vacunación 2019. *Rev Latin Infect Pediatr*. 2019; 32(4): 157-167.
 42. Durrheim MB. Measles elimination. *N Engl J Med*. 2016; 375(14); 1392-93.
 43. Wakefield AJ, Murch SH, Anthony A, et al. Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. *Lancet*. 1998; 351: 637-41.
 44. Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Prevenibles por Vacunación. Vigilancia Epidemiológica de Enfermedad Febril Exantemática, 19-39.

Alteraciones metabólicas y nutricionales en adolescentes con anorexia nerviosa: síndrome de realimentación

Metabolic and nutritional complications in adolescents with anorexia nervosa: Refeeding syndrome

Martin Eduardo Martínez-Ruiz¹

Valeria Enríquez-Robles²

RESUMEN

El síndrome de realimentación es un cuadro clínico que ocurre en pacientes con desnutrición, previa consecuencia de trastornos de la conducta alimentaria como la anorexia nerviosa, expuestos a tratamiento nutricional, bien sea oral, enteral o parenteral. Se presenta principalmente en mujeres adolescentes de entre 15 y 19 años; este grupo es el que mejor responde a tratamiento y tiene mayor índice de recuperación y reincorporación a una dieta normal. La ocurrencia de este síndrome se da cuando, partiendo de un estado de ayuno, se reintroduce la alimentación de una manera abrupta o con una distribución inadecuada y trae consigo consecuencias clínicas y bioquímicas como hipofosfatemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, rabdomiólisis, insuficiencia respiratoria e insuficiencia cardíaca. La prevención radica en la identificación de factores de riesgo y abordaje médico-nutricional adecuado de prevención basada en el estado físico y nutricio del paciente. El tratamiento, a su vez, tiene como fin evitar complicaciones más severas y restablecer el estado de homeostasis. Este síndrome es consecuencia de un soporte nutricional inadecuado en un paciente con riesgo de presentarlo y no hay consenso sobre el tratamiento más efectivo y seguro para la restauración de peso en niños hospitalizados y adolescentes con anorexia nerviosa.

Palabras clave: síndrome de realimentación, anorexia nerviosa, desnutrición.

Fecha de recepción: 15 de junio 2021

Fecha de aceptación: 25 septiembre 2021

1. Nutriólogo adscrito al servicio de nutrición del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Universidad Estatal de Sonora

2. Pasante en servicio Social de la Licenciatura de Nutrición Humana. Universidad Estatal de Sonora

Responsable de correspondencia: Martínez Ruiz Martin Eduardo. Hospital Infantil del Estado de Sonora. memr1891@gmail.com

ABSTRACT

Refeeding syndrome is a clinical manifestation that occurs in patients with severe malnutrition as a consequence of eating disorders such as anorexia nervosa, nutritional treatment, whether oral, enteral or parenteral. Occurs mainly in adolescent women between 15 and 19 years of age, this being the group that best responds to treatment and has the highest recovery rate and reincorporation to a normal diet. This syndrome occurs when, starting from a fasting state, food is reintroduced abruptly or with an inadequate distribution and brings clinical and biochemical consequences such as hypophosphatemia, hypokalemia, hypomagnesemia, rhabdomyolysis, respiratory failure and heart failure. The prevention of RS lies in the identification of risk factors and an adequate medical-nutritional approach to prevention based on the patient's physical and nutritional status. The treatment aims to avoid more severe complications and restore the state of homeostasis. This syndrome is the consequence of affected nutritional support in a patient at risk of presenting it and there is no consensus on the most effective and safe treatment for weight restoration in hospitalized children and adolescents with anorexia nervosa.

Keywords: refeeding syndrome, anorexia nervosa, severe malnutrition.

INTRODUCCIÓN

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) representan una de las enfermedades más frecuentes en adolescentes y mujeres jóvenes, su origen es psiquiátrico, caracterizado por tener una alteración definida del patrón de ingesta o de la conducta sobre el control del peso, que produce un deterioro físico y psicosocial.¹ La Anorexia Nerviosa (AN) es la más frecuente y se asume de origen multifactorial. La AN se define como un TCA determinado por una alteración del comportamiento alimentario, caracterizado por un miedo extremo a la ganancia ponderal y por la realización de dietas restrictivas e hipocalóricas, a pesar de cursar con un peso muy inferior al límite de la normalidad.² El padecimiento se presenta principalmente en mujeres adolescentes de entre 15 y 19 años; sin embargo, recientemente se ha reportado incidencia de inicio temprano en niñas de edades de entre 5 y 13 años.³

Entre las complicaciones más severas que encontramos en la AN podemos mencionar el Síndrome de Realimentación (SR), definido como las alteraciones metabólicas que ocurren durante la repleción nutricional, ya sea oral, enteral o parenteral, de individuos severamente desnutridos o privados de alimento.⁴ Cualquier paciente con desnutrición crónica, crónica agudizada o aguda, que va a ser sometido a soporte nutricional, es susceptible al desarrollo del SR. Empero, el riesgo es mayor en deter-

minadas situaciones, cuando existe de base una desnutrición crónica, como ocurre en el marasmo, en el Kwashiorkor o, más frecuentemente en nuestro medio, en los trastornos del comportamiento alimentario restrictivo.⁵ Es importante mencionar que la presencia de dicha problemática puede estar relacionada con el hecho de que las recomendaciones actuales sobre los requisitos iniciales de energía para estos pacientes son inconsistentes, con una clara falta de estudios controlados, evidencia científica disponible y consenso global sobre las prácticas de realimentación más efectivas y seguras en hospitalizados adolescentes con AN.⁶

El objetivo del siguiente trabajo es abordar los factores determinantes de la aparición del síndrome de realimentación, así como también tomar en cuenta las complicaciones asociadas con él, sin dejar de lado la importancia de un tratamiento adecuado para su prevención en la etapa pediátrica.

Síndrome de Realimentación (SR)

La rehabilitación nutricional y restauración de un peso corporal saludable es uno de los objetivos centrales en las etapas iniciales del tratamiento hospitalario para niños y adolescentes con AN que manifiestan bajo peso o están médicamente comprometidos, además, es un paso esencial para rehabilitación general y recuperación.⁷ Dada la malnutrición de estas pacientes cuando

ingresan en el hospital, existe también el riesgo de desarrollar un síndrome de realimentación que podría tener consecuencias desfavorables.⁸ Definiendo éste como un cuadro clínico complejo que ocurre como consecuencia de la reintroducción de la nutrición (oral, enteral o parenteral) en pacientes malnutridos. Los pacientes presentan trastornos en el balance de fluidos, anomalías electrolíticas –como hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia–, alteraciones en el metabolismo hidrogenocarbonado y déficits vitamínicos.⁹ Cerca de 6% de los pacientes hospitalizados presenta SR con pérdidas de 70% del peso corporal ideal y que recibe nutrición parenteral, nutrición enteral y realimentación energética por vía oral.¹⁰

El trabajo del profesional de la nutrición radica en controlar que en todos los casos el soporte nutricional se realice de forma gradual y cuidadosa, monitorizando estrechamente al paciente durante todo el proceso

con objeto de prevenir posibles complicaciones y prestando especial atención a prevenir el síndrome de realimentación.¹¹ Los pacientes con menos de 70% del peso corporal esperado corren mayor riesgo de desarrollar el síndrome, particularmente durante la primera semana de tratamiento nutricional, algunos criterios de riesgo se pueden observar en la tabla 1. Por lo tanto, las recomendaciones de energía para el inicio de la realimentación suelen establecerse por debajo de los requisitos de energía estimados del individuo.¹² La práctica de hospitalización más común es conservadora y comienza el proceso de realimentación con cautela. Los programas de pacientes hospitalizados a menudo comienzan la rehabilitación de peso con dietas bajas en calorías de 1,000-1,200 kcal/día, típicamente 30-40 kcal/kg de peso corporal/día o, incluso menos (hasta 10-20 kcal/kg/día), en pacientes con desnutrición grave, con un aumento progresivo durante el tiempo de hospitalización, para prevenir el SR.¹³

Tabla 1. *Criterios de riesgo de desarrollo de síndrome de realimentación*¹⁴

Presencia de al menos un criterio mayor	<ul style="list-style-type: none"> -IMC < 16 (Kg/m²)* -Pérdida de peso no intencionada > 15% en los 3-6 meses anteriores - Muy poca/escasa ingesta durante > 10 días -Bajos niveles de K, P o Mg antes de la alimentación
Presencia de al menos dos criterios menores	<ul style="list-style-type: none"> -IMC < 18.5 (Kg/m²)* -Pérdida de peso no intencionada > 10% en los últimos 3-6 meses anteriores - Muy poca/ escasa ingesta durante > 5 días -Historia de consumo de alcohol, drogas o diuréticos

*En el caso de pacientes menores de 18 años se deberán revisar los criterios diagnósticos del IMC pediátrico de la OMS.

Epidemiología

El SR es un fenómeno común en pacientes desnutridos con depleción previa de masa corporal magra. Su incidencia varía según las series y los criterios diagnósticos utilizados.⁹ Las diferentes definiciones y criterios utilizados para diagnosticar han hecho difícil encontrar datos concretos sobre la incidencia de este síndrome; se-

gún algunos autores, puede haber una variación de entre 43 y 34%. Estudios han demostrado que la incidencia de este síndrome se presenta en 28% de la población con AN.¹⁴ También es importante mencionar el hecho de que la mayor parte de los estudios que se han hecho en SR son retrospectivos y toman como punto de corte para diagnóstico la hipofosfatemia, de ahí que se ha en-

contrado incidencia de entre 20 y 40% en pacientes con desnutrición aguda o crónica, sin tomar en cuenta demás complicaciones que podrían elevar esta incidencia.⁸

Los datos no son concluyentes, ya que en muchas ocasiones no se toma en cuenta el SR al iniciar soporte nutricional; usualmente se pueden encontrar complicaciones que se tratan de manera aislada, sin tomar en cuenta que conociendo éstas de antemano y tomando en cuenta el SR se podrían prevenir y brindar una recuperación más adecuada y veloz.

Fisiopatología

Este síndrome ocurre cuando, partiendo de un estado de ayuno y/o desnutrición (donde existe un estado de hipoinsulinismo y gluconeogénesis, junto con un déficit de vitaminas, especialmente de tiamina), se pasa a un estado anabólico en el que la liberación de insulina promueve la captación intracelular de potasio, fósforo y magnesio, así como un incremento del consumo de vitaminas y un desbalance de fluidos, dando lugar a un cuadro de afectación multiorgánica.¹⁵

Cuando se reintroduce la alimentación, sobre todo si se basa en hidratos de carbono, se produce un aumento

en la secreción de insulina que favorece el anabolismo y la entrada de ciertos elementos (fósforo, potasio y magnesio) al interior celular, originando un descenso de sus concentraciones plasmáticas. El mecanismo exacto por el que ocurre el desequilibrio de fluidos es desconocido, pero se cree que la retención de agua y sodio puede deberse a un efecto antinatriurético de la hiperinsulinemia. La tiamina es un cofactor esencial en el metabolismo de los carbohidratos, por tanto, el aporte de una cantidad elevada de éstos incrementa su demanda. Aunque es difícil establecer si la deficiencia de tiamina se debe a la realimentación o al estado de ayuno, los pacientes desnutridos están en riesgo de desarrollar déficit y sus complicaciones asociadas.⁹

Visto así, se pueden deducir las siguientes manifestaciones clínicas y bioquímicas: hipofosfatemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, rabdomiólisis, disfunción leucocitaria, insuficiencia respiratoria e insuficiencia cardíaca congestiva, hipotensión, arritmias, deterioro de niveles de conciencia y muerte súbita¹⁶ (figura 1). A continuación se definirán algunas de las alteraciones bioquímicas más comunes asociadas al SR y se describirá cuáles son sus manifestaciones clínicas.

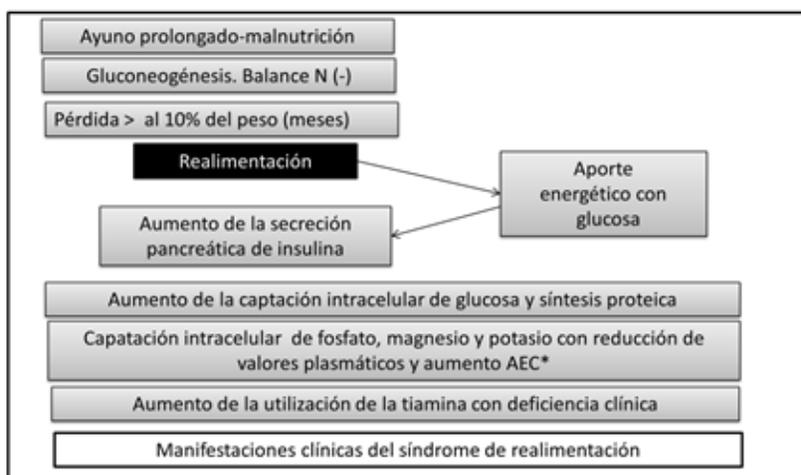


Figura 1. Esquema de la patogenia del síndrome de realimentación (SR)⁸
 *Agua extracelular

Alteraciones bioquímicas en SR

Hipofosfatemia. La hipofosfatemia del SR típicamente aparece en los tres primeros días tras el inicio del soporte nutricional. Los factores que se han relacionado en diversos estudios con su aparición son: hipoalbuminemia, prealbúmina < 110 g/l, y circunferencia y área muscular del brazo inferior al percentil. La hipofosfatemia se considera severa cuando el fosfato sérico es $< 1,26$ o $1,5$ mg/dl; moderada cuando los valores están en el rango de $1,5$ a $2,2$ mg/dl y leve si el fosfato sérico está entre $2,3$ y el límite inferior de la normalidad.¹⁷ El síndrome de realimentación hipofosfatémico se manifiesta con náuseas, vómitos, dolor óseo y articular, debilidad y anorexia.¹⁸ Si las alteraciones son graves, se puede cursar con alteraciones de la función cardíaca (bajo gasto e insuficiencia cardíaca congestiva), hematológica (alteración eritrocitaria con microesferocitosis y anemia hemolítica, alteraciones del tamaño plaquetario y de la función quimiotáctica de la serie blanca con predisposición a las infecciones), neuromuscular (parálisis arrefléxica, confusión, coma, parálisis de pares craneales, convulsiones, rabdomiólisis y cuadros musculares diversos), respiratoria y esquelética.⁹

Hipopotasemia. Hablamos de hipopotasemia leve-moderada cuando las cifras de potasio sérico están entre $2,5$ y $3,5$ mEq/l e hipopotasemia severa cuando el potasio sérico es $< 2,5$ mEq/l. Los hallazgos clínicos más frecuentes de la hipopotasemia incluyen arritmias, potenciación del efecto digitálico, afectación neuromuscular diversa, síntomas digestivos, alcalosis metabólica e, incluso, insuficiencia renal. Los efectos de la hipopotasemia son mayores si se asocian a hipofosfatemia.¹⁹ El paciente puede presentar arritmias cardíacas, desde taquicardia auricular, bradicardia, bloqueo auriculoventricular y extrasístoles ventriculares, hasta taquicardia y fibrilación ventricular, e incluso muerte súbita. Otras manifestaciones clínicas de la hipopotasemia son la aparición de intolerancia a la glucosa, alcalosis metabólica, empeoramiento de la encefalopatía hepática, entre otras.¹⁵

Hipomagnesemia. Durante la realimentación es frecuente la hipomagnesemia como resultado de la admi-

nistración excesiva de hidratos de carbono. La hipomagnesemia grave provoca arritmias cardíacas y alteraciones neuromusculares diversas. Los valores séricos normales se sitúan entre $1,8$ y $2,5$ mg/dl ($0,65$ - 1 mmol/l). Los pacientes con hipomagnesemia leve-moderada (magnesio sérico de 1 - $1,5$ mg/dl), generalmente permanecen asintomáticos, no así aquellos con hipomagnesemia severa (magnesio sérico < 1 mg/dl). Las manifestaciones clínicas son diversas: disfunción neuromuscular, arritmias cardíacas, fibrilación auricular e incluso la muerte. La hipomagnesemia puede favorecer la aparición de hipocalcemia e hipopotasemia, o complicar el tratamiento de trastornos preexistentes.⁹

Prevención

Las complicaciones del SR pueden ser graves, incluso fatales. Así pues, es necesario establecer un plan adecuado de soporte nutricional para minimizar los riesgos de aparición del síndrome. En este sentido, el equipo de nutrición va a ser el responsable de identificar a los pacientes con riesgo de presentar SR.⁸ La primera recomendación que se hace para prevenir este síndrome en pacientes con AN es comenzar con alrededor de $1,000$ - $1,200$ calorías. Sin embargo, algunos autores han encontrado la presencia de un nuevo padecimiento denominado “síndrome de subalimentación”.²⁰ Es por ello que se ha recomendado como principal manera de prevenir su aparición la administración prudente y progresiva de nutrientes durante las primeras 72 horas y la monitorización clínica y analítica estricta durante la primera semana de realimentación.² De igual manera, se recomienda la monitorización estrecha de los niveles de fósforo, potasio y magnesio. Debe considerarse su determinación diaria durante los primeros 7 a 14 días y, posteriormente, cada 4 - 7 días.⁹ Y la administración de vitaminas como la tiamina, complejo vitamínico B, multivitamínicos y complejos minerales para regular deficiencias existentes.²¹ Entre otras recomendaciones, se debe considerar: a) procurar una ganancia ponderal de aproximadamente 500 gr/semana; b) monitorizar de forma permanente el ingreso de fluidos; c) administrar fósforo y potasio durante las

primeras semanas; d) valorar el posible uso de suplementos hipercalóricos; y e) adecuar el aporte calórico al gasto metabólico basal inicial, así como el aporte de hidratos de carbono.²² En los pacientes con mayor riesgo de sufrir este síndrome, se deberá iniciar la realimentación con muy escaso aporte (20 kcal/kg) y realizar incrementos muy lentos y graduales (no más de 50-100 kcal/día).²³

Tratamiento

El tratamiento del SR ya establecido puede requerir ingreso en unidad de cuidados intensivos en cuyo caso consiste en:

- Reducir el aporte nutricional. En casos muy severos, se recomienda suspender el soporte nutricional de forma temporal y reiniciar tras la adecuada estabilización del paciente (a 50% del aporte previo y con una progresión lenta).
- Corregir las alteraciones electrolíticas y descartar otras posibles causas que las justifiquen.
- Restablecer un adecuado balance hídrico.
- Tratamiento de las manifestaciones clínicas (neurológicas, cardíacas, respiratorias, etc.).
- Mantener los aportes de tiamina y multivitamínicos.
- Monitorización estricta del paciente.^{24,25}

Pacientes con AN severa pueden tratarse con éxito, al menos revirtiendo una afección potencialmente mortal como lo es el SR.²⁶ El nivel de rehabilitación nutricional que se logra alcanzar es una variable decisiva: las pacientes dadas de alta antes de alcanzar 90% del peso teórico tienen mayor incidencia de rehospitalización.²⁷

Es importante que la realimentación se reinstaure de una forma progresiva para tener mejores resultados y alcanzar las metas que previamente se establecen. A pesar de ello, varios autores consideran que iniciar con una alimentación baja en calorías puede traer otras consecuencias. Lo fundamental es identificar los factores de riesgo y plantear una estrategia preventiva adecuada. Kraft⁴ y Solanto²⁸ mencionan que a pesar de que es ne-

cesaria una elevada ingesta calórica para alcanzar un aumento de peso adecuado, la mayoría de los protocolos de realimentación en AN comienzan a niveles muy bajos, por ende, hay una pérdida de peso durante los primeros días de realimentación con estas dietas hipocalóricas. Otros autores mencionan que las dietas altas en calorías produjeron un aumento de peso más rápido en adolescentes hospitalizados con AN en comparación con las dietas bajas en calorías recomendadas actualmente.²⁹

Además, también se ha demostrado que la restauración de peso en pacientes jóvenes puede revertir retraso en el crecimiento y desarrollo físico y cognitivo.³⁰ Gentile³¹ hace énfasis en que mientras que la pérdida de peso inicial durante la rehabilitación nutricional de pacientes desnutridos es bien conocida, la seguridad de protocolos más agresivos no ha sido bien estudiada. El riesgo de desarrollar un síndrome de realimentación debe equilibrarse con los beneficios de una ganancia más rápida. Es necesario seguir desarrollando protocolos que confirmen que la mejor opción es iniciar de forma paulatina con dietas hipocalóricas y evaluar los riesgos que trae para determinar que abordaje es más adecuado.

CONCLUSIONES

El SR es la consecuencia de un soporte nutricional inadecuado en un paciente con riesgo de presentarlo. A pesar de ser un complicación común y que puede tener varias complicaciones, no se ha establecido un consenso sobre el tratamiento más adecuado y hay discrepancia entre lo que mencionan algunos autores, a saber, no hay consenso sobre el tratamiento más efectivo y seguro para la restauración de peso en niños hospitalizados y adolescentes con AN. A pesar de que existen guías sobre el tratamiento del mismo, en todas se menciona que aún no existe evidencia suficiente para determinar un solo tratamiento, es necesaria la investigación adicional sobre los métodos de realimentación y establecer el enfoque de prácticas para el tratamiento de esta población. Mientras no exista un protocolo establecido, es necesario que se siga trabajando en la prevención de síndrome, ya que esto trae consigo mejores resultados en los pacientes, permite

una mejor rehabilitación y un alta hospitalaria más rápida. El SR es un tema bastante complejo, sobre todo en pacientes jóvenes que padecen AN, ya que aunado a la desnutrición, el desarrollo de la enfermedad trae consigo otras consecuencias que vuelven aún más susceptibles a los pacientes a poder desarrollar un SR.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés alguno.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

REFERENCIAS

1. Acerete DM, Trabazo RL, Ferri NL. Trastornos del comportamiento alimentario: Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. En: SEGHNPAEP. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. España: SEGHNPAEP; 2010. 325-339.
2. Guerrero-Vázquez R, Olivares-Gamero J, Pereira-Cunill J, Soto-Moreno A, García-Luna P. Nutrición en anorexia nerviosa. *Endocrinología y Nutrición*. 2006; 53(2): 113-123.
3. Rocks T, Pelly F, Wilkinson P. Nutrition Therapy during Initiation of Refeeding in Underweight Children and Adolescent Inpatients with Anorexia Nervosa: A Systematic Review of the Evidence. *Jour Acad Nutri Diet*. 2014; 114(6): 897-907.
4. Kraft M, Btaiche I, Sacks G. Review of the Refeeding Syndrome. *Nutrition in Clinical Practice*. 2005; 20(6): 625-633.
5. Afzal N. Refeeding syndrome with enteral nutrition in children: a case report, literature review and clinical guidelines. *Clinical Nutrition*. 2002; 21(6): 515-520.
6. Garber A, Michihata N, Hetnal K, Shafer M, Moscicki A. A Prospective Examination of Weight Gain in Hospitalized Adolescents With Anorexia Nervosa on a Recommended Refeeding Protocol. *Journ Adolesc Health*. 2012; 50(1): 24-29.
7. Herpertz-Dahlmann B, van Elburg A, Castro-Fornieles J, Schmidt U. ESCAP Expert Paper: New developments in the diagnosis and treatment of adolescent anorexia nervosa—a European perspective. *Europ Child & Adoles Psych*. 2015; 24(10): 1153-1167.
8. Bellido D, Martínez-Olmos M. Síndrome de realimentación. *Endocrinología y Nutrición*. 2004; 51(5): 336-342.
9. Fernández López M, López Otero M, Álvarez Vázquez P, Arias Delgado J, Varela Correa J. Síndrome de realimentación. *Farmacia Hospitalaria*. 2009; 33(4): 183-193.
10. Golden N, Keane-Miller C, Sainani K, Kapphahn C. Higher Caloric Intake in Hospitalized Adolescents With Anorexia Nervosa Is Associated With Reduced Length of Stay and No Increased Rate of Refeeding Syndrome. *Journ Adolesc Heal*. 2013; 53(5): 573-578.
11. Gómez-Candela C, Palma-Milla S, Miján-de-la-Torre A, Rodríguez-Ortega P, Matía-Martín P, Loria-Kohen V, et al. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa. *Nutrición Hospitalaria*. 2017; 34489-494).
12. Kohn M, Madden S, Clarke S. Refeeding in anorexia nervosa. *Current Opinion in Pediatrics*. 2011; 23(4): 390-394.
13. Cuerda-Compés M, Ruiz-Sancho A, Moreno-Rengel C, Martínez I, Velasco-Gimeno C, Bretón-Lesmes I, García-Peris P. Estudio del gasto energético en la anorexia nerviosa: concordancia entre calorimetría indirecta y diferentes ecuaciones. *Nutrición Hospitalaria*. 2005; 20(6), 371-377.
14. Rendón-Rodríguez R, Uresti-González II, Hernández-Ortega A, Torres-Wong AS. Síndrome de reali-

- mentación: estrategias para el abordaje nutricional. *Nutrición Clínica*. 2018; 12(2): 95-108.
15. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble R, Shenkin A, Allison S, et al. Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Europ Journ Clinic Nutrition*. 2007; 62(6): 687-694.
 16. Miján de la Torre A. *Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria*. Barcelona: Glosa; 2004.
 17. Temprano-Ferreras J, Bretón-Lesmes I, de la Cueda-Compés C, Cambor-Álvarez M, Zugasti-Murillo A, García-Peris P. Síndrome de realimentación. Revisión. *Revista Clínica Española*. 2005; 205(2): 79-86.
 18. Lenoir M, Silber TJ. Anorexia nerviosa en niños y adolescentes (Parte 1): criterios diagnósticos, historia, epidemiología, etiología, fisiopatología, morbilidad y mortalidad. *Archivos argentinos de pediatría*. 2006; 104(3): 253-260.
 19. Crook M, Hally V, Panteli J. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition*. 2001; 17(7-8): 632-637.
 20. Katzman DK. Refeeding hospitalized adolescents with anorexia nervosa: Is “start low, advance slow” urban legend or evidence based? *J Adolesc Health* 2012; 50: 1-2.
 21. EAD Report 2012. *Eating Disorders: Critical points for early recognition and medical risk management in the care of individuals with eating disorders*. 2nd ed. Deerfield, IL, USA: Academy for Eating Disorders; 2012.
 22. Jáuregui-Lobera I, Bolaños-Ríos P. Revisión del tratamiento dietético-nutricional de la anorexia nerviosa. *Rev Méd Chile*. 2012; 140(1): 98-107.
 23. de Miguelsan JMM, Hinojal MDCT, Uribe MSG, del Río MPR, López BM, de Brito García-Sousa I, Bouza JME. Nutritional approach of inpatients with anorexia nervosa. *Nutrición Hospitalaria*. 2016; 33(3), 540-543.
 24. Mehler PS, Winkelman AB, Andersen DM, Gaudiani JL. Nutritional rehabilitation: practical guidelines for refeeding the anorectic patient. *J Nutr Metab* 2010; 2010: 1-7.
 25. Martinuzzi A, Kesckes, C. Síndrome de realimentación. *Medicina Intensiva*. 2016; 32, 62-64.
 26. Born C, de la Fontaine L, Winter B, Müller N, Schaub A, Früstück C, et al. First results of a refeeding program in a psychiatric intensive care unit for patients with extreme anorexia nervosa. *BMC Psychiatry*. 2015; 15(1).
 27. Lenoir M, Silber TJ. Anorexia nerviosa en niños y adolescentes: Parte 2. *Archivos Argentinos de Pediatría*. 2006; 104(4), 338-344.
 28. Solanto MV, Hertz S, Jacobson MS, Golden NH, Heller L. Rate of weight gain of inpatients with anorexia nervosa under two behavioral contracts. *Pediatrics*. 1994; 93(6): 989-991.
 29. Garber A, Mauldin K, Michihata N, Buckelew S, Shafer M, Moscicki A. Higher Calorie Diets Increase Rate of Weight Gain and Shorten Hospital Stay in Hospitalized Adolescents With Anorexia Nervosa. *Journ Adolesc Health*. 2013; 53(5): 579-584.
 30. Schebendach JE, Golden NH, Jacobson MS, Hertz S, Shenker IR. The metabolic responses to starvation and refeeding in adolescents with anorexia nervosa. *Ann New York Acad Sciences*. 1997; 817, 110-119.
 31. Gentile MG, Pastorelli P, Ciceri R, Manna GM, Collimedaglia S. Specialized refeeding treatment for anorexia nervosa patients suffering from extreme undernutrition. *Clinical nutrition*. 2010; 29(5), 627-632.

Nutrición e infección: su influencia en la enfermedad diarreica durante los primeros cinco años de la vida (parte 2)

Nutrition and infection influence on diarrheal disease during the first five years of life (part 2)

Arturo Perea-Martínez¹
 Aranza Lilián Perea-Caballero²
 Ulises Reyes-Gómez³
 Ana María González-Ortiz³
 Paul Ríos-Gallardo²
 Lilia Mayrel Santiago-Lagunas²
 Katy Lizeth Reyes-Hernández⁴

Manuel Ulises Reyes-Hernández⁴
 Luis Jorge Matos-Alviso³
 Armando Quero-Hernández³
 Alejandro Miguel-Reyes³
 Gerardo López-Cruz³
 Ofelia Pérez-Pacheco³

RESUMEN

Los mecanismos potenciales por los cuales una mejor nutrición podría reducir el impacto de las infecciones implica fortalecer el sistema inmunológico, compensar la absorción, la reasignación o las pérdidas de nutrientes clave, permitir el crecimiento de recuperación después de la infección y aumentar el apetito. Diversos estudios muestran que la provisión de macronutrientes y/o micronutrientes puede limitar los efectos negativos de la diarrea en el crecimiento infantil. Por todo ello, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la suplementación de zinc durante los cuadros diarreicos y vitamina A en los cuadros respiratorios. La evidencia científica documenta su gran efectividad al disminuir la morbilidad, sobre todo en los casos de sarampión. El presente trabajo revisa las bases fisiopatológicas relacionadas con este y otros suplementos.

Palabras clave: infección gastrointestinal, infección respiratoria, macronutrientes, micronutrientes, beneficios, niños.

Fecha de recepción: 22 julio 2021

Fecha de aceptación: 23 agosto 2021

- 1 Jefe de la Clínica de Nutrición y Adolescentes, Instituto Nacional de Pediatría. Academia Mexicana de Pediatría (ACAMEXPED).
- 2 Nutriólogos clínicos, práctica privada.
- 3 Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto San Rafael, San Luis Potosí.
- 4 Pediatría, Ginecología Centro Médico La Raza (IMSS), México.

Responsable de correspondencia: Dr. Arturo Perea Martínez. Clínica de Nutrición y Adolescentes, Instituto Nacional de Pediatría, Insurgentes Sur, 3700, Letra C, Alcaldía Coyoacán, CP 04530, México. Correo electrónico: clinicaadolescentes.inp@hotmail.com

ABSTRACT

The potential mechanisms by which better nutrition could reduce the impact of infections is to strengthen the immune system, compensate for absorption, reallocation or loss of key nutrients, allow recovery growth after infection and increase appetite. Various studies show that the provision of macronutrients and / or micronutrients can limit the negative effects of diarrhea on child growth. For all these reasons, WHO recommends zinc supplementation during diarrheal conditions. And vitamin A in respiratory conditions, scientific evidence documents its great effectiveness in reducing morbidity and mortality, especially in cases of Measles. This review reviews the pathophysiological bases related to this and other supplements

Keywords: gastrointestinal infection, respiratory infection, macronutrients, micronutrients, benefits, children,

INTRODUCCIÓN

Infecciones subclínicas e impacto sistémico

Una infección se define como subclínica cuando no existe una expresión clínica evidente, pero sí evidencias fisiológicas de anomalía. Infecciones virales, parasitarias, bacterianas y, en general, de cualquier especie, frecuentemente pueden ser causa de infecciones subclínicas. Algunas infecciones subclínicas del tracto gastrointestinal debidas a la exposición frecuente a patógenos son comunes, aunque los síntomas no son evidentes, estas condiciones subclínicas igual que las de expresión clínica tangible y de fácil diagnóstico, pueden tener un fuerte efecto, quizás acumulativo, sobre la función nutricional, metabólica y en el crecimiento. Los distintos microorganismos patógenos que colonizan el intestino desencadenan diferentes modificaciones funcionales a este nivel, mismas que dependen del agente, su cantidad y la alimentación del huésped.

Un efecto trascendental durante el curso de una infección intestinal deriva de la respuesta inflamatoria mediada por citocinas sobre los niveles séricos circulantes de ciertos nutrientes, en particular la vitamina A y el zinc, además de incrementar la retención de hierro en el hígado y restringir con ello la disponibilidad de este mineral en otros tejidos corporales. Estos efectos probablemente son parte de una respuesta adaptativa del huésped, que le sujeta a un reto de aprovechamiento de los mismos a lo largo del cuadro infeccioso, aun y cuando reciba una cantidad considerable de ciertos nutrientes para apoyar el crecimiento, durante el período de perturbación metabó-

lica. Al respecto de esta afirmación, un estudio en un grupo de niños de 6 a 20 meses de edad en Zambia, mostró una asociación negativa entre los marcadores sanguíneos de infección-inflamación con el crecimiento en longitud durante los siguientes 3 meses que siguieron al proceso.¹

En los países en desarrollo, se reconoce un fenómeno subclínico denominado como enteropatía ambiental (EE, por sus siglas en inglés), también conocida como enteropatía tropical. A menudo no tiene manifestación externa, esta enfermedad puede causar malabsorción de nutrientes al cambiar la estructura y la función del intestino delgado. Se presume que la EE causa un retraso en el crecimiento y puede disminuir la eficacia de las intervenciones nutricionales.²

La EE se relaciona con condiciones de vida con malas prácticas de saneamiento e higiene, y se cree que es causada por la ingestión crónica de microorganismos patógenos. La exposición intestinal a altos niveles de microorganismos dañinos resulta en un estado casi continuo de activación del sistema inmune, que es perjudicial para el individuo afectado. La evidencia de que la EE está relacionada con las prácticas de saneamiento e higiene es proporcionada por estudios de voluntarios del Cuerpo de Paz y soldados estadounidenses estacionados en el extranjero que desarrollaron la condición durante sus tareas y recuperaron la función intestinal normal al regresar a casa. La investigación de la década de 1960 sugirió que casi todos los residentes del mundo en desarrollo en ese momento mostraban algunos signos de EE.³

La EE se caracteriza por diversas anomalías del intestino delgado en individuos aparentemente sanos. Se puede diagnosticar mediante un examen microscópico de una muestra intestinal o mediante pruebas de laboratorio para determinar la permeabilidad intestinal (proporciones de azúcar presentes en la orina) o anticuerpos, indicadores de que las bacterias han podido cruzar de los intestinos al cuerpo (anticuerpo endotoxina-núcleo). En individuos sanos, la superficie del intestino delgado está cubierta por millones de pequeñas proyecciones en forma de dedo llamadas vellosidades. Esta arquitectura ha evolucionado para maximizar el área de superficie del intestino delgado y facilitar la absorción de nutrientes. Se producen cambios en la estructura del intestino delgado, incluida la disminución de la altura vellosa, a veces denominada “arquitectura plana”.

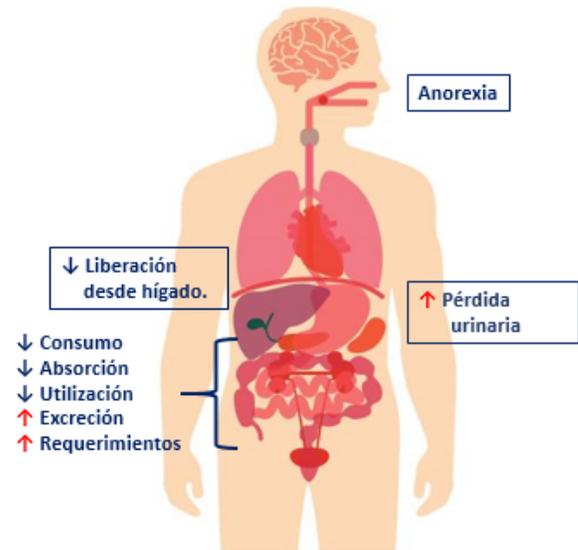
La interacción entre nutrición e infección

Durante la infección, la energía y otros nutrientes se desvían hacia la respuesta inmune y se alejan del crecimiento. Después de todo, la supervivencia es más importante que seguir creciendo, por ende, el retraso del crecimiento durante las infecciones puede ser un mecanismo de adaptación. Sin embargo, los episodios repetidos de infección o infección subclínica persistentes pueden ser suficientes para motivar un estado constante de detección del crecimiento. En paralelo con este impacto, se desarrolla la interacción nutrición e infección. En tal situación, el compromiso nutricional generado por un proceso infeccioso, sujeta a un círculo en el que este último, a su vez, será condicionante de un mayor grado de afectación nutricional. Un ejemplo altamente descriptivo de lo anterior es el impacto que condiciona la infección al estatus y funcionamiento de la vitamina A y del Zinc, procesos que se describen a continuación:

a. Vitamina A, inflamación e infección

La inflamación puede afectar negativamente el equilibrio de la vitamina A, a través de al menos tres o cuatro diferentes mecanismos: la disminución de su ingesta dietética, la absorción intestinal reducida y el

aumento de la excreción urinaria. La inflamación también puede causar el secuestro de vitamina A en el hígado, lo que lleva a un descenso de los niveles de retinol en sangre.



Adicionalmente, se presume el impacto de las proteínas elevadas de la fase aguda de una infección, sobre las concentraciones séricas de retinol en niños, provocando trastornos de su reabsorción a nivel renal y facilitando su pérdida en procesos infecciosos agudos.⁴

Un estudio en Indonesia, reflejó que el efecto de los suplementos de altas dosis de vitamina A en el crecimiento lineal en niños en edad preescolar (6 a 48 meses de edad) dependió de la carga de la infección respiratoria. En los niños con una baja carga de infección respiratoria, especialmente en aquellos con un bajo consumo de vitamina A, el crecimiento lineal mejoró después de la suplementación con este nutrimento. En los niños con una alta carga de infección respiratoria, la suplementación con vitamina A tuvo poco o ningún impacto en el crecimiento, independientemente de la ingesta de vitamina A. Una posible explicación es que la vitamina A suplementaria no se absorbe bien durante una infección aguda y una gran proporción se excreta en la orina, lo que hace que el suplemento de dosis alta sea mucho me-

nos efectivo para mejorar la administración de vitamina A en el estado de infección, cuando el niño está enfermo. Otra posible explicación es que la fiebre durante las infecciones respiratorias causa cambios metabólicos que reducen los niveles circulantes de vitamina A y la hacen menos accesible a los tejidos para apoyar el crecimiento. Independientemente del mecanismo para el efecto, los investigadores concluyeron que la combinación de programas de suplementos de vitamina A con los esfuerzos para reducir las infecciones respiratorias aumentaría la probabilidad de un impacto positivo en el crecimiento.⁵

Contrastando los hallazgos previos, cabe la pregunta: ¿una mejor nutrición reduce el impacto negativo de la infección? La hipótesis contrastante es que la mejora de la nutrición puede disminuir o, incluso, eliminar el impacto negativo de las infecciones en el crecimiento.

Los mecanismos potenciales por los cuales una mejor nutrición podría reducir el impacto de las infecciones en el crecimiento se muestran a continuación, estos mecanismos incluyen:⁶⁻⁹

1. Fortalecer el sistema inmunológico.
2. Compensar la absorción, la reasignación o las pérdidas de nutrientes clave.
3. Permitir el crecimiento de recuperación después de la infección.
4. Aumentar el apetito.
5. Favorecer el crecimiento de beneficios microorganismos intestinales. Cuatro ensayos de intervención nutricional entre niños en edad preescolar en Colombia, Guatemala, Tanzania y Sudáfrica indican que la provisión de macronutrientes y/o micronutrientes puede limitar los efectos negativos de la diarrea en el crecimiento infantil.

b. Zinc e infección. Las recomendaciones de nutrientes para contener el riesgo de infecciones y su impacto en el crecimiento. En el contexto de la morbilidad y mortalidad infantil por diarrea, acorde con datos de la OMS y del Fondo de las Nacionales Unidas para la

Infancia (UNICEF), han mostrado una disminución sustancial en niños menores de 5 años por diarrea aguda, pasando de 4.5 millones de muertes anuales en 1979 a 1.6 millones de muertes en 2002. A pesar de estas mejoras, la mortalidad por diarrea en los países en desarrollo sigue siendo demasiado alta.¹⁰⁻¹² La diarrea severa puede causar con celeridad deshidratación potencialmente mortal. Un avance importante en la reducción de la mortalidad por diarrea fue la introducción de la Solución de Rehidratación Oral (SRO) de la OMS. Sin embargo, el ORS de la OMS no puede reducir el volumen, la frecuencia y la duración de la diarrea; en consecuencia, se han investigado otros enfoques para mejorar o complementar la SRO. Entre los tratamientos disponibles, la OMS actualmente recomienda la terapia de rehidratación oral temprana y suplementos de zinc para tratar la diarrea en niños de entre 6 y 60 meses de edad.¹³⁻¹⁵ Esta recomendación se basa en revisiones sistemáticas que han demostrado el efecto benéfico del tratamiento con zinc para reducir la duración y la gravedad de los episodios de diarrea en niños menores de 5 años, efecto menos conocido en niños desnutridos.¹⁶⁻²⁰

En estudios controlados con placebo, la terapia de rehidratación oral se usó para reemplazar el líquido perdido en niños deshidratados, ya sea antes o durante el tratamiento con zinc. La duración de la diarrea que compara el zinc con el placebo contrasta los resultados en favor de la suplementación con este micronutriente vs placebo. A pesar de la heterogeneidad significativa entre los estudios disponibles, el zinc redujo la duración de la diarrea en los niños. La prevalencia de diarrea en los días 3, 5 y 7 del estudio también fue menor en el grupo tratado con zinc; en el día 7, la diferencia fue estadísticamente significativa. De acuerdo con estos resultados, es necesario tratar a 22 niños con zinc para prevenir 1 caso de diarrea el día 7 (IC 95% = 14 a 55).²¹⁻³⁰

El zinc es uno de los micronutrientes más importantes en la dieta humana. Es crucial para muchas funciones celulares, como la síntesis de proteínas y el crecimiento y diferenciación celular. El mecanismo de

acción del zinc para el tratamiento de la diarrea causada por diferentes agentes patógenos no se comprende completamente, pero los estudios realizados en este campo revelan que el zinc desempeña diferentes funciones en el intestino, como la regulación del transporte de líquidos intestinales y la integridad de la mucosa y la modulación de la expresión de los genes que codifican importantes enzimas dependientes de zinc, como las citosinas, que desempeñan funciones relevantes en el sistema inmunitario y la modulación del estrés oxidativo. Estos diferentes roles podrían explicar el efecto positivo de la ingesta de zinc durante la diarrea aguda en niños. La suplementación con zinc parece aún más necesaria para los niños desnutridos, ya que tienen una deficiencia de zinc, lo que los predispone a la diarrea y la empeora. La OMS recomienda suplementos de zinc para niños en países en desarrollo que tienen diarrea aguda o persistente hasta una dosis de 10 mg en bebés menores de 6 meses y 20 mg en bebés mayores diariamente por 10 a 14 días.³¹⁻³⁴

CONCLUSIONES

Acorde con los datos anteriores, la suplementación oral con zinc disminuye significativamente la duración de la diarrea y tiene un mayor efecto en los niños desnutridos. Como medida de salud pública, la administración de zinc es una buena estrategia para prevenir la diarrea, además del uso de la terapia de rehidratación oral y es particularmente importante en países donde prevalece la deficiencia de zinc. La investigación adicional debería considerar presentar los resultados de acuerdo con el estado nutricional de los niños para proporcionar evidencia con mayor aplicabilidad

REFERENCIAS

1. Hautvas JA, Tolboom JM, Willems JL, Mwela CM, Monnens LH. Consequences of infections for three-month length increment in young children in rural Zambia. *Acta Paediatr.* 2000; 89: 296-301.
2. Goto RM, Taylor CN, Lunn PG. Impact of intestinal permeability inflammation status and parasitic infec-

- tions on infant growth faltering in rural Bangladesh. *Brit J. Nutri.* 2009; 101: 1509-16.
3. Lewis PR, Ross C, Stephensen ChB, Bohn T, Tanumihardjo SA. Metabolic Effects of Inflammation on Vitamin A and Carotenoids in Humans and Animal Models 1-3. *Adv Nutr.* 2017; 8: 197-212.
4. Hadi H, Dibley MJ, West KP. Complex interactions with infection and diet may explain seasonal growth responses to vitamin A in preschool aged Indonesian children. *Eur J Clin Nutr.* 2003; 58: 990-99.
5. Lutter C., Habicht J, Rivera J, Martorell R. The relationship between energy intake and diarrheal disease in the effects on child growth: biological model, evidence and implications for public health policy. *Food Nutr Bull.* 1992, 14: 36-42.
6. Martorell R., Habicht JP, Rivera JA. History and design of the INCAP longitudinal study 1969-77 and its follow-up (1988-89). *J Nutr.* 1995; 125 (Suppl.): 1027S-1041S.
7. Villamor E, Mbise R, Spiegelman D, Hertzmark E, Fataki M, Peterson KE, et al. Vitamin A supplements ameliorate the adverse effect of HIV-1, malaria, and diarrheal infections on child growth. *Pediatrics.* 2002; 52: 109.
8. Chhagan M, Broeck J, Luabeya KK, Mpontshane N, Tomkins A, Bennish M. Effect on longitudinal growth and anemia of zinc or multiple micronutrients added to vitamin A: a randomized controlled trial in children aged 6-24 months. *BMC Public Health.* 2010; 10: 145-55.
9. Santosham M, Chandran A, Fitzwater S, Fischer-Walker C, Baqui AH, Black R. Progress and barriers for the control of diarrheal disease. *Lancet.* 2010; 9734: 63-7.
10. United Nations Children’s Fund, World Health Organization. WHO/UNICEF levels and trends in child mortality. Report 2011: estimates developed by the

- UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation. NY:UNICEF; 2010. [En línea]. from: http://www.childinfo.org/files/Child_Mortality_Report_2011.pdf
11. Wardlaw T, Salama P, Brocklehurst C, Chopra M, Mason E. Diarrhoea: why children are still dying and what can be done. *Lancet*. 2010; 375: 870-2.
 12. Walker CLF, Black RE. Zinc for the treatment of diarrhoea: effect on diarrhoea morbidity, mortality and incidence of future episodes. *Int J Epidemiol*. 2010; 39: 63-9.
 13. United Nations Children's Fund, World Health Organization. Diarrhoea: why children are still dying and what can be done. New York: UNICEF, WHO; 2009. [En línea]. http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598415_eng.pdf
 14. Jones G, Steketee RW, Black RE, Bhutta ZA, Morris SS. Bellagio Child Survival Study G. How many child deaths can we prevent this year? *Lancet*. 2003; 362: 65-71.
 15. Lazzarini M, Ronfani L. Oral zinc for treating diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 6: CD005436.
 16. Patro B, Colicky D, Szajewska H. Meta-analysis: zinc supplementation for acute gastroenteritis in children. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008; 28: 6: 713-23.
 17. Bhutta ZA, Nizami SQ, Isani Z. Zinc supplementation in malnourished children with persistent diarrhea in Pakistan. *Pediatrics*. 1999; 103.
 18. Haider BA, Bhutta ZA. The effect of therapeutic zinc supplementation among young children with selected infections: a review of the evidence. *Food Nutr Bull*. 2009; 30 (1): 41-59.
 19. Lukacik M, Thomas RL, Aranda JV. A meta-analysis of the effects of oral zinc in the treatment of acute and persistent diarrhea. *Pediatrics*. 2008; 121(2): 326-36.
 20. Sachdev HPS, Mittal NK, Mittal SK, Yadav HS. A controlled trial on utility of oral zinc supplementation in acute dehydrating diarrhea in infants. *J Pediatric Gastroenterol Nutr*. 1988; 7(6): 877-81.
 21. Sazawal S, Black RE, Bhan MK, Bhandari N, Sinha A, Jalla S. Zinc supplementation in young children with acute diarrhea in India. *N Engl J Med*. 1995; 333 (13): 839-44.
 22. Roy SK, Tomkins AM, Akramuzzaman SM, Behrens RH, Hider R, Mahalanabis D, et al. Randomised controlled trial of zinc supplementation in malnourished Bangladeshi children with acute diarrhoea. *Arch Dis Child*. 1997; 77(3): 196-200.
 23. Faruque ASG, Mahalanabis D, Haque SS, Fuchs GJ, Habte D. Double-blind, randomized, controlled trial of zinc or vitamin A supplementation in young children with acute diarrhoea. *Acta Paediatr*. 1999; 88(2): 154-60.
 24. Dutta P, Mitra U, Datta A, Niyogi SK, Dutta S, Manna B, et al. Impact of zinc supplementation in malnourished children with acute watery diarrhoea. *J Trop Pediatr*. 2000; 46 (5): 259-63.
 25. Bahl R, Bhandari N, Saksena M, Strand T, Kumar GT, Bhan MK, et al. Efficacy of zinc-fortified oral rehydration solution in 6-to 35-month-old children with acute diarrhea. *J Pediatr*. 2002; 141 (5): 677-82.
 26. Strand TA, Chandyo RK, Bahl R, Sharma PR, Adhikari RK, Bhandari N, et al. Effectiveness and efficacy of zinc for the treatment of acute diarrhea in young children. *Pediatrics*. 2002; 109(5): 898-903.
 27. Sonboli N, Gurgel RQ, Shenkin A, Hart CA, Cuevas LE. Zinc supplementation in Brazilian children with acute diarrhoea. *Ann Trop Paediatr*. 2003; 23(1): 3-8.
 28. Polat TB, Uysalol M, Cetinkaya F. Efficacy of zinc supplementation on the severity and duration of diarrhea in malnourished Turkish children. *Pediatr Int*. 2003; 45(5): 555-9.

29. Kulkarni H, Mamtani M, Patel A. Roles of zinc in the pathophysiology of acute diarrhea. *Curr Infect Dis Rep.* 2012; 14(1): 24-32.
30. Bernie R, Buccigrossi V, Passariello A. Mechanisms of action of zinc in acute diarrhea. *Curer Opin Gastroenterol.* 2011; 27(1): 8-12.
31. United Nations Children's Fund, World Health Organization. WHO/UNICEF joint statement: clinical management of acute diarrhoea. New York: UNICEF, WHO; 2004. [En línea]. http://whqlibdoc.who.int/hq/2004/WHO_FCH_CAH_04.7.pdf
32. World Health Organization. (2005). The treatment of diarrhea: a manual for physicians and other senior health workers, 4th rev. World Health Organization. [En línea]. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43209>
33. Galvao TF, Thees MFRS, Pontes RF, Silva MT, Pereira MG. Zinc supplementation for treating diarrhea in children: a systematic review and meta-analysis. *Rev Panam Sal Pub.* 2013; 33(5): 370-7.
34. Alonso Z. Diarrea y micronutrientes. *Rev Med Herediana.* 2013; 24(1): 62-7. doi:10.20453/rmh.2013.736

Métodos para atenuar el dolor durante la aplicación de vacunas en niños

Methods to reduce pain during the application of vaccines in children

Liliana Marcos-Cabrera¹
Nancy Carmencita Alonso-Pérez¹
Ulises Reyes-Gómez²
Carlos Echeverría-Mayrén²
Katy Lizeth Reyes-Hernández³
Juan Pablo Yalaupari-Mejía⁴

José Arellano-Galindo⁴
Alejandro Miguel-Reyes⁵
Manuel Ulises Reyes-Hernández²
Gerardo López-Cruz²
Armando Quero-Hernández²
Francisco Matías Soria-Saavedra²

RESUMEN

Las vacunas son el procedimiento médico doloroso al que más se someten niños y adolescentes sanos en todo el mundo, ya que la mayoría de éstas se administra por vía intramuscular. El dolor por el uso de agujas genera fobia e incrementa el rechazo a este tipo de procedimientos, para menguar estas situaciones, se requiere mejorar las técnicas de manejo del dolor, comenzando por reconocer el dolor. En la actualidad existen procedimientos farmacológicos y no farmacológicos que pueden ayudar al manejo de dolor agudo en niños. El objetivo es lograr que la vacunación sea menos estresante y que se consiga una mayor adherencia a los calendarios de vacunación recomendados. Podemos emplear medidas preventivas como la anestesia tópica con lidocaína en crema, EMLA, entre otros, con la ventaja usarse a cualquier edad. Los analgésicos orales como el ibuprofeno han probado su eficacia sin afectar la respuesta inmune. En cuanto a las medidas no farmacológicas, el amamantamiento y dar una bebida azucarada en caso de no poder amamantar, pueden ser fácilmente adoptados en todo el mundo para la vacunación, por mencionar algunas estrategias asequibles.

Aunque ninguna intervención única se espera que prevenga el dolor al 100%, para procedimientos electivos con agujas se deben ofrecer al menos 4 formas para prevenir o eliminar el dolor a todos los niños en cualquier momento: anestesia tópica, posición cómoda, amamantamiento en menores de 12 meses y algún distractor de acuerdo con la edad.

Palabras clave: dolor vacunal, niños, tratamiento farmacológico, tratamiento no farmacológico.

Fecha de recepción: 20 de febrero 2021

Fecha de aceptación: 23 junio 2021

1 Jefes de sección Pediatría Médica e infectología, Hospital Militar de Especialidades de la Mujer y Neonatología. Unidad de Investigación en Pediatría. Instituto San Rafael San Luis Potosí.

2 Residente de Neonatología Instituto Nacional de Perinatología (INper), México.

3 Servicio de Infectología Hospital de la Mujer, México.

4 Facultad de Medicina Lasalle, México.

Responsable de correspondencia: Dra. Liliana Marcos Cabrera del Hospital Militar de Especialidades de la Mujer y Neonatología .
Dirección: avenida Industria Militar, s. n., México.

Correo electrónico de correspondencia: lilly_ann_73@yahoo.com.mx. y/o. any21oct@hotmail.com

ABSTRACT

Vaccination is the most painful medical procedure performed in healthy children and adolescents, the most frequent via of administration is intramuscular. The pain generates phobia towards needles, increasing the rejection to this type of procedure. Thus, it is necessary to improve pain management techniques, starting with the recognition of pain. Currently, available pharmacological and non-pharmacological procedures help in the management of acute pain in children. The aim is to make vaccination less stressful and to achieve greater adherence to recommended vaccination schedules. We can use preventive measures such as topical anesthesia with Lidocaine, EMLA cream, and others, with the advantage that it can be used at any age, in addition, oral medications such as ibuprofen have proven effective with no effects on the immune response. As for non-pharmacological measures, breastfeeding and offering sweet-tasting solutions in case of not being able to breastfeed, can be easily adopted for vaccination worldwide.

Although no single intervention is expected to completely prevent pain caused by elective needle procedures, there are at least four options that should be offered to children at all times: topical anesthesia, comfortable position, breastfeeding in children under 12 months, and some distractor according to age.

Keywords: vaccine pain, children, pharmacological treatment, non-pharmacological treatment.

INTRODUCCIÓN

Las dos acciones preventivas más efectivas que se promueven a nivel mundial son la lactancia materna y la vacunación infantil. Esta última representa el procedimiento al que se somete mayor número de niños y adolescentes sanos a nivel mundial.^{1,2} La medicina basada en evidencias ha demostrado que las vacunas se deben aplicar por la vía intramuscular, preferentemente, sobre la vía subcutánea, considerando que se obtiene una mejor respuesta inmune y menores reacciones adversas en el sitio de punción.³

Un niño sano recibe en promedio entre 18 y 24 vacunas inyectadas de acuerdo con el esquema de vacunación del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) antes de los 18 años de vida. Esto hace que los niños sientan dolor y generen ansiedad asociado al uso de agujas, además de situaciones de conflicto para los padres cuando acuden a vacunarlos porque muchos de los niños no entienden por qué se les lastima.^{4,5} Durante las valoraciones en pediatría o la vacunación, los progenitores pueden calmar a los niños haciendo que se sientan en confianza y consolarlos cuando lloran,⁶ además, pueden también intervenir sosteniendo con firmeza al niño en el momento de aplicar la vacuna inyectada, con el fin de llevar a cabo una aplicación segura. Algunos estudios demuestran que más de

40% de los padres se preocupa por el dolor que tendrá el niño. Y casi 24% de padres y 63% de niños temen a las agujas, en especial porque no acuden a vacunarse.^{4,6}

A nivel mundial, registros de hospitales y consultorios dan razón de lo común que es el dolor en pacientes pediátricos y adolescentes, y de lo poco reconocido y mucho menos tratado, en comparación con pacientes adultos con el mismo tipo de enfermedades. Un grupo especialmente vulnerable son lactantes y neonatos. De hecho, hasta los niños sanos se enfrentan a procedimientos dolorosos como la vacunación.⁷ Como tal, éste es el procedimiento más común que emplea agujas, y el dolor que éstas producen es la razón más frecuente que niños, e incluso adultos, aducen para rechazarlas. El dolor agudo no tratado puede llevar al miedo y hacer que se eviten procedimientos futuros.^{1,7}

Al ser un procedimiento que generalmente se lleva a cabo en personas sanas, la vacunación genera una enorme preocupación de salud pública por los eventos adversos que ocurren durante o después de la misma; el dolor que causa la vacunación, aunque se cuente entre los eventos adversos no graves, suele ser inaceptable para los vacunados y los padres.⁸ El dolor causado por el uso de agujas en procedimientos como la vacunación puede generar complicaciones a largo plazo, como fobia a las agujas, ansiedad, hiperalgesia, incrementando el rechazo

a este tipo de procedimientos, lo que puede dar como resultado aumento en la morbi-mortalidad por falta de adherencia médica.^{5,7} Una gran parte de los procedimientos dolorosos tanto en recién nacidos como en lactantes se continúan llevando a cabo sin analgesia, sobre todo por la falta de preparación en el personal de salud involucrado.²

El dolor causado por la administración de vacunas puede ser disminuido con métodos que no involucran medicamentos. Existen publicaciones respecto a intervenciones no farmacológicas útiles en recién nacidos y niños pequeños, además de baratas y muy bien toleradas. Entre ellas, las más comunes son el amamantamiento, succión no nutritiva (con un chupón) y la ingesta de bebidas azucaradas.² Estudios realizados en niños vacunados reportan que más de 50% de los niños sufrieron un dolor moderado-intenso, y solamente 10% dolor leve o ausencia de dolor.² Por todo lo anterior, es crítico abordar oportunamente el dolor y la angustia generados por las agujas, ya que existe la preocupación por el aumento en brotes de enfermedades infecciosas que son prevenibles.⁵

DEFINICIONES

De acuerdo con la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés), el dolor es una experiencia sensorial, pero también emocional, percibida como desagradable, relacionado directamente con un daño tisular real o potencial; en cuanto a los niños, no implica que el dolor desaparezca y no necesiten un tratamiento farmacológico adecuado, sino que, por incapacidad de comunicación verbal, la comunicación efectiva no se logra. Lo más importante, el dolor siempre es subjetivo.⁹ En la presentación del dolor como experiencia multifactorial participan varias circunstancias, por consiguiente, debe ser evaluado como tal. Influyen principalmente el miedo y la ansiedad, que serán diferentes de acuerdo con la edad de cada persona, género y personalidad, así como experiencias previas dolorosas, la forma en que los padres den apoyo y la actitud del personal de salud que realiza el procedimiento.⁹

El dolor y sus contextos

Analgesia. Es el acto de eliminar la percepción del dolor sin que se produzca sedación.⁹

Dolor. En los años recientes, se ha hecho necesario reconocer que existe una necesidad real de manejar en forma adecuada el dolor que se relaciona con las agujas, y la angustia que esto genera. Se ha trabajado en elaborar guías de práctica clínica para manejo del dolor y miedo durante la vacunación.⁵ Actualmente, el dolor asociado a la vacunación se considera un importante evento adverso, por lo tanto, su identificación y manejo deber formar parte de cada vacunación.¹⁰ De acuerdo con la Asociación Americana de Pediatría (AAP), los pediatras son responsables del manejo del dolor y de eliminar o disminuir el sufrimiento en los niños siempre y cuando sea posible.⁹ Entre los eventos adversos asociados a la vacunación, el dolor es una fuente importante de angustia y ansiedad, tanto para los niños que son vacunados como para sus padres. Incluso en adultos que se vacunan el dolor es un evento adverso considerado importante.⁸

El dolor provocado por la inyección de una vacuna es muy difícil de evaluar en el momento, especialmente porque la percepción del dolor es muy variable de una persona a otra. Hay reportes de diferencias en esta cuestión entre diferentes grupos étnicos y de edad.⁸ Visto así, es importante que los médicos pediatras tengan los conocimientos necesarios para emplear instrumentos y técnicas para evaluar el dolor, e intervenir en su prevención y tratamiento de manera habitual en la práctica clínica.⁹

Acompañantes del dolor. El dolor produce eventos fisiológicos de importancia, presenta cambios cardiovasculares, incrementando la frecuencia cardíaca y la presión arterial; cambios respiratorios como polipnea; cambios endocrinos, aumentando el nivel hormonal, catecolaminas, cortisol, glucagón, lo que lleva a una situación con hiperglicemia y acidosis láctica en casos graves; además de cambios neurovegetativos que llevan a cuadros vasovagales.⁹

El dolor en niños. Generalmente, el dolor en niños no se trata en forma adecuada porque influyen múltiples factores. Por ejemplo:

1. La falta de conocimiento del personal de salud implicado en los procedimientos dolorosos como las vacunas.
2. Creer que el dolor no tiene secuelas de importancia.
3. Considerar que los niños pronto olvidarán la experiencia dolorosa o que el dolor forma parte del desarrollo normal.
4. Dificultad para poder medir el dolor por tratarse de una experiencia subjetiva.
5. Pobre experiencia en tratamiento del dolor y conocimiento de efectos adversos relacionados.^{1,9}

Medición del dolor. Se debe contar con un instrumento para medir el dolor de acuerdo con la edad de cada persona, con escalas visuales analógicas o de caritas, por ejemplo. Ya que la capacidad para manifestar que se tiene dolor depende directamente de la edad del niño, pero también de su desarrollo neurológico.⁹ Los niños menores de 2 años de edad aún no son capaces de expresar el dolor en forma verbal, a partir de los 5 años ya se puede determinar que se tiene dolor y clasificarlo como mucho, mediano o poco; después de los 6 años, ya es posible aplicar escalas numéricas.⁹

Un reto para medir el dolor son los pacientes que tienen retraso del neurodesarrollo, aquí es muy importante la cooperación de padres o cuidadores.⁹ Las escalas disponibles en pediatría para valorar el dolor son:

Métodos conductuales: muy útiles en caso de niños menores de 3 años o con problemas neurológicos. Se basan en expresiones faciales, movimientos del cuerpo, llanto, etcétera. Por ejemplo, escala FLACC (por las iniciales inglesas de sus apartados- Face, Legs, Activity, Cry, Controlability), OPS (Pediatric Objective Pain Scale), CHEOPS (Children’s Hospital of Eastern Ontario Pain Scale), Escala de Hannallah, entre otras.

Métodos autoevaluativos: para niños un poco mayores (entre 3 y 6 años de edad), la Escala de Wong

Baker, donde puede elegir la cara con la que se siente más identificado. La Escala Verbal numérica, donde el paciente dice “cuanto” le duele del 0 al 10 por ejemplo, en niños mayores a 6 años en adelante. Entre otras similares. Métodos fisiológicos: son los menos indicados, se basan en cambios en la frecuencia cardiaca, respiratoria, tensión arterial, saturación de oxígeno, sudoración.⁹

MÉTODOS PARA ATENUAR EL DOLOR AL ADMINISTRAR VACUNAS

En todo procedimiento médico el dolor debe ser detectado, por lo menos, y en el mejor de los casos, prevenido, en virtud de que una vez presente el dolor intenso es muy difícil poder dar un tratamiento que lo elimine, sobre todo en niños pequeños.⁹ De acuerdo con la edad y el tamaño del niño se podrán emplear diferentes métodos para disminuir el dolor al administrar vacunas, incluso un acto tan simple como sostenerlos.⁶ En las más recientes décadas, múltiples estrategias, incluyendo las farmacológicas, físicas, intervenciones psicológicas, entre otras, se han evaluado para disminuir el dolor asociado a vacunas inyectadas. A pesar de la efectividad demostrada de estas intervenciones, no se emplean en forma rutinaria por el personal de salud en la práctica clínica.¹⁰ Existen procedimientos farmacológicos y no farmacológicos que pueden ayudar al manejo de dolor agudo en niños.^{7,10} Se cuenta con guías que ayudan al personal de salud para que puedan controlar el miedo, dolor y/o ansiedad en los pacientes que se relacionan con la vacunación.⁴ El objetivo de estos métodos es lograr que el procedimiento de la vacunación sea menos estresante, humanizarlo, lograr que se consiga una mayor adherencia a los calendarios de vacunación recomendados y, finalmente, disminuir las secuelas psicológicas a largo plazo por experiencias negativas con el dolor.^{1,11} Los niños entre 4 y 14 años de edad pueden expresar deseos de que se les administre un medicamento que los prepare para el momento de ser vacunados y solicitan técnicas para disminuir el dolor en el procedimiento.¹

Prevención y Tratamiento del dolor asociado a vacunas: Anestesia tópica

Los anestésicos tópicos son muy efectivos para disminuir el dolor asociado con la inyección de vacunas por vía intramuscular y subcutánea, tanto en niños como adultos. Se recomienda administrar a todos los niños desde el nacimiento hasta mayores, cada que sean expuestos a un procedimiento electivo con agujas.¹⁰ Su mecanismo de acción es por inhibición en forma temporal de la generación y transmisión de impulsos dolorosos por bloqueo de los nervios localizados en la dermis. Estos anestésicos penetran hasta una profundidad de 5 mm aproximadamente por debajo de la superficie de la piel, lo que reduce en forma significativa el dolor por la punción de la aguja.¹⁰ A pesar de haberse demostrado la efectividad de estos productos, no se usan en forma rutinaria en la práctica clínica. Prácticamente, todos requieren una aplicación de 20 a 60 minutos previos al procedimiento, aunque en algunos casos si no hay tiempo suficiente para esperar puede aplicarse inmediatamente antes. Debido a estos tiempos, en muchos casos se les proporcionan indicaciones a los padres para que en casa les apliquen el anestésico tópico antes de ir a la clínica para administrar la vacuna, ya que son muy sencillos de aplicar.¹⁰ Un punto importante es el costo, aunque generalmente comprar el anestésico tópico puede ser un problema para algunos padres, el beneficio que ofrece los puede convencer de comprarlos. Además de que algunas presentaciones son menos caras que otras y pueden guardarse para eventos futuros, como la crema en tubo, a diferencia de los parches.¹⁰ Se tiene la preocupación de que el uso de anestésicos tópicos pueda interferir con la vacuna, inactivándola o incluso que dañe su absorción, sin embargo, no se han detectado interferencias con las vacunas DPTaP-IPV-Hib (pentavalente acelular), hepatitis B ni triple viral (Sarampión-Rubeóla-Paperas o SRP) en estudios realizados para este fin. Aunque es muy recomendable que se realicen más estudios con respecto a otras vacunas.¹⁰ La aplicación de anestésicos tópicos para prevención del dolor, se puede emplear a cualquier edad, sobre todo cuando la lactancia materna y el aporte de bebidas azucaradas ya no es eficaz.¹

- A. Lidocaína en crema a 4%:** aplicar unos 30 minutos previos al procedimiento, su efecto en la piel puede permanecer hasta por 2 horas (Lambdalina 40mg/g en crema, cada gramo de crema contiene 40mg de lidocaína). No se recomiendan más de 3-5mg/kg de lidocaína en niños. Se recomienda en mayores de 6 años de edad.^{1,9}
- B. EMLA (lidocaína 2.5% con prilocaína 2.5%)** en crema, cada gramo contiene 25 mg de lidocaína y 25 mg de prilocaína, se debe aplicar sobre la piel íntegra, sin lesiones. Se aplican 1-2 g de crema por cada 10 cm² de superficie y cubrir con un apósito, unos 60 minutos previos a la vacunación. Proporciona analgesia en la piel hasta por 4 horas y hasta 3-5 mm de espesor de la piel y alcanza el pico máximo de efectividad a los 60 minutos. Contraindicado en pacientes alérgicos a anestésicos que la conforman y en deficiencia de Glucosa 6-Fosfato Deshidrogenasa (dG6PD).⁹ Este es el medicamento tópico más empleado porque se puede utilizar desde la etapa neonatal, mientras que la lidocaína a 4% se recomienda en mayores de 6 años. Su uso ha demostrado una disminución estadísticamente significativa en diversas escalas de dolor, como la Escala Visual Analógica (EVA).¹
- C. Ametocaína (tetracaína) a 4% en gel:** aplicar desde 30 a 60 minutos antes del procedimiento. Se considera mejor en la prevención del dolor comparado con EMLA.
- D. Lidocaína:** aplicada mediante gas presurizado que lo introduce en la piel un minuto antes del procedimiento (J-Tip).
- E. Vaporizadores (spray):** son líquidos volátiles, que se aplican en la piel y proporcionan una anestesia transitoria por la sensación de frío que dejan en la piel al evaporarse. Esta sensación fría puede disminuir el dolor. El mecanismo de acción propuesto es que disminuyen la velocidad de conducción del impulso nervioso a través del nervio. Se debe usar con precaución, ya que en algunas personas causa sensaciones de

quemadura o mucho enfriamiento y no es agradable, incluso se puede percibir como dolorosa, sobre todo en niños, por lo que se restringe su recomendación a población adulta.¹⁰ Se puede emplear hielo local, entre otros, pero nunca en forma aislada, siempre junto con un anestésico local.

- 1. Analgésicos orales:** no se han descrito reportes de estudios que evalúen el beneficio de analgésicos orales para el dolor por vacunación; en otros procedimientos con agujas no han demostrado beneficio alguno empleando paracetamol o ibuprofeno. Peor aún, hay reportes en que se asocia el uso de paracetamol profiláctico con reducción de los niveles de anticuerpos en varias vacunas evaluadas como hepatitis B, pentavalente acelular, por ejemplo. En cuanto al ibuprofeno no hay reportes sobre su efecto en la respuesta inmune.^{10,12}
- 2. Amamantamiento:** la lactancia materna es una forma natural y la mejor opción para dar alimento a niños pequeños; las madres que amamantan, en forma instintiva dan el pecho a sus hijos para dar no sólo alimento, también alivio en situaciones de dolor, enfermedad, y miedo; además, el niño busca el seno materno si necesita ser consolado.¹ El amamantamiento es una intervención simple y prácticamente sin costo, que puede ser fácilmente adoptada en todo el mundo para la vacunación, por el personal de salud. Ya se ha demostrado que provee analgesia a través de varios mecanismos, incluyendo comodidad (por la proximidad de la madre), distracción, la estimulación de mecanorreceptores al succionar la mama y la presencia de sustancias dulces en la leche materna.^{10,13} Amamantar a los niños menores de 12 meses, puede ser efectivo para prevenir el dolor al momento de procedimientos dolorosos, incluyendo vacunas inyectadas.¹ Existen pruebas científicas que demuestran que el amamantamiento comparado con placebo o no intervención disminuye signos de dolor derivados de procedimientos dolorosos simples como venopun-

ción, inyecciones intramusculares, vacunas, etcétera, en lactantes.¹¹

Además, el amamantamiento es superior a otras técnicas no farmacológicas y se ha observado que hace sinergia con la analgesia farmacológica tópica.¹¹ Reportes en la literatura mencionan que los niños amamantados durante la vacunación tuvieron dolor intenso con menos frecuencia que aquellos no recibieron amamantamiento. Aunque también influye el número de vacunas administradas en el mismo momento, se ha demostrado que, si se administran 1 o 2 vacunas al mismo tiempo, la lactancia materna sí disminuye el dolor significativamente, pero si son 3 vacunas, la disminución es mínima.² Para que la intervención sea efectiva, se debe permitir que el niño haga un agarre efectivo antes de la vacunación, mantenerlo pegado al pecho durante y al término de la misma.^{10,11} Amamantar se considera una técnica combinada que incluye: distracción por la succión, sabor dulce que libera opioides endógenos, contacto piel con piel (técnica canguro), liberación de oxitocina que produce efecto antiestrés.^{1,14} Se ha demostrado que administrar al niño leche materna extraída en pequeñas cantidades no logra disminuir el dolor como el amamantamiento, esto debido a que no incluye el contacto materno, el olor familiar, etcétera.¹⁴

- 3. Bebida azucarada:** dar una bebida con azúcar es muy recomendable si no es posible amamantar al niño. Aunque no debe ser una práctica habitual en otras situaciones en que un niño parezca sentirse mal. La mayor utilidad de esta intervención es previa al estímulo doloroso, principalmente en vacunas, siendo mejor en neonatos y bastante buena en menores de 12 meses. Estudios recientes reportan datos estadísticos favorables, incluso en niños de entre 16 y 18 meses, especialmente con concentraciones elevadas a 75% de sacarosa.^{1,11} Se recomienda dar la solución entre 1-2 minutos previos a la aplicación de la vacuna, se deben preparar 12-25 g de azúcar en 10 ml de agua, aproximadamente.^{1,11}

La mayoría de los estudios emplean una concentración de 20 a 33% de azúcar con un volumen de 2 ml. Existen reportes en la literatura que han demostrado beneficios a concentraciones de 50 a 75%, disminuyendo a menor concentración y prácticamente sin efectividad en reducir el dolor en concentraciones de 12% o menos.¹⁰ Generalmente, no se presentan efectos adversos, y en algunos pocos reportes se mencionan tos y náuseas, que se desaparecen espontáneamente en los siguientes segundos. Se debe preferir azúcar que solución glucosada, aunque esta última puede ser una buena alternativa en caso de que la otra no esté disponible. El mecanismo de acción se cree que incluye la liberación de opioides endógenos y distracción.¹⁰

4. **Posición cómoda:** colocar al niño en posición cómoda con los padres envolviendo o abrigando, en niños mayores a 6 meses, sentarlos en las piernas de los padres. En recién nacidos, principalmente, colocarlos en contacto piel con piel con la madre o el padre (método canguro) puede ayudar a disminuir el dolor. Se sugiere evitar la posición supina.^{11,13} Es importante que la extremidad donde será aplicada la vacuna se coloque en una posición cómoda, de tal manera que se encuentre relajado el músculo del sitio elegido. En el caso del músculo vasto, puede ayudar un poco de rotación interna de la extremidad, y en el deltoides la flexión del brazo.¹²
5. **Abrazarlo:** al momento de sostenerlo en forma de abrazo, el niño se sentirá consolado, disminuirá la sensación de temor y sentirá consuelo. Además, favorece el instinto paternal de protección. Ayuda a evitar que el niño pueda moverse mientras se le aplica la vacuna, lo que facilita su administración y la hace más rápida disminuyendo molestias. Confiere seguridad al personal médico o de enfermería para mantener firme la extremidad donde será aplicada la vacuna. En el caso de vacunas que se apliquen en las piernas, los padres pueden cargarlo en su regazo, y sujetar con sus brazos y manos el tronco y brazo del niño en forma

suave, pero firme, mientras se aseguran ambos pies entre los muslos.⁶

6. **Distracción:** distraer al niño puede ser muy útil, principalmente, en menores de 12 años, en niños mayores se deben implementar otras técnicas.¹ De acuerdo con la edad del niño, con un juguete (su favorito de preferencia), un talismán u objeto de buena suerte, burbujas, libros, pelotas anti-estrés, videos o aparatos electrónicos. Además de lo anterior, se ha demostrado que la terapia conductual-cognitiva, intervenciones en la respiración, e hipnosis reducen el dolor y miedo a las agujas. Si se emplean juguetes en el consultorio o equipo electrónico para distracción, se recomienda una limpieza exhaustiva después de cada uso para evitar que se vuelvan fómites.¹ La realidad virtual puede ofrecer una mayor distracción, ya que sumerge por completo al paciente en otro “mundo” e involucra varios sentidos. Se considera que la realidad virtual puede disminuir el dolor y no solamente la ansiedad porque el ser humano tiene una capacidad de atención limitada. El dolor requiere de atención, por lo que si esta atención se desvía con realidad virtual el paciente tendrá una respuesta más lenta al dolor.^{11,15} La música puede ser útil para disminuir el dolor y la ansiedad en adolescentes cuando se vacunan, pero no es apta para niños más pequeños. El empleo de videos distrae y alivia la ansiedad, pero no el dolor.¹ En el caso de adolescentes, algunos autores han presentado listas de estrategias de confort, como escuchar música con audífonos, aplicar hielo local, presión local, entre otros.¹⁶
7. **Preparación psicológica previa:** se recomienda que se explique a todos los pacientes de 3 años en adelante qué sucederá cuando sean vacunados, qué sentirán, y se den estrategias para afrontarlo. Generalmente, es suficiente con dar la explicación previa al procedimiento. Hay evidencia que este tipo de educación disminuye el miedo de los niños al procedimiento.¹³ En niños mayores, siempre es recomendable que se anticipe una plática al niño respecto a que se debe

aplicar una vacuna. Se sugiere sea en las 24 horas previas y no con demasiada anticipación. Por otro lado, nunca se debe engañar al niño diciendo que no será un evento doloroso. Las guías existentes recomiendan usar intervenciones cognitivas y conductuales.^{1,5,11}

Otras recomendaciones útiles

- 1. No aspirar:** la aspiración del contenido de la jeringa con el émbolo, es una antigua práctica, que se lleva a cabo en la administración de medicamentos, sin embargo, se ha demostrado que puede aumentar el dolor por mayor permanencia de la aguja y el movimiento al momento de llevarla a cabo. Se considera no necesaria para aplicar vacunas, en virtud de la falta de vasos sanguíneos importantes en los sitios anatómicos donde se administran. El que se presente un sangrado escaso es frecuente cuando se aplican vacunas inyectadas, sin embargo, eso no implica una administración incorrecta de la vacuna. Por lo anterior, se recomienda no aspirar en la aplicación de una vacuna intramuscular, en cualquier tipo de paciente y en todas las edades.^{11,13}
- 2. Vacuna más dolorosa al final:** en el caso de pacientes que recibirán varias vacunas en la misma visita médica, se recomienda que se deje para el final la que se considera más dolorosa, ya que el dolor puede incrementarse en intensidad por el estímulo doloroso. Las vacunas dolorosas que se recomienda se administren al final son la triple viral (SRP) y antineumococo.¹³ Asimismo, se debe preparar la vacuna fuera del alcance visual del niño.¹¹
- 3. Elección del sitio adecuado:** verificar que el plano en que se administra una vacuna intramuscular sea el indicado en el sitio adecuado (vasto externo o deltoideos), para disminuir reacciones locales y mejorar la inmunogenicidad.¹
- 4. Aplicar cuando proceda, más de una vacuna, en forma simultánea** y no secuencial, esto es, si se cuenta con suficiente personal que al mismo tiempo se administren 2 vacunas y no de una en una.¹

5. No calentar la vacuna: no hay evidencia que avale que se debe calentar la vacuna para disminuir el dolor al momento de su administración, pero frotar la vacuna para homogeneizar los componentes es una buena práctica.¹

6. Elegir el tamaño de la aguja: se recomienda elegir una aguja lo suficientemente larga para que el contenido de la vacuna pase al plano muscular como es debido y no se quede en tejido subcutáneo, lo que puede provocar más efectos adversos locales como dolor.¹

Ofrecer todas las opciones y no sólo una de ellas comienza a adoptarse en muchos países. El control del dolor durante el procedimiento de vacunación necesita una combinación de varias de las técnicas por el efecto sinérgico que pueden lograr.¹ Además de lo anterior, se sugiere que tanto los padres como los profesionales de la salud utilicen un lenguaje adecuado, con palabras neutrales y no aquellas palabras que falsamente consuelan, como “vas a estar bien”.^{4,7}

Educación

Por muchos años no se ha prestado atención al tema del dolor en niños, sobre todo en los más pequeños, en parte por concepciones equivocadas con respecto a la percepción del dolor y el desconocimiento de las técnicas que se pueden emplear durante la vacunación en niños.¹

1. Educar al personal de salud. El personal médico o de salud encargado de administrar vacunas debe recibir entrenamiento y ser competente en este procedimiento, esto incluye controlar el dolor. Mientras más entrenado el médico o profesional de salud encargado de vacunar más son las intervenciones que emplearán para eliminar el dolor.¹³ La difusión de las técnicas para la prevención y tratamiento del dolor y la enseñanza al personal de salud, médicos, enfermeras, etcétera, hace que se empleen con más frecuencia estrategias, además de que aumenta la satisfacción tanto de profesionales de la salud, como de las familias y pacientes, por lo tanto, se realiza un mejor cumplimiento del calendario de vacunación.¹

2. Educar a los padres. La presencia de los padres durante el procedimiento de vacunación en niños de 10 años o menores favorece los niveles más bajos de angustia y mejora la actitud de los niños frente a la vacunación, la actitud de los padres puede facilitar la forma en que el niño afronte el miedo y la angustia y, por consecuencia, alivie el dolor. Los padres deben conocer sobre el dolor y su tratamiento antes de que se administre la vacuna. Esta educación previa favorece que se tomen más medidas para evitar el dolor en sus hijos al momento de la vacunación.¹³ Se recomienda aconsejar a los padres que nunca usen las inyecciones como amenaza o castigo cuando un niño no se porta bien, ya que esto hace que el niño desarrolle miedo.¹² Ninguna intervención única se espera que prevenga el dolor 100%, esto es que el nivel del dolor sea de “0”. Todas ellas se pueden combinar de la mejor manera para aumentar el alivio del dolor; su control se considera parte de una buena práctica clínica de vacunación por la Organización Mundial de la Salud (OMS), es importante reconocer que muchas intervenciones para controlar el dolor se pueden ofrecer por poco o ningún costo, y el resultado final es que el impacto negativo en salud por el rechazo a las vacunaciones se puede ver abatido.¹³

RECOMENDACIONES GENERALES

- A. Al término de la inyección, retirar rápidamente la aguja y hacer una presión ligera en el sitio puncionado, sin dar masaje.
- B. No se debe sujetar a los niños, sólo abrazarlos.⁷
- C. Recomendar opciones para manejo del dolor y fiebre en casa.^{6,7}
- D. La prevención del dolor y su tratamiento basados en la evidencia deben ser una prioridad para todo el personal de salud que trata pacientes pediátricos.⁷

El futuro. Aun cuando estas acciones pueden disminuir el dolor, el miedo a las agujas y la ansiedad requieren nuevas opciones para administrar las vacunas, por lo que actualmente se están desarrollando nuevas técnicas para la aplicación de la vacunación, entre las vías no invasivas se encuentran las siguientes:

nicas para la aplicación de la vacunación, entre las vías no invasivas se encuentran las siguientes:

- 1. Vía oral
- 2. Vía nasal
- 3. Vía transdérmica

CONCLUSIONES

- A. De acuerdo con la Declaración de Montreal del 2010, el acceso al manejo del dolor es un derecho humano fundamental, y si no se trata se puede considerar una violación a los derechos humanos.
- B. La prevención y tratamiento del dolor en niños generalmente es inadecuada.
- C. La analgesia multimodal incluye medicamentos, anestesia regional o local, rehabilitación, terapia psicológica y otras modalidades no farmacológicas con pocos efectos secundarios.
- D. Para procedimientos electivos con agujas se deben ofrecer al menos 4 formas para prevenir o eliminar el dolor a todos los niños en cualquier momento: anestesia tópica, posición cómoda (incluso técnica canguro), amamantamiento en menores de 12 meses y algún distractor de acuerdo con la edad.
- E. La realidad virtual ha demostrado en algunos estudios disminuir el dolor entre el 45 y 74%.
- F. Al administrar varias vacunas en la misma visita, dejar la más dolorosa al final.
- G. Se deben emplear todas las técnicas posibles, ya que han demostrado efectividad para control del dolor y sufrimiento, no hay justificación para desatender este aspecto.

REFERENCIAS

- 1. García SN, Merino MC, García VI, Lacarta GL, Carbonell MB, Marqués P, et al., en nombre del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP)* Alivio del dolor y el estrés al vacunar. Síntesis de la evidencia. Recomendacio-

- nes del Comité Asesor de Vacunas de la AEP. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2015; 17: 317-27.
2. Nieto GA, Barbel TO, Monleón SJ, Alberta RJ, López RE, Sirvent PL. Evaluación del dolor en niños de 2, 4 y 6 meses tras la aplicación de métodos de analgesia no farmacológica durante la vacunación. *An Pediatr(Barc)*. 2019; 91(2): 73. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.10.002>
 3. Cook IF. Evidence based route of administration of vaccines, *Human Vaccines* 2008; 4(1): 67-73. <https://doi.org/10.4161/hv.4.1.4747>
 4. Neha G, Aggarwal A. Advances Towards Painless Vaccination and Newer Modes of Vaccine Delivery. *Indian J Pediatr*. February 2018; 85(2): 132-38. <https://doi.org/10.1007/s12098-017-2377-2>
 5. Birnie_KA, Noel M, Chambers CT, Uman LS, Parker JA. Psychological interventions for needle-related procedural pain and distress in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018; Issue 10. Art. No.: CD005179. DOI: 10.1002/14651858.CD005179.pub4.
 6. Forcada SA. *Guía Práctica de Administración de Vacunas para Enfermería*. Madrid: Undergraf; 2017.
 7. Stefan JF, Friedrichsdorf J, Goobers L. Pediatric pain treatment and prevention hospitalized children. [en línea]. www.painreportsonline.com 5(2020) e804 <http://dx.doi.org/10.1097/PR9.0000000000000804>
 8. Willame C, Henry O, Lin L, Vetter V, Baril L, Praet N. Pain caused by measles, mumps, and rubella vaccines: A systematic literature review. *Vaccine* 35. 2017; 5551-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vaccine.2017.08.068>
 9. García HA, González E, Antúnez SA. Manejo del dolor en Atención Primaria. AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría 2017*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. pp. 385-96.
 10. Vibhuti S, Taddio A, C Meghan McMurtry, Scott A Halperin, Melanie Noel, Rebecca Pillai Riddell, Christine T Chambers. HELPinKIDS Team Pharmacological and Combined Interventions to reduce Vaccine Injection Pain in Children an Adults. *Systematic Review and Meta-Analysis*. *Clin J Pain*. 2015; 31(10S): S38-63. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000281>
 11. García Sánchez N, García SN, Hernández MA. Nuevos retos en vacunación. AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría, 2017*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. pp. 419-32.
 12. Técnicas para reducir al mínimo el dolor de la inyección por vacunas. *Red Book: Informe 2012 del Comité sobre enfermedades infecciosas 29 edición 2012 de la American Academy of Pediatrics*. pp. 32-3
 13. Taddio A, Reducin C Meghan McMurtry, Vibhuti Shah, Rebecca Pillai Riddell, Christine T Chambers CT, Melanie N. Pain during vaccine injections: clinical practice guideline. *CMAJ*. 2015; 187(13): 975-82. <https://doi.org/10.1503/cmaj.150391>
 14. Harrison D, Jessica Reszel, Mariana Bueno, Margaret Sampson, Vibhuti S Shah, Anna Taddio, Catherine Larocque, Lucy Turner. Breastfeeding for procedural pain in infants beyond the neonatal period (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016, Issue 10. Art. No.: CD011248. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011248.pub2>
 15. Arane K, Amir Behboudi A, Ran D. Goldman DR. Virtual reality for pain and anxiety management in children. *Can Fam Physician*. 2017; 63: 932-34.
 16. Kuntz JL, Alison Firemark, Jennifer Schneider, Michelle Henninger, Karin Bok, Allison Naleway. Development of an Intervention to Reduce Pain and Prevent Syncope Related to Adolescent Vaccination. *Perm J*. 2019; 23: 17-136. <https://doi.org/10.7812/TPP/17-136>



**HOSPITAL INFANTIL
DEL ESTADO DE SONORA**

CONVOCATORIA

**PARA MÉDICOS NACIONALES Y EXTRANJEROS
AL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN 2022-2023**

Pediatría



CONACYT ESPECIALIZACIÓN ENTRADA DIRECTA (3 AÑOS)

Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología

REQUISITOS

Acceptados ENARM pueden participar por **BECAS CONACYT.**



PROFESOR/TITULAR:	Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela
REQUISITOS:	Carrera Concluida de Médico Cirujano
SEDE:	Hospital Infantil del Estado de Sonora
DURACIÓN:	3 años
FECHA DE INICIO:	1° de marzo 2022
RECONOCIMIENTO:	· Institucional · Universidad Nacional Autónoma de México · Secretaría de Salud.

Documentos que deben acompañar a la solicitud de ingreso.

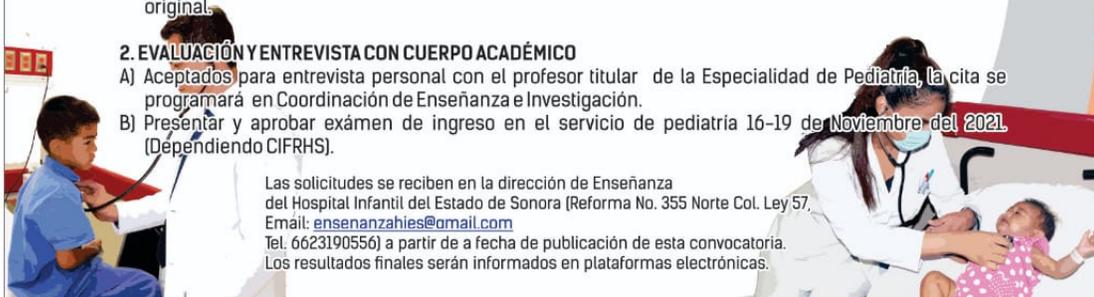
1. PREREQUISITOS

- Identificación oficial. (INE, pasaporte, licencia) copia.
- Carta de motivos firmada original.
- Historial académico copia.
- Acta de nacimiento copia.
- Certificado de salud expedido por institución oficial.
- 2 cartas de recomendación, original.
- Constancia de actividad actual, original.
- Comprobante de selección (ENARM), copia.
- Título de médico ó constancia de Médico Cirujano, copia.
- Solicitud HIES.
- Cédula profesional de médico, copia.
- Curriculum vitae sintetizado.
- Constancias de cursos, copias.
- Certificado de calificaciones, copia.
- Constancia TOEFL ITP o ENALLT.
- Resultados de exámenes de laboratorio: BHC, gpo y rh, química sanguínea completa (TGO, TGP, bilirrubina, colesterol, triglicéridos, urea, creatinina, glucosa, ácido úrico) , EGO, antidoping y radiografía de tórax en original.

2. EVALUACIÓN Y ENTREVISTA CON CUERPO ACADÉMICO

- A) **Acceptados** para entrevista personal con el profesor titular de la Especialidad de Pediatría, la cita se programará en Coordinación de Enseñanza e Investigación.
- B) Presentar y aprobar exámen de ingreso en el servicio de pediatría 16-19 de **Noviembre del 2021.** (Dependiendo CIFRHS).

Las solicitudes se reciben en la dirección de Enseñanza del Hospital Infantil del Estado de Sonora (Reforma No. 355 Norte Col. Ley 57, Email: ensenanzahies@gmail.com Tel. 6623190556) a partir de a fecha de publicación de esta convocatoria. Los resultados finales serán informados en plataformas electrónicas.





**HOSPITAL INFANTIL
DEL ESTADO DE SONORA**



CONVOCATORIA

A LOS CURSOS DE ESPECIALIZACIÓN 2022-2023

Ginecología y Obstetricia

ESPECIALIZACIÓN ENTRADA DIRECTA (4 AÑOS)

REQUISITOS

PROFESOR TITULAR:	Dra. Erika Fernanda Raña Pohls.
REQUISITOS:	Carrera Concluida de Médico Cirujano
SEDE:	Hospital Infantil del Estado de Sonora
DURACIÓN:	4 años
FECHA DE INICIO:	1 de marzo 2022
RECONOCIMIENTO:	<ul style="list-style-type: none"> - Institucional - Secretaría de Salud - Universidad Nacional Autónoma de México

Documentos que deben acompañar a la solicitud de ingreso.

1. PREREQUISITOS

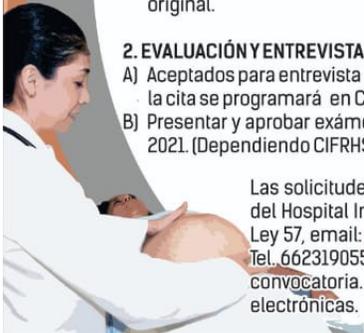
- Identificación oficial. (INE, pasaporte, licencia) copia.
- Carta de motivos firmada original.
- Historial académico copia.
- Acta de nacimiento copia.
- Certificado de salud expedido por institución oficial.
- 2 cartas de recomendación, original.
- Constancia de actividad actual, original.
- Comprobante de selección (ENARM), copia.
- Título de médico ó constancia de Médico Cirujano, copia.
- Solicitud HIES.
- Cédula profesional de médico, copia.
- Curriculum vitae sintetizado.
- Constancias de cursos, copias.
- Certificado de calificaciones, copia.
- Constancia TOEFL ITP o ENALLT.
- Resultados de exámenes de laboratorio: BHC, gpo y rh, química sanguínea completa (TGO, TGP, bilirrubina, colesterol, triglicéridos, urea, creatinina, glucosa, ácido úrico), EGO, antidoping y radiografía de tórax en original.

2. EVALUACIÓN Y ENTREVISTA CON CUERPO ACADÉMICO

A) Aceptados para entrevista personal con el profesor titular de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia, la cita se programará en Coordinación de Enseñanza e Investigación.

B) Presentar y aprobar exámen de ingreso en el servicio de ginecología y obstetricia, 16-19 de Noviembre 2021. (Dependiendo CIFRHS).

Las solicitudes se reciben en la dirección de Enseñanza del Hospital Infantil del Estado de Sonora (Reforma No. 355 Norte Col. Ley 57, email: ensenanzahies@gmail.com Tel. 6623190556) a partir de a fecha de publicación de esta convocatoria. Los resultados finales serán informados en plataformas electrónicas.






**HOSPITAL INFANTIL
DEL ESTADO DE SONORA**



CONVOCATORIA

A LOS CURSOS DE ESPECIALIZACIÓN 2022-2023

Cirugía Pediátrica

ESPECIALIZACIÓN ENTRADA INDIRECTA (4 AÑOS)

REQUISITOS

PROFESOR TITULAR:	Dra. Alba Rocío Barraza León
REQUISITOS:	Mínimo dos años de la especialización de Pediatría
SEDE:	Hospital Infantil del Estado de Sonora
DURACIÓN:	4 años
FECHA DE INICIO:	1° de marzo 2022
RECONOCIMIENTO:	<ul style="list-style-type: none"> · Institucional · Secretaría de Salud · Universidad Nacional Autónoma de México

Documentos que deben acompañar a la solicitud de ingreso.

1. PREREQUISITOS

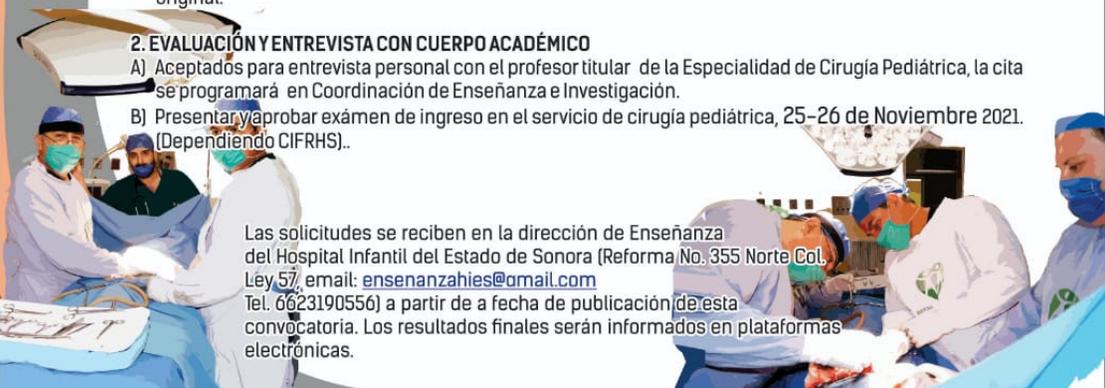
- Identificación oficial. (INE, pasaporte, licencia) copia.
- Carta de motivos firmada original.
- Historial académico copia.
- Acta de nacimiento copia.
- Certificado de salud expedido por institución oficial.
- 2 cartas de recomendación, original.
- Constancia de actividad actual, original.
- Comprobante de selección (ENARM), copia.
- Título de médico ó constancia de Médico Cirujano, copia.
- Solicitud HIES.
- Cédula profesional de médico, copia.
- Curriculum vitae sintetizado.
- Constancias de cursos, copias.
- Certificado de calificaciones, copia.
- Constancia TOEFL ITP o ENALLT.
- Resultados de exámenes de laboratorio: BHC, gpo y rh, química sanguínea completa (TGO, TGP, bilirrubina, colesterol, triglicéridos, urea, creatinina, glucosa, ácido úrico), EGO, antidoping y radiografía de tórax en original.

2. EVALUACIÓN Y ENTREVISTA CON CUERPO ACADÉMICO

A) Aceptados para entrevista personal con el profesor titular de la Especialidad de Cirugía Pediátrica, la cita se programará en Coordinación de Enseñanza e Investigación.

B) Presentar y aprobar examen de ingreso en el servicio de cirugía pediátrica, 25-26 de Noviembre 2021. (Dependiendo CIFRHS).

Las solicitudes se reciben en la dirección de Enseñanza del Hospital Infantil del Estado de Sonora (Reforma No. 355 Norte Col. Ley 57, email: enseñanzahies@gmail.com Tel. 0623190556) a partir de a fecha de publicación de esta convocatoria. Los resultados finales serán informados en plataformas electrónicas.





**HOSPITAL INFANTIL
DEL ESTADO DE SONORA**



**CONVOCATORIA
A LOS CURSOS DE ESPECIALIZACIÓN 2022-2023**

Neonatología

ESPECIALIZACIÓN ENTRADA INDIRECTA (2 AÑOS)

REQUISITOS

PROFESOR TITULAR:	Dra. Erika Matilde Martínez Carballo
REQUISITOS:	Especialización previa de Pediatría
SEDE:	Hospital Infantil del Estado de Sonora
DURACIÓN:	2 años
FECHA DE INICIO:	1 de marzo 2022
RECONOCIMIENTO:	· Institucional · Secretaría de Salud · Universidad Nacional Autónoma de México

Documentos que deben acompañar a la solicitud de ingreso.

1. PREREQUISITOS

- Identificación oficial. (INE, pasaporte, licencia) copia.
- Carta de motivos firmada original.
- Historial académico copia.
- Acta de nacimiento copia.
- Certificado de salud expedido por institución oficial.
- 2 cartas de recomendación, original.
- Constancia de actividad actual, original.
- Comprobante de selección (ENARM), copia.
- Título de médico ó constancia de Médico Cirujano, copia.
- Solicitud HIES.
- Cédula profesional de médico, copia.
- Curriculum vitae sintetizado.
- Constancias de cursos, copias.
- Certificado de calificaciones, copia.
- Constancia TOEFL ITP o ENALLT.
- Resultados de exámenes de laboratorio: BHC, gpo y rh, química sanguínea completa (TGO, TGP, bilirrubina, colesterol, triglicéridos, urea, creatinina, glucosa, ácido úrico), EGO, antidoping y radiografía de tórax en original.

2. EVALUACIÓN Y ENTREVISTA CON CUERPO ACADÉMICO

- A) Aceptados para entrevista personal con el profesor titular de la Especialidad de Neonatología, la cita se programará en Coordinación de Enseñanza e Investigación.
- B) Presentar y aprobar examen de ingreso en el servicio de neonatología, 25-26 de Noviembre 2021. (Dependiendo de CIRHS).



Las solicitudes se reciben en la dirección de Enseñanza del Hospital Infantil del Estado de Sonora (Reforma No. 355 Norte Col. Ley 57, email: enseñanzahies@gmail.com Tel. 6623190556) a partir de a fecha de publicación de esta convocatoria. Los resultados finales serán informados en plataformas electrónicas.






**HOSPITAL INFANTIL
DEL ESTADO DE SONORA**

CONVOCATORIA

A LOS CURSOS DE ESPECIALIZACIÓN 2022-2023

Oncología Pediátrica

ESPECIALIZACIÓN ENTRADA INDIRECTA (2 AÑOS)

REQUISITOS

PROFESOR TITULAR:	Dr. Gilberto Covarrubias Espinoza.
REQUISITOS:	Especialización en Pediatría Médica.
SEDE	Hospital Infantil del Estado de Sonora
DURACIÓN:	2 años
FECHA DE INICIO:	1° de marzo 2022
RECONOCIMIENTO:	- Institucional - Secretaría de Salud - Universidad Nacional Autónoma de México

Documentos que deben acompañar a la solicitud de ingreso.

1. PREREQUISITOS

- Identificación oficial. (INE, pasaporte, licencia) copia.
- Carta de motivos firmada original.
- Historial académico copia.
- Acta de nacimiento copia.
- Certificado de salud expedido por institución oficial.
- 2 cartas de recomendación, original.
- Constancia de actividad actual, original.
- Comprobante de selección (ENARM), copia.
- Título de médico ó constancia de Médico Cirujano, copia.
- Solicitud HIES.
- Cédula profesional de médico, copia.
- Curriculum vitae sintetizado.
- Constancias de cursos, copias.
- Certificado de calificaciones, copia.
- Constancia TOEFL ITP o ENALLT.
- Resultados de exámenes de laboratorio: BHC, gpo y rh, química sanguínea completa (TGO, TGP, bilirrubina, colesterol, triglicéridos, urea, creatinina, glucosa, ácido úrico), EGO, antidoping y radiografía de tórax en original.

2. EVALUACIÓN Y ENTREVISTA CON CUERPO ACADÉMICO

A) Aceptados para entrevista personal con el profesor titular de la Especialidad de Oncología Pediátrica, la cita se programará en Coordinación de Enseñanza e Investigación.

B) Presentar y aprobar examen de ingreso en el servicio de oncología pediátrica, 25-26 de Noviembre 2021. (Dependiendo CIFRHS).

Las solicitudes se reciben en la dirección de Enseñanza del Hospital Infantil del Estado de Sonora (Reforma No. 355 Norte Col. Ley 57, email: enseñanzahies@gmail.com Tel. 6623190556) a partir de a fecha de publicación de esta convocatoria. Los resultados finales serán informados en plataformas electrónicas.




Isoinmunización con anti-E en binomio O-Rh positivo. Presentación de un caso inusual

Isommunization with anti-E in positive O-Rh binomial. Presentation of an unusual case

Armando Quero-Hernández¹
Alejandro Quero-Estrada²
Ulises Reyes-Gómez³
Katy Lizeth Reyes-Hernández⁴

Andrea L. Hernández-Noyola⁵
Ulises Santiago-Valdivieso⁶
José Ricardo Avendaño-López⁶

RESUMEN

La enfermedad hemolítica por incompatibilidad feto-materna al fenotipo Rh, es el resultado de la sensibilidad materna a un antígeno extraño transfundido por el feto. El presente trabajo describe la incompatibilidad del fenotipo RH feto-materna de un recién nacido masculino, hijo de madre de 28 años, ambos O RH +. El padecimiento actual inició a las 24 horas de vida extrauterina con ictericia, con Hb 16.5 gr/dl y reticulocitos 11%. Coombs directo positivo. Coombs indirecto a la madre positivo. Se identifica el anti-E en suero de la madre y es el mismo anti-E en la superficie del eritrocito del neonato. El fenotipo del Rh del neonato (CECe) y la madre (CeCe) fueron incompatibles. Fue tratado con gamaglobulina intravenosa y transfusión de eritrocitos compatibles con fenotipo Rh materno. Se sabe que el sistema Rh es el más complejo de los grupos sanguíneos, los más importantes son los antígenos C, c, D, E, y e. Nuestro caso aquí descrito presentó las características clínicas de enfermedad hemolítica en las primeras 24 horas de nacido, el diagnóstico se pudo establecer al realizar el inmunofenotipo del Rh al neonato (CECe) y a su madre (CeCe) y se pudo identificar la diferencia inmunogenética que dio origen a la incompatibilidad feto-materna. Para establecer un campo de acción eficiente, es importante identificar el Inmunofenotipo del Rh en nuestra población como prevención primaria en la mujer embarazada y en aquellas mujeres en etapa reproductiva que serán transfundidas.

Palabras clave: tipificación de grupo sanguíneo Rh, incompatibilidad feto-materna.

Fecha de recepción: 20 febrero 2021

Fecha de aceptación: 10 de agosto 2021

1 Hemato-Oncólogo Pediatra, adscrito a la División de Pediatría del Hospital General "Dr. Aurelio Valdivieso" (SSO), Oaxaca.

2 Médico Pasante. Facultad de Medicina y Cirugía de la Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca

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

4 Residente de Neonatología del Instituto Nacional de Perinatología (INPer), México.

5 Residente de Pediatría Médica. División de Pediatría del Hospital General "Dr. Aurelio Valdivieso" SSO, Oaxaca

6 Químicos adscritos al Servicio de Transfusión del Hospital General "Dr. Aurelio Valdivieso" SSO, Oaxaca

Responsable de correspondencia: Dr. Armando Quero Hernández. Dirección: 5 de Febrero, Núm. 11, Col. Centro. San Pablo Villa de Mitla, Oaxaca, Oax., CP 70430. Cel. 9515473545. Correo electrónico: hgquero95@yahoo.com.mx y/o reyes_gu@yahoo.com

ABSTRACT

Hemolytic disease due to maternal-fetal incompatibility to the Rh phenotype is the result of maternal sensitivity to a foreign antigen transfused by the fetus. The present work describes the incompatibility of the maternal-fetal RH phenotype. The clinical case of a male new born presented, 28-year-old mother's son, both ORH +. The current condition began with 24 hours of extra-uterine life with jaundice, with Hb 16.5 gr/dl and reticulocytes 11%. Positive direct Coombs. Indirect Coombs to positive mother. Anti-E is identified in the mother's serum and the same Anti-E on the surface of the neonates erythrocyte. The Rh phenotype of the neonate (CECe) and the mother (CeCe) were incompatible. He was treated with intravenous gamma globulin and red blood transfusion compatible with the maternal Rh phenotype. The Rh system is the most complex of the blood groups, the most important being C, c, D, E and e antigens. Our case described here, presented the clinical characteristics of hemolytic disease in the first 24 hours after birth, the diagnosis could be established by performing the Rh immunophenotyping, on the newborn (CECe) and its mother (CeCe) and the immunogenic difference that gave rise to the maternal-fetal incompatibility. It is important of identify the Rh immunophenotype in our population as primary prevention in pregnant women and in those women in the reproductive stage who will be transfused.

Keywords: Rh-Blood group typing, maternal-fetal incompatibility.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hemolítica por incompatibilidad feto-materna al Rh es el resultado de la sensibilidad materna a un antígeno extraño transfundido por el feto. Representó en los países desarrollados la principal enfermedad hemolítica severa en el feto y neonato. En 1940, cuando se describió la enfermedad hemolítica por Rh, el 1% de los nacidos vivos presentó anemia hemolítica y 40% falleció.¹ Las madres, cuyos eritrocitos son Rh (D)-y tienen paso de sangre feto-materna o reciben transfusión sanguínea con eritrocitos Rh+, se sensibilizan y generan anticuerpos habitualmente IgG subtipos IgG1 o IgG3; ante un segundo estímulo desencadenarán hemólisis severa y puede manifestarse in útero y observar anemia progresiva, anasarca, hidropesía fetal. Los que nacen vivos pueden cursar con anemia e ictericia severa y potencialmente presentar encefalopatía bilirrubínica y fallecimiento. El tratamiento prenatal requiere la aplicación de inmunoprofilaxis con anti-Rh, esta terapia representa uno de los mejores éxitos de la terapia de inmunosupresión mediada por anticuerpos.²⁻⁶

Actualmente, en los países desarrollados se considera una enfermedad raramente diagnosticada, dado que en ellos la profilaxis anti-Rh es de amplio uso. Se considera un criterio de un buen sistema de salud el observar

una frecuencia menor de 0.3% de casos por enfermedad hemolítica al Rh, situación diferente es registrada en los países en desarrollo.⁶ El sistema del Rh es el segundo grupo sanguíneo de mayor importancia. Se han identificado alrededor de 50 antígenos en su constitución y, a partir de su fenotipificación y genotipificación, han podido identificar aquellos anticuerpos “irregulares” que siguen a la transfusión feto-materno con un hemotipo Rh positivo en el binomio madre-feto y que en la mayor parte de los casos pueden ser atribuidos a uno de los cinco antígenos más comunes que se denominan C, D, E, c y e.⁷ Es nuestro objetivo describir el caso de un neonato con sistema O y Rh positivo, al igual que los padres, quien manifestó un patrón de anemia hemolítica severa poco después del nacimiento, documentando prueba de anti-globulina directa positivo y con diferencias antigénicas en el fenotipo del Rh entre la madre y el neonato.

CASO CLÍNICO

Se trató de un recién nacido masculino de 39 semanas de gestación, de término con bajo peso para su edad gestacional 2.340 gr (menor del percentil 10), talla 48 cm, PC 32 cm, grupo O y Rh positivo. Obtenido por parto eutócico de una segunda gestación, Apgar 8/9, Silverman 2, recibió los pasos iniciales de atención al recién nacido y fue llevado a regazo materno. Es hijo de madre

de 28 años de edad, cuyo grupo sanguíneo ABO es O Rh positivo, con el antecedente desde el primer año de edad le fue diagnosticada púrpura trombocitopénica y su evolución fue con múltiples recurrencias e irregular en su manejo con base en prednisona y sin transfusión alguna. El primer embarazo concluyó sin complicación alguna. La edad del primogénito es de 6 años y con hemotipo O Rh positivo. En este segundo embarazo y durante el tercer trimestre de gestación presentó trombocitopenia (53000 plaquetas/mm³) y manifestaciones clínicas de preeclampsia. Previo al nacimiento recibió inductor de madurez fetal (betametasona) y transfusión de 10 unidades de plaquetas convencionales. En este ingreso se solicitaron anticuerpos antiplaquetas autologas, alogénicas, así como perfil de antifosfolípidos que resultaron negativos. El padecimiento actual del neonato inició a las 24 horas de vida extrauterina con ictericia en piel y mucosas, Kramer III, sin otra sintomatología. A la exploración física se observó reactivo, con reflejos primarios presentes, succión eficaz para alimentación. Temperatura 36.3 gc, Frecuencia Respiratoria (FR) 38 x min, Frecuencia

Cardíaca (FC) 136 x min, saturando 97% sin aporte de oxígeno. El abdomen blando, sin megalias. Genitales con fenotipo masculino. Extremidades íntegras, simétricas.

Citometría hemática completa con Hb 16.5 gr/dl, leucocitos 12,000/mm³, neutrófilos totales 8,720/mm³, linfocitos 3,280/mm³, plaquetas 188,000/mm³ y cuenta de reticulocitos 11%. La prueba de Coombs directo positivo, con títulos de 512. Prueba de Coombs indirecta a la madre fue positiva. Dado que madre e hijo tienen el grupo O y Rh positivo, se inició pesquisa de anticuerpos irregulares. Mediante la prueba de elusión se identifica el anti-E en el suero de la madre y es el mismo anticuerpo anti-E identificado en la superficie del eritrocito del neonato. Se realizó el fenotipo del Rh en ambos padres e hijos, a través de la aglutinación en gel se identificaron los antígenos C, c, E y e empleando anticuerpos monoclonales específicos, controlándolos con fenotipos conocidos, tanto positivos como negativos. El fenotipo materno fue CeCe y la del recién nacido CECe. El resultado del padre y el primer hijo son descritos en el cuadro 1.

Cuadro 1. Descripción del grupo sanguíneo, Rh y fenotipo del Rh a ambos padres e hijos

Relación parental	1. ^{er} Hijo	2. ^{do} Hijo	Madre	Padre
Edad (años)	6	Recién nacido	28	32
Antecedentes personales patológicos	Ninguno		Púrpura trombocitopénica idiopática Preeclampsia	Ninguno
Manifestaciones clínicas	Ninguna	Ictericia, anemia, Coombs directo positivo	Prueba indirecta de Coombs positiva Anti-E positiva	Ninguno
Grupo ABO Rh	O Rh positivo	O Rh positivo	O Rh positivo	A Rh positivo
Inmunofenotipo Rh (Fisher y Race)	CECe	CECe	CeCe	CEcE
Wiener	R1Rz	R1Rz	R1R1	R2Rz

El registro diario de la citometría hemática y de las pruebas de función hepática permitieron establecer la gravedad de la anemia entre el cuarto y quinto día de vida y se asoció también con el valor sérico más alto de bilirrubina (figura 1).

El tratamiento consistió en la administración de gamaglobulina intravenosa a 0.5 gr/K/dosis por 5 días. La transfusión de paquete globular compatible con el fenotipo Rh de la madre (O Rh+ Fenotipo CeCe) en dos

ocasiones a 10ml/k/dosis. Al octavo día de vida por la persistencia de títulos altos en la prueba de Coombs (mayor de 1:512) y disminución de la Hb (9.7gr/dl) recibió un segundo ciclo de gamaglobulina intravenosa, negatizando la prueba de Coombs directa, al igual que los títulos de anticuerpos anti-E a los 12 días de vida extrauterina. Egresó del servicio con estabilidad clínica y hematológica.

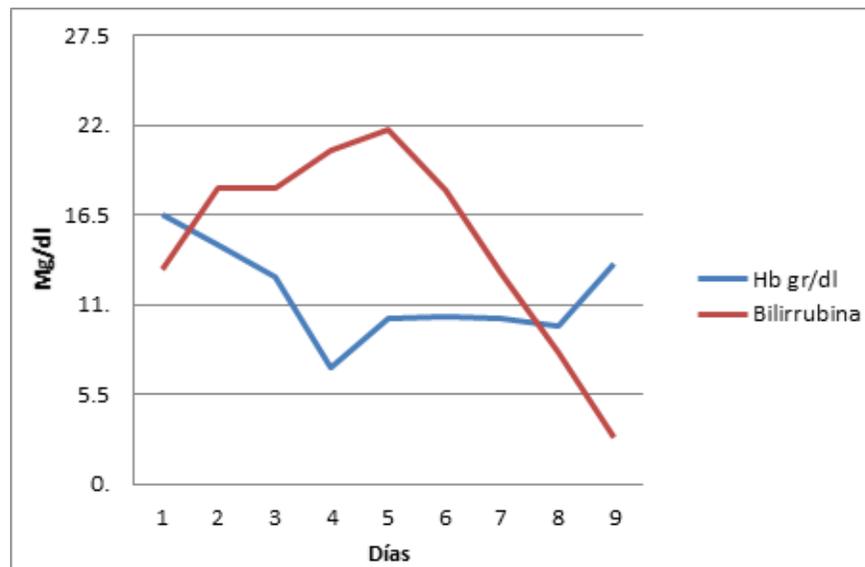


Figura 1. Curva del comportamiento de la bilirrubina y hemoglobina en los primeros 8 días de vida extrauterina

DISCUSIÓN

El descubrimiento del antígeno D ocurrió en 1939, fue el primer antígeno del sistema Rh; partir de esta fecha se han descubierto variantes cualitativas y cuantitativas de este antígeno. Desde 1953 se ha señalado, aun cuando estas variantes son de expresión débil, que tienen importancia clínica y diagnóstica. Incluso pueden expresar el antígeno D y también formar anti-D.⁸ El sistema sanguíneo Rh es el más complejo de los grupos sanguíneos, se han identificado alrededor de 50 antígenos en su estruc-

tura, y los más importantes son los antígenos C, c, D, E y e. La presencia o ausencia del antígeno D en la membrana eritrocitaria define al individuo como Rh positivo o negativo. Los antígenos de este sistema son muy inmunógenos y son importantes en la enfermedad hemolítica perinatal, algunas reacciones hemolíticas transfusionales y en hemólisis autoinmunes.⁹

Los genes que codifican a las proteínas que forman el sistema Rh están localizados en el brazo corto del cromosoma 1, región 34 y banda 11. El gen RhD ex-

presa el epítotope RhD y el gen RhCE a los epítotope C, c, E y e. Según la teoría de Fisher y Race, el sistema Rh se compone de tres genes, con dos alelos cada uno. Los productos de estos genes son los antígenos D/d, C/c, E/e. Los tres loci están ligados en cada cromosoma, formando 8 haplotipos: DCE, Dce, DCE, DcE, dce, dCe, dcE y dCE y que son transmitidos de una generación a otra. Dce es la forma ancestral, estos haplotipos surgieron a partir de mecanismos de delección, mutación y recombinación.^{8,9}

Los antígenos del sistema Rh pueden presentar una expresión variable, dando origen a fenotipos débiles, parciales o delecionados. Los eritrocitos con fenotipo D débil tienen un número de sitios antigénicos D menor que los eritrocitos RhD positivos. Estas variantes no reaccionan con algunos anticuerpos anti-D monoclonales y pueden ser calificados como Rh negativos, de ahí la importancia hoy en día de realizar en fenotipo del Rh, sobre todo para aquellos que son donadores y receptores de sangre y en la misma mujer embarazada.⁸

El receptor ocasional de sangre se estima recibe una carga de 400 antígenos diferentes al de eritrocitos y la frecuencia de aloinmunización es de 1 a 2%, sin embargo, en los receptores crónicos pueden llegar a ser de 7 a 75% de los casos. Actualmente, en los países que tienen programas adecuados de profilaxis prenatal para aloinmunización anti-D, empiezan a observar con mayor frecuencia enfermedad hemolítica feto-materna por aloinmunización otros antígenos, como por anti-K, anti-c y anti-E. La frecuencia de aloanticuerpos no anti D en el embarazo es reportada de 0.5 a 1.5% y un tercio de estos casos fue por anticuerpos anti-E y anti-C.¹⁰

El caso clínico aquí descrito presentó las características clínicas de enfermedad hemolítica en sus primeras 24 horas de recién nacido. Inicialmente con ictericia a expensas de hiperbilirrubinemia indirecta, y 2 días después presentó anemia y reticulocitosis. Dado el antecedente de que ambos padres con grupo O y Rh positivo y en el escrutinio de estudio la prueba de Coombs directa e indirecta resultaron positivas en el neonato (título de anticuerpos mayor de 1:500) y madre, respectivamente.

Se procedió en la búsqueda de anticuerpos “irregulares” y se identificó anti-E en la superficie de los eritrocitos del neonato.

El diagnóstico de incompatibilidad por anti-E se pudo establecer, al realizar el inmunofenotipo del Rh al neonato (CECe) y a su madre (CeCe), asimismo, se identificó la diferencia inmunogénica entre ambos (antígeno E), que dio origen a la sensibilización materna, generando la incompatibilidad feto-materna. Al realizar el fenotipo del Rh al hermano mayor (CECe), este resultó también diferente a la madre en el antígeno E, lo que nos induce a considerar que en su primer embarazo la madre fue sensibilizada por el antígeno E y en este segundo embarazo, cuyo producto es portador también del antígeno E, se sensibilizó y la respuesta inmunológica fue determinante para desencadenar el fenómeno hemolítico, explicando así los títulos altos de anticuerpos (1:512). Otro posible factor de riesgo fue la trombocitopenia durante el tercer trimestre del embarazo, que bien pudo generar o mantener la transfusión feto-materna.

Si bien la distribución de los grupos sanguíneos ABO y el Rh en nuestro país es: ORhD, el tipo más frecuente (59.2%), seguido de ARhD (26.08%), BRhD (8.53%), ABRhD (1.71%), ORhd (2.56%), ARhd (1.35%), BRhd (0.40%) y ABRhd (0.10%),¹¹⁻¹³ existe aún escasa información respecto a la inmunofenotipificación del sistema Rh.

La distribución de frecuencias de Inmunofenotipo del Rh en el estado de Oaxaca es reportada por Chargoy y colaboradores, los más frecuentes fueron: CcEe (33%), CCee (24%), Ccee (14%), ccEE (10.5%), ccEe (9%); en menor proporción: CCEe (5%), CcEE(3%), ccee(1%) y CCEE (0.2%).¹⁴

En el seno de la familia del caso aquí presentado, se identificaron los siguientes inmonofenotipos CCEe en ambos hijos, de baja frecuencia; CCee en la madre, los más frecuentes en nuestro medio, entre 24 y 33% de lo esperado; mientras que en el padre fue el CcEE, que ocurre en 3% de lo registrado hasta este momento en Oaxa-

ca. Ambos hijos adquirieron tal característica fenotípica por el patrón mendeliano de herencia.

En nuestro país, se estima que la cobertura anti-D en las mujeres embarazadas RhD negativas es de alrededor de 85%,¹⁵ por ende, aún es común que se reporte de 2 a 10% de casos con enfermedad hemolítica por Rh.¹⁶ Sin embargo, ya varios estudios han reportado que la frecuencia de anticuerpos anti-E oscila entre 3% y hasta 28%, la variabilidad se ha intentado explicar sobre ciertos factores de riesgo: la condición femenina, embarazo (OR 1.7%, IC 95%), el número de transfusiones recibidas (OR 16.7, IC 95%) y hemoglobinopatías (OR 2.1%, IC 95%), entre otras morbilidades.^{10,17-19}

Bonilla y colaboradores²⁰ han descrito el primer caso en nuestro país de una enfermedad hemolítica por anti-c y anti-E, en donde ambos padres también presentaron idéntico grupo O y Rh positivo, encontrando que la madre tenía ausencia de c y E, por lo que ante la exposición al c y al E generó sus respectivos anticuerpos. En Asia se tienen reportes de una mayor frecuencia de anti-E. Adiyatu y compañeros describen dos casos de hemólisis neonatal e identifican el origen en la incompatibilidad con el fenotipo Rh entre madre e hijos.²¹

CONCLUSIÓN

Consideramos conveniente la determinación de anticuerpos “irregulares” en la mujer en etapa reproductiva, sobre todo aquellas que por diversas morbilidades hayan sido sometidas a transfusión sanguínea, ya que, por lo general, las pruebas cruzadas se realizan solamente con pruebas de compatibilidad al grupo ABO y Rh y no es de rutina aún la compatibilidad al fenotipo Rh.

De mayor importancia sería este monitoreo en mujeres embarazadas y previamente aloimmunizadas, como el presente caso que había tenido en su primer embarazo la exposición al antígeno E, como parte de su vigilancia prenatal para identificar aloanticuerpos diferentes al anti-D.

REFERENCIAS

1. Maisels MJ, Bhutani VK, Bogen D, Newman TB, Stark AR, Watchko JF, et al. Hyperbilirubinemia in the newborn infant \geq 35 weeks' gestation: an update with clarifications. *Pediatrics*. 2009; 124: 1193-8.
2. Bhutani VK, Stark AR, Lazzeroni LC, Poland R, Gourley GR, Kazmierczak S. Predischarge screening for severe neonatal hyperbilirubinemia identifies infants who need phototherapy. *J Pediatr*. 2013; 162: 477-82.
3. Harkness UF, Spinnato JA. Prevention and management of RhD isoimmunization. *Clin Perinatol*. 2004; 31(4): 721-42.
4. Gottstein R, Cooke RW. Systematic review of intravenous immunoglobulin in haemolytic disease of the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2003; 88(1): 6-10.
5. Louis D, More K, Oberoi S, Shah PS. Intravenous immunoglobulin in isoimmune haemolytic disease of newborn: an updated systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2014; 99(4): 325-31.
6. K. Buthani VK, Zipursky A, Blencowe H, Khanna R, Sgro M, et al. Neonatal hyperbilirubinemia and Rhesus disease of the newborn: incidence and impairment estimates for 2010 at regional and global levels. *Ped Res*. 2013; 74(S1): 86-100.
7. Manoj A, Kahar, Rajnikant D. Patel. Phenotype frequencies of blood group systems (Rh, Kell, Kidd, Duffy, MNS, P, Lewis and Lutheran) in blood donors of south Gujarat, India. *Asian J Transfus Sci*. 2014; 8(1): 51-5
8. Flegel WA. The genetics of the Rhesus blood group system. *Blood Transfus*. 2007; 5: 50-7
9. Van Der Schoot CE, Tax GH, Rijnders RJ, de Haas M, Christiaens GC. Prenatal typing of Rh and Kell

- blood group systems antigens, the adge of a watershed. *Transfus Med Rev.* 2004; 17(1): 31-44.
10. Koelewijn JM, Vrijkotte TG, de Haas M, van der Schoot CE, Bonsel GJ. Risk factors for the presence of non rhesus D red cell antibodies in pregnancy. *Br J Obstet Gynaec.* 2009; 116: 655-64.
 11. Canizalez RA, Campos RA, Castro SJ, López MM, Andrade MF, Muñoz CK, et al. Blood groups distribution and gene diversity of the ABO and Rh(D) loci in the Mexican population. *Bio Med Res Intern.* 2018, article ID1925619. <https://doi.org/10.1155/2018/1925619>
 12. Sánchez BA, Peñaloza IR, Castro SE, Cerda FR, Buentello ML, Sánchez UR, et al. Genetic structure of three native Mexican communities based on mtDNA haplogroups and ABO and Rh blood group systems. *Rev Invest Clin.* 2011; 63(6): 614-620.
 13. Iturbe ChP, Jiménez-Hernández J, Peralta-Ortega D, Toribio-Jiménez J. Frecuencias de grupos sanguíneos ABO, Rh y grado de mestizaje en la región de la Montaña de Guerrero, México. *Rev Med Hosp Gen Mex.* 2013; 76(4): 217-23.
 14. Chargoy VE, Azcona CMI, Ramírez AR. Prevalencia del antígeno Kell (K+) en muestras obtenidas en un banco de sangre. *Rev Hematol Mex.* 2016; 17(2): 114-22.
 15. Baptista GH, Rosenfeld MF, Leiss MT. Prevención de la isoimmunización materna al RhD con gamaglobulina anti-D. *Sal Púb Mex.* 2001; 43(1): 52-8.
 16. Lambertino MJ, Villegas GS. Aloimmunización Rh en mujeres gestantes, una Mirada al diagnóstico y a su aproximación terapéutica. *Ginecol Obstet Mex.* 2014; 82: 744-54.
 17. González ZS, Vargas RA. Isoanticuerpos, prevalencia y factores de riesgo en dos hospitales de México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2019; 57(2): 88-96.
 18. Higuera GL, Florez DJ, Álvarez GA, Patiño CJ. Prevalencia de anticuerpos irregulares en pacientes transfundidos en Medellín Colombia 2016-2018. *Archivos de Medicina.* 2019; 15(22): 1-8. doi: 10.3823/1414
 19. Mejía AB, Palomino MR, Linares RV, Jiménez GM. Frecuencia de anticuerpos irregulares y factores asociados en pacientes con patología cardíaca. *Rev Mex Med Tran.* 2018; 11(1): 11-21.
 20. Bonilla ZR, Sánchez HR, Rivera LR, Ambriz FR. Enfermedad hemolítica del recién nacido por anti-c y anti-E. *Rev Mex Med Tran.* 2011; 4(1): 10-13.
 21. Usman SA, Mustaffa R, Ramli N, Diggi AS. Hemolytic disease of the fetus and newborn caused by anti-E. *Asian J Transfus Sci.* 2013; 7(1): 84-5. doi:10.4103/0973-6247.1067508-9465

Anquilobléfaron filiforme adnatum

Ankiloblepharon filiform adnatum

Roberto Rodríguez-García¹
Roberto Rodríguez-Silva²
Jesús Enrique Vargas-Álvarez³

RESUMEN

El Anquilobléfaron filiforme adherente es una rara anomalía congénita de los párpados, que se produce cuando se fusionan total o parcialmente el borde libre de los párpados. Se trató de recién nacida que desde su nacimiento tenía unas bandas que unían sus párpados de ambos ojos, lo que impedía que se abrieran normalmente. No presentaba ninguna otra malformación congénita acompañante. El problema se corrigió con tratamiento quirúrgico.

Palabras clave: anquiloblefaron filiforme adherente, malformación congénita, anomalías palpebrales, recién nacidos, oftalmología

Fecha de recepción: 9 de junio 2021

Fecha de aceptación: 30 septiembre 2021

1 Socio titular, Academia Mexicana de Pediatría, Minatitlán, Veracruz.

2 Residente de segundo año, Medicina Familiar, Unidad Médico Familiar No 61, Instituto Mexicano del Seguro Social, Boca del Río, Veracruz.

3 Médico Interno de Pregrado, Facultad de Medicina, Campus Minatitlán, Universidad Veracruzana, Minatitlán, Veracruz.

Correspondencia: Dr. Roberto Rodríguez García, Managua 55, colonia Nueva Mina, Minatitlán, Veracruz. CP: 96760. Teléfono: 922 223 5251. Correo Electrónico: rorogapediatr@hotmail.com

ABSTRACT

The adherent filiforme ankyloblepharon (AFA) is a rare benign congenital palpebral abnormality characterized by a partial non-disjunction of the gray lines of eyelids. The case report, it's a newborn that had a fusion of both eyelids, without associated with a syndrome. It's recommended to be treated as early as possible due to its ambylogenic potential, the case was managed with surgical treatment.

Keywords: adherent filiform ankyloblepharon, congenital malformation, eyelid abnormalities, newborn, ophthalmology

INTRODUCCIÓN

El Anquilobléfaron filiforme adherente (AFA) es una rara anomalía congénita de los párpados, que se produce cuando se fusionan total o parcialmente el borde libre de los párpados, lo que ocasiona que los párpados no se abran correctamente.¹⁻⁵ Las bridas se sitúan por detrás de las líneas de las pestañas y por delante de la salida de los conductos de las glándulas de Meibomio. El AFA fue descrito por primera vez en 1881 por Josef von Hasner, cuya prevalencia actual es de 4/100,000 recién nacidos. Usualmente él AFA es una malformación benigna y aislada, aunque puede estar asociada a enfermedades sistémicas.¹⁻⁵

El objetivo del presente caso clínico es reportar un caso clínico de AFA en una recién nacida que fue diagnosticada al nacimiento.

CASO CLÍNICO

Recién nacido femenino, producto de la primera gestación, obtenida por cesárea, de término, peso al nacer de 3200 g, Apgar 8-9 al minuto y cinco minutos. Hija de padres sanos, sin antecedentes de malformaciones congénitas en la familia.

Desde el nacimiento presentó una banda de tejido que unía los párpados, tanto del ojo derecho como del ojo izquierdo: en los párpados del ojo derecho, la banda era central, medía 3 mm de ancho por 2 mm de largo; en los párpados del ojo izquierdo, la banda era central y medía 1 mm de ancho por 2 mm de largo; por lo cual no le permitía a la niña abrir bien los párpados (Figura 1). A los 7 días de vida, se realizó corte de las bandas centrales

de los párpados, y ahora ya podía abrir bien los párpados, sin embargo, se observaron otras bandas de tejido que seguían uniendo los párpados en los ángulos internos y externos de ambos ojos, pero permitían la abertura palpebral (Figura 2). A los 6 meses de edad, se cortaron las bandas de los ángulos internos y externos de los párpados de los dos ojos y la niña quedó con sus párpados completamente normales.

DISCUSIÓN

Los párpados son dos repliegues móviles de la piel que le dan protección física a los globos oculares y ayuda a mantenerlos lubricados. Se desarrollan del ectodermo superficial durante el primer trimestre del embarazo, se fusionan a las diez semanas de gestación, y su separación empieza a partir de las 20 semanas, que se completa al final del segundo trimestre.⁶

El AFA es una rara anomalía congénita que consiste en una fusión parcial o completa de los bordes de los párpados y ocasiona que los párpados no se abran correctamente.¹⁻⁵ Tal condición es normal durante la vida fetal, y los párpados permanecen fusionados hasta el quinto mes de la gestación, y se separan completamente al séptimo mes, y al nacimiento deben estar completamente separados los párpados superiores de los inferiores.^{3,4}



Figura 1. Observe las bandas (flechas) que unen los párpados y que no permitían la apertura completa.



Figura 2. Observe las bandas (flechas) que unen los ángulos internos y externos de los párpados.

El anquilobléfaron ha sido dividido en dos tipos de acuerdo con el sitio anatómico donde esté la brida: en 1841, Anmon, quien acuñó el término de anquilobléfaron, se refería a las bridas que se encuentran en los cantos (ángulos internos y/o externos) de los párpados;⁶ y el AFA, descrito en 1881, en el cual las bridas están

presentes en el borde libre de los párpados, el paciente tenía los dos tipos de anquilobléfaron congénito.

De acuerdo a la etiología, el AFA puede presentarse como una herencia autosómica dominante, ya que hay un reporte en que la madre y otros familiares de un caso

clínico habían presentado la misma malformación.³ También puede ocurrir por herencia autosómica dominante asociado a labio y paladar hendido. Además, el AFA ser parte de la trisomía 18⁵, síndrome de Hay-Wells (anquilobléfaron, displasia ectodérmica y labio y paladar hendido)⁵, síndrome de pterigiom-poplíteo (labio leporino, con o sin paladar hendido, contractura de extremidades inferiores, genitales externos anormales, sindactilia de los dedos de manos o pies, singnatia y AFA), síndrome de CHANDS (AFA, cabellos rizados, displasia ungueal). Otras asociaciones pueden incluir hidrocefalia, meningocele, ano imperforado, sindactilia bilateral, glaucoma infantil y problemas cardiacos como conducto arterioso permeable y defectos septales ventriculares. La etiología de AFA es desconocida, pero una falla en la apoptosis en una etapa crítica del desarrollo de los párpados ha sido sugerida.³⁻⁶

La separación oportuna de los párpados es importante para evitar la ambliopía.^{1,2} En el estudio histológico de la brida está compuesta por tejido conectivo vascular central rodeado de un epitelio pavimentoso, además se han encontrado fibras musculares y numerosas glándulas subepiteliales.⁸ La etiología de esta anomalía es desconocida. Aunque se ha propuesto que es debido a una interacción de detención temporal epitelial y una proliferación mesenquimatosa rápida, lo que permite la unión anormal de los párpados.⁹ Es una malformación congénita infrecuente, aislada o puede estar asociada a otras malformaciones que se han dividido en grupos: 1) única, 2) cardiacas o sistema nervioso central, 3) síndrome ectodérmico, 4) labio con paladar o sin paladar hendido, 5) malformaciones cromosómicas, y 6) familiar.^{5,11,12,13}

El anquilobléfaron puede también ser adquirido por quemaduras por ácido que afecten la cara interna de los párpados, blefaroconjuntivitis por herpes simple, o por lesión de párpados en el síndrome de Stevens Johnson.¹⁰

Este reporte demuestra la simplicidad del tratamiento de AFA, y pone en alerta al clínico de la posibilidad de un trastorno congénito subyacente. El AFA es

una malformación poco común que debe darse a conocer para que el médico pueda tomarla en consideración y pueda realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento correcto.

REFERENCIAS

1. Estolowy N, et al. Ankyloblepharon filiforme adnatum. *J Fr Ophtalmol*. 2019; 42: e-125-e126.
2. Lima LB, et al. Congenital oral synechia and ankyloblepharon filiforme adnatum: case report and literature review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016; 90: 196-199.
3. Loannides A, Georgakarakos ND. Management of ankyloblepharon filiforme adnatum. *Eye*. 2011; 25: 823.
4. Gruener AM, Mehat MS. A newborn with ankyloblepharon filiforme adnatum: a case report. *Cases J*. 2009; 2: 8146.
5. Williams MA, White ST, McGinnity G. Ankyloblepharon filiforme adnatum. *Arch Dis Child*. 2007; 92: 73-4.
6. Díaz GJL, García BO, Charón MM, Triana CI, Martínez LZ. A propósito de un caso de anquilobléfaron. *Rev Cubana Pediatr*. 2013; 86: 252-7.
7. Mohan D, Sugathan D, Railey M, Alrukhaimi M. Renal failure in Hay-Wells syndrome. *Saudi J Kidney Dis and Transpl*. 2013; 24(6): 1214-6.
8. Bordin G, Valerio E, Cutrone M. Ankyloblepharon filiforme adnatum in newborn. *Am J Perinatol Rep*. 2015; 5: e12-e13.
9. Rodríguez BMA, Carreira SA, Martín MJM, González AN. Anquilobléfaron filiforme congénito. *An Pediatr* 2011; 74: 430-1.
10. Fasciani R, Giannico M, Savino G, Balestrazzi E. Surgical Treatment of Total Bilateral Ankyloblepharon in a Child: Unusual Case Report. *European Journal of Ophthalmology*. 2014; 24(1): 138-140.

11. Chopra A, Mitra D, Kandpal R, Agarwal R. Rare variant of ankyloblepharon-ectodermal defects-cleft lip/cleft palate syndrome: curly hair ankyloblepharon-nail disease syndrome. *Int J Trichology*. 2018; 10(1): 17-20. doi: 10.4103/ijt.ijt_55_17.
12. Malek I, Mekni M, Sayadi J, et al. Ankyloblepharon filiform adnatum: beyond the eye. *Tunis Med*. 2019; 97 (6): 826-28.
13. Patra P, Singh A. Ankyloblepharon filiforme adnatum in new born. *J Neonatal Surg*. 2016; 5 (1): 10.

Origen ductal de rama izquierda de arteria pulmonar (Caso clínico)

Ductal origin of left branch of pulmonary artery

Luis Antonio González-Ramos¹
Érika Matilde Martínez-Carballo²

RESUMEN

Presentamos el caso clínico de un recién nacido con síndrome dismórfico y malformación cardiovascular por origen ductal de rama izquierda de arteria pulmonar, nominación que se deduce en estudio de angiotomografía por la imagen de secuencia vascular en arco aórtico izquierdo. El estudio de ecocardiograma fue el método no invasivo que, de primera intención, nos permite establecer el diagnóstico; el estudio de angiotomografía confirma y precisa detalles anatómicos de interés en su evaluación integral. Acorde con la literatura médica, al ser esta anomalía vascular extremadamente rara –y que los reportes médicos de casos clínicos con esta patología se presentan mayormente como casos aislados–, consideramos de interés su publicación.

Palabras clave: anomalía de una rama de arteria pulmonar.

Fecha de recepción: 1 de junio 2021

Fecha de aceptación: 24 agosto 2021

1 Cardiólogo Pediatra Adscrito al Servicio de Cardiología del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

2 Pediatra neonatólogo, Jefe del Servicio de Neonatología del HIES.

Responsable de correspondencia: Dr. Luis Antonio González Ramos. Dirección: Reforma 355, Norte, Col. Ley 57, Hermosillo, Sonora. Teléfono: (662)2890600. Correo electrónico: gonralu@hotmail.com

ABSTRACT

We present the clinical case of a newborn with dysmorphic syndrome and cardiovascular malformation due to ductal origin of the left branch of the pulmonary artery nomination that is deduced in the angiography study by the vascular sequence image in the left aortic arch. The echocardiogram study is the non-invasive method that first allows us to establish the diagnosis and the angiography study confirms and specifies anatomical details of interest in its comprehensive evaluation. According to the medical literature as this vascular anomaly is extremely rare and that the medical reports of clinical cases with this pathology are presented mostly as isolated cases, we consider their publication of interest.

Keywords: pulmonary artery branch anomaly.

INTRODUCCIÓN

El origen ductal de rama izquierda de arteria pulmonar es una variante de la emergencia anómala de una rama de arteria pulmonar de la aorta. Ya sea la rama derecha o izquierda, que emerge de la aorta, implican una malformación extremadamente rara y se considera que tiene una incidencia de 0.1% de todas las anomalías cardíacas congénitas. Se ha reportado que la rama derecha de arteria pulmonar es la más afectada; 5 a 8 veces más frecuente que la rama izquierda.¹⁻⁴ Al considerar el vaso arterial aórtico como referente en el origen anómalo de una rama de arteria pulmonar, este vaso arterial sistémico se ha dividido en tres segmentos: el segmento aórtico ascendente, el arco aórtico y el segmento arterial aórtico descendente torácico. De estos tres segmentos, el segmento aórtico ascendente más frecuentemente se reporta como anomalía de emergencia de una de las ramas de arteria pulmonar y es conocida también como hemitronco. En el segmento aórtico ascendente y en el segmento aórtico descendente torácico, la emergencia de una rama de arteria pulmonar es de manera directa de la pared del vaso aórtico.⁵⁻⁷

En la emergencia de una rama de arteria pulmonar del segmento del arco aórtico, el origen anómalo de la rama lo hace a través del vaso ductal arterioso; en el desarrollo vascular embriológico se ha relacionado con los arcos aórticos.^{2,8} En este caso clínico, consideramos que el origen anómalo de la rama izquierda de arteria pulmonar es de un arco aórtico izquierdo a través del ducto arterial; ello se dedujo de la imagen de angiotomografía al

analizar la secuencia vascular del arco aórtico y el lugar de la emergencia de la rama izquierda anómala, como lo han descrito otros autores.⁸

CASO CLÍNICO

Recién nacido masculino de 6 días de vida que ingresa al servicio de neonatología del hospital, fue trasladado de su lugar de origen, Nogales, Sonora, por sospecha de cardiopatía congénita por presencia de soplo precordial, además de síndrome dismórfico. Con antecedente de ser producto de la GESTA II, evolución gestacional aparentemente normal que llega hasta las 37 semanas. Nacimiento por vía vaginal, respiración y llanto espontáneo al nacimiento con Apgar de 6,8 y Silverman 2,2. Peso al nacimiento de 1,800 kg y datos clínicos de restricción del crecimiento por microcefalia. Padres de 31 y 23 años de edad en aparente estado de salud óptimo al igual que su hermano de un año de edad. A su ingreso al servicio de neonatología, se encontraba clínicamente estable con TA 81/53 FC 155X' FR 48 X' T 37.4°C y Sat O2 98% a medio ambiente; activo y reactivo a estímulos, tinte icterico kramer 3, micrognatia, implantación baja de pabellones auriculares y retro-posición; paladar ojival. Tórax asimétrico; hemitórax izquierdo de menor tamaño y se observó deformación por hundimiento en la parte inferior de los arcos costales; pezones con implantación baja y teletelia. Presentaba taquipnea leve; a la palpación precordial hiperactividad de predominio paraesternal izquierdo y la auscultación reveló soplo sistólico grado II/VI en el 3er espacio paraesternal izquierdo con un segundo ruido reforzado. Abdomen blando sin crecimientos

to visceral y peristaltismo normal. En extremidades, los pulsos palpables de característica normal. La radiografía de tórax mostró asimetría, deformación ósea costal izquierda por falta de expansión de arcos costales medio y bajo; cardiomegalia y pulmón derecho flujo pulmonar aumentado (figura 1). El estudio de ecocardiograma mos-

tró retorno venoso sistémico y pulmonar normal. Defecto septal auricular de 10.8 mm y al color se observó corto circuito unidireccional de izquierda a derecha (figura 2 A). Conexión atrioventricular normal, válvula mitral con morfología y función normal.



Figura 1. Rx de Tórax PA: se observa asimetría, hemitórax izquierdo de menor tamaño, deformación de arcos costales por falta de expansión pulmonar; leve desviación de columna vertebral hacia la izquierda.



Ecocardiograma color: Se observa defecto septal auricular con (→) con diámetro de 1.08 cm y cortocircuito de izquierda a derecha.

Ecocardiograma Doppler conitnuo: válvula tricuspide registra velocidad del flujo de regurgitación de 435.9 cm/s.

Figura 2. Ecocardiograma.

En válvula tricúspide el color y doppler continuo mostró flujo de regurgitación que alcanza una velocidad máxima de 435.9 cm/s y gradiente de 76 mmHg (figura 2B); el septum ventricular está íntegro y tracto de salida de ambos ventrículos libres. Conexión ventrículo arterial normal. Tronco de arteria pulmonar se continúa con rama derecha de arteria pulmonar; ausencia de continuidad de tronco de arteria pulmonar con la rama izquierda de arteria pulmonar (figura 3). En el segmento distal de arco aórtico, el color mostró turbulencia por emergencia de rama izquierda de arteria pulmonar. Estudio de angiotomografía computada (TAC) en corte sagital mostró ventrículo derecho en conexión con tronco de arteria pulmonar y este vaso se continúa con rama derecha de arteria pulmonar; ausencia de rama izquierda de arteria pulmonar (figura 4). A nivel apical y basal de la TAC en corte sagital se observó asimetría de tórax con poco parénquima pulmonar y falta de expansión de arco costal; además de cardiomegalia (figura 5). La angiotomografía con reconstrucción de imagen 3D muestra emergencia de rama izquierda de arteria pulmonar después de arteria subclavia izquierda, a nivel del istmo de aorta; se observa el diámetro de emergencia de arteria pulmonar mayor que el del istmo aórtico (figuras 6 y 7). A su ingreso a hospital, se inició manejo con furosemide y soluciones parenterales a 100 ml/kg. Al tercer día de su internamiento, el laboratorio que reportó química sanguínea con creatinina de 4.5 mg/dl urea 90 mg/dl y el ultrasonido renal reportó con cambios en la ecogenicidad sugestivos de falla renal. Su evolución clínica deterioro y la química sanguínea reportaron creatinina 5.36 mg/dl, urea de 105.1 mg/l, BUN 49, ácido úrico 11.7 mg/dl, Sodio 139 mEq/l, Potasio 7.7 mEq/l, Cloro 118 y Calcio de 9.4, FeNa 49.7 y un índice de falla renal de 69.4%. Se colocó de catéter de Tenckhoff para diálisis peritoneal, ya que llegó a presentar creatinina 6.35 mg/dl, urea 212.36 mg/dl, ácido úrico 14.4 BUN 99.

El estudio de cariotipo reportó: masculino sin alteraciones numéricas y/o estructurales.

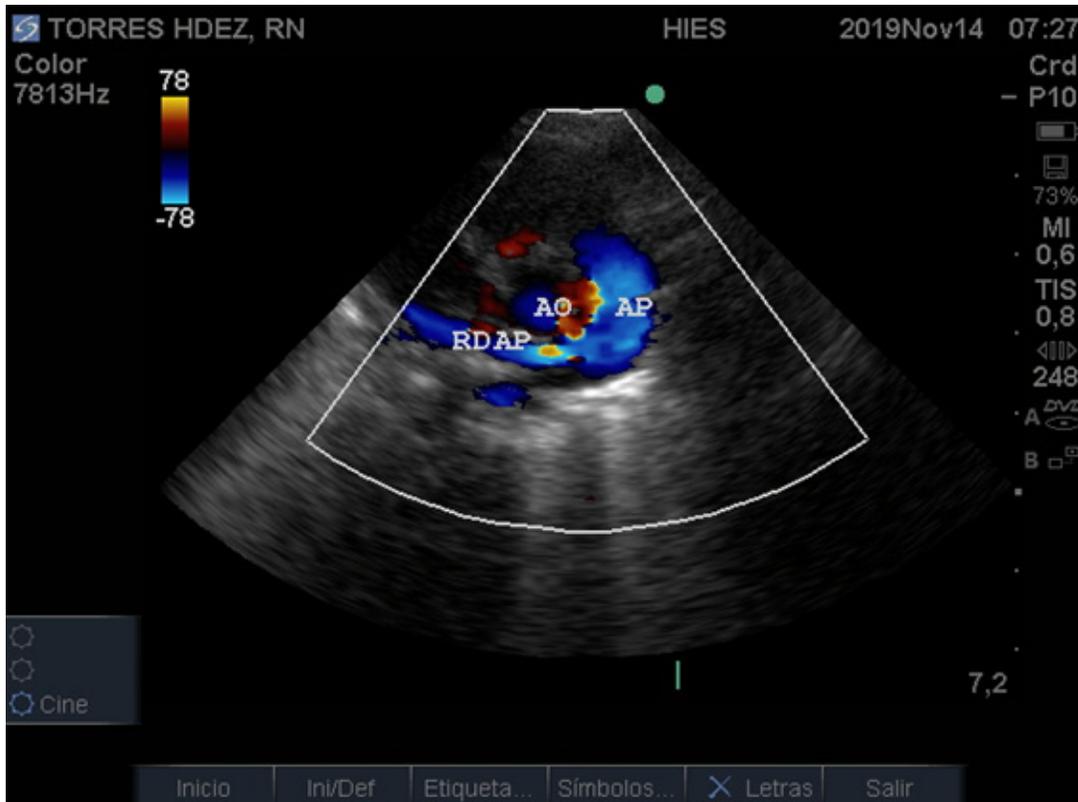
Estudio de tomografía de cráneo descartó lesiones parenquimatosas. Posteriormente, presentó deterioro respiratorio con desaturación y bradipnea, por ende, se decidió su intubación endotraqueal y asistencia ventilatoria; presentó signos de respuesta inflamatoria sistémica con una procalcitonina de 30.06 ng/ml, Leucocitos de 77,900 mm³, plaquetas de 44,000 mm³, tiempo de protrombina de 19 seg. Recibió cefotaxima y vancomicina al considerarse un proceso infeccioso sistémico; complicó con alteraciones metabólicas y equilibrio ácido base que lo lleva a falla orgánica múltiple y falleció.

DISCUSIÓN

El origen anómalo de una de las ramas de la arteria pulmonar, ya sea derecha o izquierda, que emerge de la aorta es una malformación extremadamente rara. En México, se ha reportado como caso aislado; y en series pequeñas de 5 y 12 casos en un periodo de 20 y 11 años, respectivamente.¹⁻³ El segmento ascendente de aorta es el lugar en el que más frecuentemente se reporta la emergencia anómala de una rama de arteria pulmonar, seguida del arco aórtico y, por último, el segmento distal aórtico descendente torácico; la rama derecha de arteria pulmonar es 5 a 8 veces más frecuentemente afectada que la izquierda.^{3,9} Cuando el segmento del arco aórtico es el lugar de la emergencia anómala de la rama de arteria pulmonar, lo hace a través de un ducto arterioso que puede ser un ducto arterial derecho, o bien, izquierdo, como es el caso que presentamos. Cuando está presente un ducto arterial derecho en esta anomalía, se ha reportado que el ducto arterial derecho suele emerger de la arteria inominada.^{7,8} En el análisis del vaso aórtico es importante determinar la posición del arco aórtico, que puede ser arco aórtico derecho o izquierdo.^{1,8} En el presente caso, el diagnóstico de esta anomalía vascular se hace en un recién nacido con fenotipo que orienta a una alteración genética. La alteración genética de microdelección de cromosoma 22q11 ha sido descrita en asociación con origen anómalo de rama izquierda de arteria pulmonar; el reporte del estudio genético de cariotipo que se hace en este caso clínico es de: masculino sin alteraciones nu-

méricas y/o estructurales, pero es posible que la alteración cromosómica esté en microdelección, por lo que se considera síndrome dismórfico.^{9,16} En tórax, se observa asimetría torácica por hemitórax izquierdo de menor tamaño y los signos clínicos de taquipnea, área precordial hiperdinámica y presencia de soplo; se debe a la coexistencia de alteración pulmonar debido a hipoplasia, alteraciones óseas costales y la cardiomegalia. La hipoplasia pulmonar y alteraciones óseas se han descrito en estudios previos.¹⁸ Con el estudio de ecocardiograma se define la

anomalía vascular de la rama izquierda de arteria pulmonar, misma que se encontró emergiendo del vaso arterial sistémico aórtico. Con este mismo método, en la evaluación hemodinámica se encuentra la existencia e hipertensión arterial pulmonar; esta consecuencia hemodinámica se presenta porque el pulmón afectado recibe la presión y el flujo del vaso sistémico aórtico y también el periodo neonatal influye al persistir resistencias vasculares pulmonares elevadas en presencia de anomalías cardiovasculares congénitas.



Proyección eje cortoparaesternal izquierdo: se observa tronco de Arteria Pulmonar (AP) en continuidad con Rama Derecha de Arteria Pulmonar (RDAP). Ausencia de rama izquierda de arteria pulmonar (→).

Figura 3. Ecocardiograma color.



ANGIOTOMOGRAFÍA: imagen axial, se observa tronco de arteria pulmonar en continuidad con RDAP. Ausencia de rama izquierda de arteria pulmonar. Escaso parénquima pulmonar.

Figura 4. Angiotomografía.



Imagen axial: en segmento apical se observa poco parénquima de pulmón izquierdo (→).

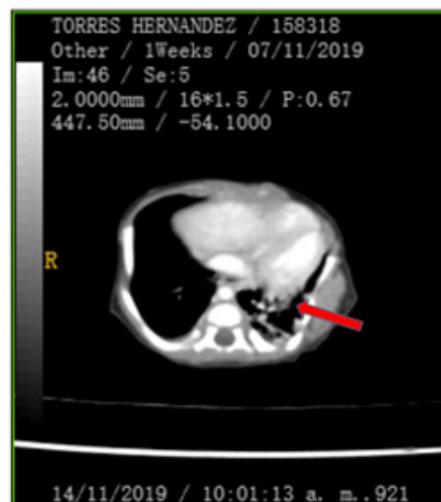


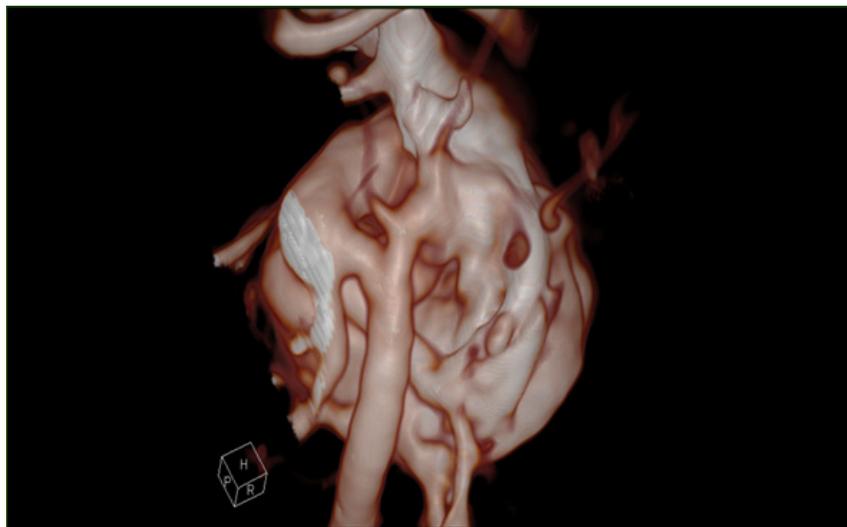
Imagen axial: en base de hemitórax izquierdo se observa cardiomegalia y escaso parénquima de pulmón izquierdo (→).

Figura 5. Angiotomografía.



ANGIOTOMOGRAFÍA 3D RECONSTRUCCIÓN DE IMAGEN: vista posterior del corazón, se observa arco aórtico izquierdo con arteria subclavia izquierda e inmediatamente debajo de ella, la emergencia de la rama izquierda de arteria pulmonar y ramificación vascular hacia pulmón. La rama izquierda emerge en el sitio del conducto arterioso y el diámetro de la rama izquierda es igual al de aorta descendente.

Figura 6. Angiotomografía 3D.



ANGIOTOMOGRAFÍA 3D RECONSTRUCCIÓN DE IMAGEN: vista posterior oblicua del corazón se observa arco aórtico con emergencia de arteria subclavia izquierda e inmediatamente debajo de ella, la emergencia de la rama izquierda de arteria pulmonar con su ramificación vascular hacia pulmón; el diámetro de la rama izquierda es mayor que el segmento distal del arco aórtico (☆). La rama izquierda emerge del origen habitual del conducto arterioso.

Figura 7. Angiotomografía 3D.

La angiogramografía muestra la alteración torácica izquierda con poco parénquima pulmonar por hipoplasia, como se observa en el corte axial y en la angiogramografía con reconstrucción de imagen se define la anatomía y precisa el lugar del origen anómalo de la rama izquierda de arteria pulmonar, la que se visualiza emergiendo en el lugar del conducto arterioso y con un arco aórtico izquierdo. El origen anómalo de una rama de arteria pulmonar de aorta tiene una diversidad de anomalías cardiovasculares asociadas, entre ellas las alteraciones troncoconales, como tetralogía de Fallot, doble vía de salida de ventrículo derecho, ventana aortopulmonar, síndrome de agenesia valvular pulmonar; anomalías vasculares complejas que llegan a formar anillos vasculares, que pueden ocasionar obstrucción de vía aérea y digestiva, entre otras; también, su asociación con defecto septal aislado como lo muestra la imagen del estudio de ecocardiograma al evidenciar un defecto septal a nivel auricular tipo secundum.^{10-15,17} La evolución clínica complica con proceso infeccioso e insuficiencia renal y falla orgánica múltiple terminal.

El tratamiento quirúrgico del origen ductal de rama izquierda de arteria pulmonar se puede hacer desde el periodo neonatal y en recién nacidos con bajo peso mediante cateterismo cardíaco (intervencionismo) y, posteriormente, la cirugía correctiva, lo que depende de cada caso particular.¹⁸⁻²⁰

REFERENCIAS

1. Curi CP, Ramírez S, Muñoz L, Calderón CJ, Razo A, Cervantes SJ. Origen anómalo de la rama pulmonar izquierda a partir de aorta ascendente en un niño con estenosis subaórtica asociada. *Arch Cardiol Mex.* 2010; 80(3): 187-191.
2. Reyes CL, Vizcaíno AA, Arévalo SA, Espinosa IG, Bolio CA, Arteaga MM. Diagnóstico ecocardiográfico del origen anómalo de una rama de la arteria pulmonar de la aorta ascendente. *Arch Cardiol Mex.* 2003; 73: 115-123.
3. Mijangos VR, Miranda CHIO, Soto LME, Patiño BEJ, Cano ZR, Covarrubias FAC, Calderón CJ, Martínez GA, Buendía HA, Guaner LV, Cervantes SJL. Anomalous origin of pulmonary branches from the ascending aorta. A report of five cases and review of the literatura. *Jour Cardio Cases.* 2015; 11: 1-6.
4. Hussain AS, Shakir M. Ariff Anomalous Origin of the Left Pulmonary Artery: Hemi-Truncus Arteriosus. *APSP J Case Rep.* 2017; 8-9.
5. Rajanbabu BB, Andrews RD. Left pulmonary artery from descending thoracic aorta: Part of spectrum of anomalous aortic origin of pulmonary arteries? *Ann Pediatr Cardiol.* 2020; 13(1): 104. [En línea, 7 de noviembre 2019]. doi 10.4103/apc.APC 130 19
6. Gnanappa KG, Laohachai K, Orr Y, Ayer J. Isolated Anomalous Origin of the Left Pulmonary Artery From Descending Aorta: An Embryologic Ambiguity. *Ann Thorac Surg.* 2016; 102: e439-4.
7. Trivedi KR, Freedom RM, Yoo S-J. Book Editor(s): Robert M Freedom MD, FRCPC, FACC, O Ont, Shi-Joon Yoo MD, FRCPC, Haverj Mikailia M. R. T (R), William G Williams MD, FRCSC. *Distal Ductal or Ligamental Origin of the Pulmonary Artery.* Chapter 8.
8. Apostolouloupolou SC, Kelekis NL, Broutzos EN, Ramos S, Kelekis DA. Absent pulmonary artery in one adult and five pediatric patients: imaging, embryology, and therapeutic implication. *AJR Am Roentgenol.* 2002; 179(5): 1253-1260.
9. Gropler RFRM, Dalal SA, Bierhals JA, Romberg E, Singh KG, Manning BP. Anomalous Origin of Left Pulmonary Artery From the aorta: A Rare Entity in Congenital Heart Disease. *Ann Thorac Surg.* 2019; 107: e 181-2.
10. Carretero J, Rissech M, Mortera C, Mayol J, Caffarena J, Prada F. Origen aórtico de arteria pulmonar izquierda en neonato con tetralogía de Fallot. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58(9): 1124-6.

11. Prifti E, Bonacch M, Murzi B, Crucean A, Bernabei M, Luisi SV, Bartolozzi F, Vanni V. Origen anómalo de la arteria pulmonar izquierda de la aorta. Nuestra experiencia y revisión de literatura. *Heart Vessels*. 2003; 18: 79-84.
12. Torres MJM, Rodríguez HL, Zepeda SJR. Origen anómalo de la rama derecha de arteria pulmonar de la aorta ascendente asociado con ventana aortopulmonar. *GacMedMex*. 2016; 152: 116-9.
13. Lee HJ, Jung ET, Lee HY. Anomalous Origin of Left Pulmonary Artery from Aorta with Atrial Septal Defect. *Images in Pediatric Cardiology*. *Pediatr Cardiol*. 2008; 29: 860-861. doi 10.1007/s00246-008-9234-z
14. Gajjar TP, Desai NB. Repair of a Distal Ductal Origin of the Left Pulmonary Artery Associated with a Ventricular Septal Defect. *J Card Surg*. 2012; 27: 625-629. [En línea]. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.2012.01506.x>
15. Cazzaniga M, Rico GF, Ros PP, Quero JC, Rodríguez V del RM. Síndrome de agenesia valvular pulmonar con emergencia ductal de arteria pulmonar: Papel de la ecocardiografía Doppler color. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53: 132-135.
16. Tankavel PP, KJ, Anderson RH. Two Rare vascular Rings With Ductal Origin of the Left Pulmonary Artery: A Previously Unrecognized Syndrome? *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2018; 9(3): 352-35.
17. Butera G, Santoro G, Calabró R, Carminati M. Percutaneous treatment of ductal origin of the distal pulmonary artery in low-weight newborns. *J Invasive Cardiol*. 2008; 20(7): 354- 356.
18. Trivedi KR, Karamlou T, Yoo S-J, Williams GW, Freedom MR, McCrindle WB. Outcomes in 45 Children With Ductal origin of the Distal Pulmonary Artery. *Ann Thorac Surg*. 2006; 81: 950-7.
19. Carotti A, Piacentini G. Ductal Origin of the Distal Pulmonary Artery in Truncus Arteriosus. To Editor. *Ann Thorac Surg*. 2007; 83: 2258-63.
20. Al-Khaldi A, Tamimi O, Sallam M. Surgical experience in the rehabilitation and reimplantation of disconnected pulmonary arteries and its effectiveness in restoring pulmonary haemodynamics and function. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016; 50: 304-10.

Torsión Testicular

Testicular torsion

Joel Higinio Jimenez-Y Felipe¹
Juan Domingo Castillo-Aldaco²
Rodolfo Fimbres-Franco³

RESUMEN

La afección aguda del escroto o Torsión Testicular (TT) en edad pediátrica se presenta con poca frecuencia y su diagnóstico y tratamiento deben ser inmediatos, con la finalidad de evitar una orquiectomía. En este trabajo se presenta a paciente adolescente con torsión testicular de más de 7 horas de evolución que ameritó la resección de su gónada testicular, con histología de necrosis hemorrágica. Esto fue motivo para estudiarlo y revisar las actuales publicaciones inherentes al caso.

Palabras clave: Torsión Testicular (TT), testículo, ultrasonido Doppler (US-D), síndrome escrotal agudo.

Fecha de recepción: 25 julio 2021

Fecha de aceptación: 30 septiembre 2021

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

2 Adscrito al Servicio de Patología del HIES.

3 Adscrito al Servicio de Radiología del HIES.

ABSTRACT

Acute affection of the scrotum or testicular torsion in pediatric is infrequency. The diagnosis and treatment should be as soon as possible with the intention to avoid an orchiectomy. We had a teenage patient with clinical evolution for more than 7 hours with testicular torsion and he under were for section of the sex gland. The pathology report was hemorrhagic necrosis. This case motivated to transmit our experience and reviewed some current references.

Keywords: testicular torsion, testicle, ultrasound Doppler (US-D), acute scrotal syndrome.

INTRODUCCIÓN

Las afecciones del contenido escrotal comienzan en 1718 con Morgagni, quien publicó 10 casos de quiste de epidídimo e hidrocele. En 1840, Delasiuave describió un tratamiento quirúrgico para la Torsión Testicular (TT), en tanto, para 1897¹ Tylor recibió y operó al primer recién nacido con esta afección. Existen varias causas que producen dolor escrotal agudo, entre ellas tenemos la torsión de los apéndices testiculares y las comorbilidades que afectan a la gónada sexual, a saber: la hernia inguino escrotal, las enfermedades infecciosas y virales. Los avances en el ultrasonido Doppler (US-D) han permitido observar el bloqueo de las vías arterio-venosas. Es muy importante hacer el diagnóstico clínico temprano y conocer la alteración vascular de la gónada sexual, con la intención de ofrecer un tratamiento oportuno y, así, evitar la pérdida testicular.

Objetivo

Reportar un adolescente con diagnóstico de TT aguda, con el fundamento clínico y sonográfico para practicar una orquiectomía; el estudio histológico reveló una necrosis hemorrágica. También quisimos verificar algunas referencias actuales relacionadas con el caso.

Resumen del caso

Adolescente de 17 años de edad sin antecedentes personales ni familiares de importancia; no se refieren alergias o procedimientos quirúrgicos. Inmunización incompleta y niega consumo de drogas. Padecimiento: presentaba dolor testicular derecho de aparición aguda, aumentando a medida que pasaba el tiempo y con me-

oría discreta al estar en reposo. Tomó analgésicos sin sentir ningún alivio y con un lapso mayor de 7 horas de evolución. Durante la micción, su orina era clara y con aumento ligero del dolor testicular e irradiado a la parte baja del abdomen. En estas condiciones se internó en el servicio de urgencias.

En el examen físico, sus constantes vitales eran normales y en los aparatos y sistemas no se encontraron alteraciones. Los genitales se observaban de forma y con caracteres sexuales secundarios de acuerdo con su edad y sexo. Además, la posición del Testículo (T) derecho era más alta con cubierta escrotal hiperémica y con signo de Prehn positivo (ver figura 1). El US-D sobre el testículo derecho tuvo aumento de volumen, disminución de la ecotextura y sin signos de circulación vascular (ver figura 2). El testículo izquierdo era de volumen y parénquima normales, con la presencia de buena perfusión sanguínea (ver figura 3). Inmediatamente y con diagnóstico de TT aguda se exploró quirúrgicamente y se encontró testículo y cordón espermático de color café-oscuro con tres giros (ver figura 4). En la figura 5, se observa la albugínea de color gris. Se realizó orquiectomía derecha y orquidopexia del testículo izquierdo. El diagnóstico patológico fue necrosis hemorrágica por torsión testicular aguda. Su evolución postoperatoria fue satisfactoria y se dio de alta con cita a la consulta externa de cirugía.



Figura 1. Testículo derecho en posición alta.

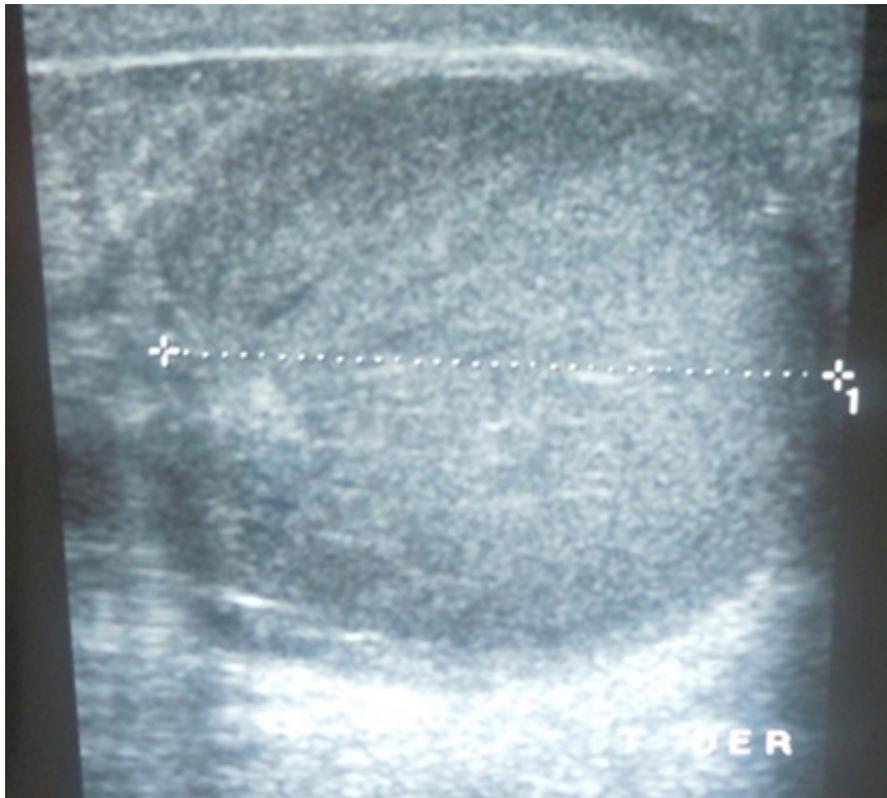


Figura 2. Testículo derecho hipocóico , volumen aumentado Sin perfusión vascular.

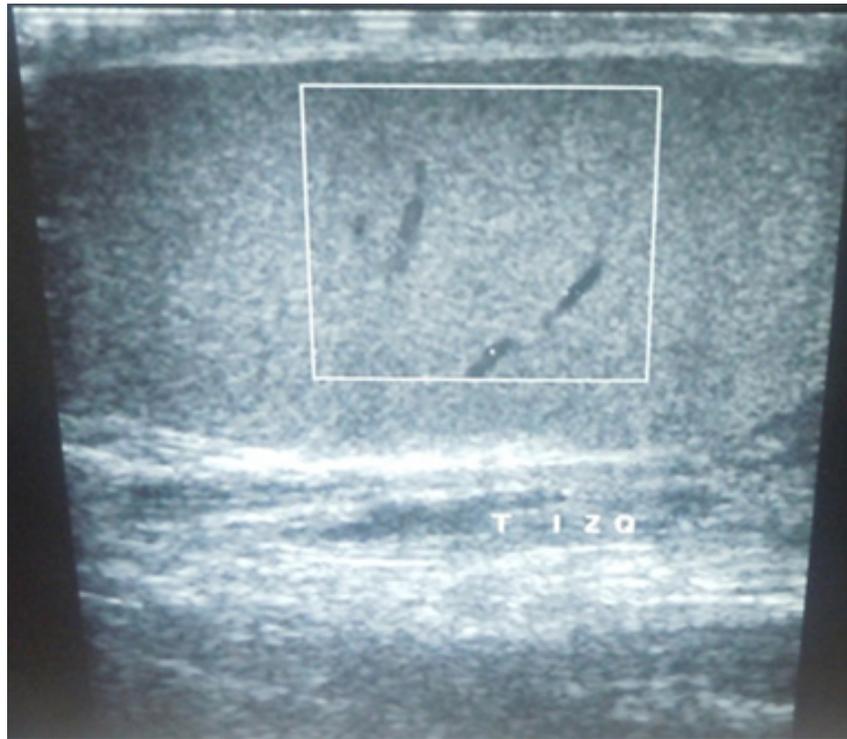


Figura 3. Testículo izquierdo ecotextura y perfusión vascular normal.



Figura 4. Torsión del cordón con 3 giros.

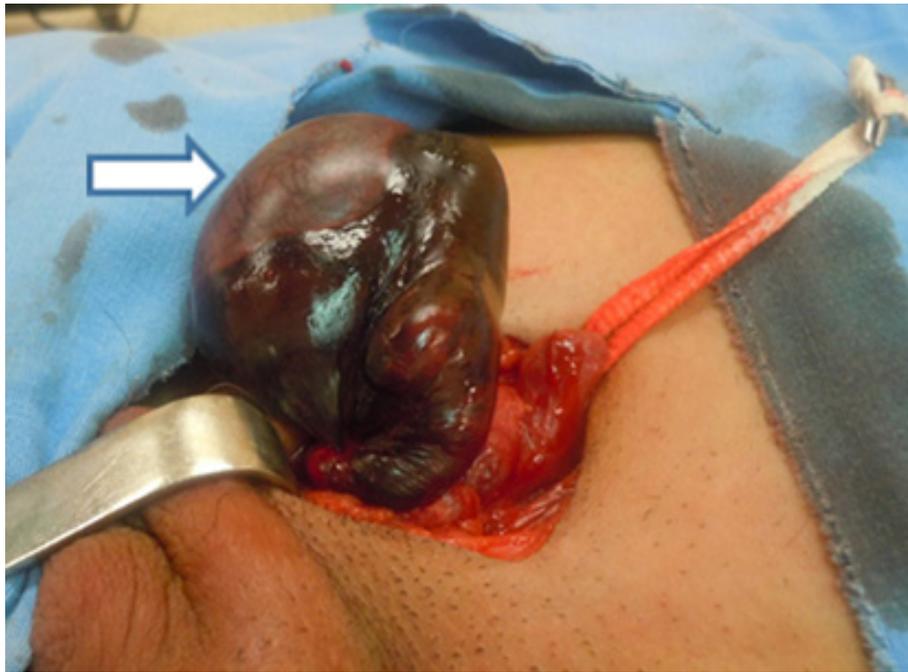


Figura 5. La albugínea es de color gris.

DISCUSIÓN

La TT es la causa más común del dolor escrotal en niños, escolares y adolescentes, aunque también es poco habitual en edades mayores. La incidencia anual es 3.8-4.5 por 100,000 jóvenes menores de 18 años.^{2,3} Baeza,⁴ en una pequeña serie de 34 casos de niños mexicanos, obtuvo los siguientes resultados que generamos en la tabla 1. Es importante revisar la posición anatómica de la gónada genital masculina, cuya ubicación es longitudinal, el epidídimo se fija en su parte superior y lateral, ambos son cubiertos por la parte interna de la túnica vaginal visceral o albugínea. Ésta, desde la parte superior del testículo, se refleja para constituir la parte parietal que los envuelve y produce un líquido que lubrica y facilita sus movimientos, visto así, la TT puede ser de tipo intravaginal –más frecuente en adolescentes y adultos en el 94%–, en cambio, la extravaginal se presenta en el período prenatal y en el primer año de vida en el 10%.^{5,6,7}

Las características clínicas de la TT son las siguientes: aparición aguda de dolor de la gónada afectada

con severidad creciente, mejora con el reposo y se irradia al conducto inguinal ipsilateral o parte baja del abdomen; el examen físico revela testículo alto con epidídimo transverso (signo de Guoverneur), reflejo cremastérico ausente; el dolor aumenta al elevarlo hacia el conducto inguinal (S. de Prehn); su bolsa escrotal es hiperémica y esta inflamada, el cordón espermático se palpa grueso y la transiluminación es negativa. Es importante comparar los signos detectados con el testículo contralateral. Algunos pacientes tienen datos vegetativos, por ejemplo, sudoración, náuseas y vómitos.⁸

Barbosa y colaboradores⁹ en un estudio de 51 pacientes describen un sistema de puntuación para poder indicar el manejo de los pacientes con TT (se resume en la tabla 2). Un médico sagaz, ante un paciente pediátrico, debe ser muy cauto al examinarlo, pues el diagnóstico de TT debe confirmarse de ser posible con un US-D y, así, evitar una orquiectomía y salvar el T. todas las acciones deben verificarse en el menor tiempo posible. Mientras esto sucede, el escenario quirúrgico con todos sus in-

tegrantes debe prepararse y estar listo para una cirugía urgente. El paciente que aquí se presenta tenía signos clínicos y de US-D, con una evolución mayor de 7 horas,

más los hallazgos anatómicos transoperatorios, todo ello justificó la orquiectomía.

Tabla 1. *Período de estudio*

Período de estudio 2005-2008		
Edad	Casos	%
Perinatal	3	8.8
5 meses – 2 años	3	8.8
2 – 5 años	4	11.7
6 – 12 años	13	38.3
13-15 años	11	32.4

Tabla 2. *Sistema de puntuación clínica*

Sistema de puntuación clínica para sospecha de torsión testicular			
Signos testiculares	Puntos	Riesgo	Acción
Edema	2	0 – 2 bajo	Control
Indurado	2		
Reflejo cremastérico A*	1	3 – 4 Medio	US., examen por cirujano
Náuseas/vómito	1		
Posición alta	1	5 – 7 Alto	Cirugía urgente

* Ausente

El USD puede reconocer los signos alterados de la mala circulación testicular; en la fase aguda puede ser normal, pero entre 4 y 6 horas de evolución existe aumento de volumen T con el signo del badajo de campana (epidídimo horizontal) y de la espiral o remolino del cordón espermático. La necrosis se percibe como ausencia de la trama vascular y en la fase tardía hay aumento de la circulación periférica.¹⁰

La falta de perfusión vascular en pacientes con TT depende del grado de torsión y el tiempo de evolución. Si tiene menos de 6 horas, la sobrevida testicular es de 90-100%; si el tiempo es entre 6 y 12 horas, la via-

bilidad testicular es de 50%; pero si llega el paciente a consulta después de 12 horas, el salvamento es menor de 10%.¹¹ El diagnóstico de TT perinatal comprende desde la 34-36 SG hasta el primer mes de vida y su etiología actual está por confirmarse; su tipo es extravaginal. Se presenta con un aumento de volumen del escroto, el T se palpa indurado y la transluminación es negativa.^{12,13} El US-D muestra parénquima heterogéneo, con zonas hipoeoicas e hiperrefringentes, calcificaciones y una disminución del flujo vascular. Estos datos deben recordarse, pues los R/N por varias razones, son vistos tardíamente en la consulta pediátrica.^{14,15} En la práctica clínica, si te-

nemos un paciente con diagnóstico probable de TT, debemos de fundamentarlo o excluirlo con algunas entidades que causan Síndrome Escrotal Agudo (SEA) y así tenemos: la torsión apendicular de Morgagni, su frecuencia es superior a la TT y el signo particular es la aparición del punto azul en el escroto, donde se localiza este apéndice;¹⁶ la hernia inguinal y el hidrocele a tensión afectan la perfusión del T y producen la orquialgia; padecimientos sistémicos como son la leucemia, el linfoma de Hodgkin y la púrpura de Henoch-Scholein pueden tener un SEA. Los niños con tumores testiculares del saco vitelino y del seno endodérmico (82-90%), presentan dolor y aumento de volumen testicular.^{17,18} La peritonitis infecciosa y en la meconial, pueden causar piocele testicular y confundirse con SEA.¹⁹ Los adictos a la cocaína tienen alteraciones fisiopatológicas en todos los sistemas y aparatos del cuerpo, pero el sustrato anatómico común es la alteración de la perfusión tisular en los órganos afectados, específicamente en la circulación testicular hay vasoconstricción arterial y venular, lo que se traduce en isquemia y afectación del parénquima, también puede ocasionar SEA.²⁰

El diagnóstico y tratamiento de la TT se puede practicar en una sola fase con la detorsión manual ecoguiada, con la principal intención de mejorar la perfusión vascular y evitar la orquiectomía. Siu-Urbe²¹ describe esta forma de tratamiento en una serie de 16 pacientes con diagnóstico de TT, con éxito en 14 de ellos. El procedimiento consiste en girar el testículo movilizándolo suavemente desde la parte interna a la externa y observando la circulación vascular en la pantalla del USD. A medida que se hace la maniobra debe de mejorar la perfusión tisular hasta casi normalizarse. Si persiste el bloqueo sanguíneo será mejor practicar el movimiento hacia el lado opuesto, desde la parte externa a la interna. Además, si el cordón espermático se observa sin torsión, la terapéutica fue efectiva. Si se tiene éxito con este manejo se realiza la pexia testicular y también la del lado opuesto.

Durante el procedimiento quirúrgico es conveniente realizar acciones que puedan salvar al paciente de una orquiectomía. Primeramente, se moviliza el testículo

para observar la desaparición de los giros del cordón espermático. Acto seguido, aplicar compresas impregnadas de suero caliente con la intención de mejorar la perfusión por algunos minutos; inmediatamente después, se aplica el US-D portátil, para verificar la circulación vascular y el índice de resistencia. Si todavía existen dudas, se realiza una pequeña incisión sobre la albugínea y se extrae un fragmento de tejido testicular para su estudio histopatológico, con reporte inmediato; si obtenemos mejoría con todos estos criterios de salvamento, se practica la orquidopexia. Es importante notificar a los padres o familiares responsables del paciente para estar de común acuerdo, antes de realizar la pexia testicular.

La ausencia testicular causa alteraciones de la salud, pues el paciente al verse con su bolsa escrotal vacía puede sufrir frecuentes humillaciones que repercuten en su conducta.²² En este proceso, para mejorar estas manifestaciones, será necesario que los familiares del niño o joven busquen operar y aplicar una prótesis testicular adecuada que reafirme la personalidad de cada individuo y restablecer el bienestar de sus hijos.

El Diagnóstico de un paciente con TT debe fundamentarse con horas de evolución,²³ las fotografías de los signos clínicos, los hallazgos quirúrgicos, el estudio de histopatología y, sobre todo, las imágenes de US-D para que el médico y sus asistentes no se enfrenten con acciones futuras de medicina legal. Si no existen imágenes o fotos, se puede preguntar, “¿por qué se operó?”.

REFERENCIAS

1. Noske HD, Kraus SW. Hitos Históricos Relativos a la Torsión de los órganos escrotales. *Journal Urol.* 1998-enero. [En línea]. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(01\)63997-1](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(01)63997-1)
2. Miklós AF, Zoltán B. A Review of main controversial aspects of acute testicular torsion. *Journal Acute Disease.* 2016; 5(1): 1-8. [En línea]. www.jadweb.org
3. Bowlin PR, Gatti JM, Murphy PJ. Pediatric testicular torsion. *Surg Clin N Am* 97. 2017; 161-172.

4. Baeza HC, González MT, Velasco SL, Godoy EHA. Torsión testicular aguda y orquitectomía. *Acta Pediatr Mex.* 2009; 30(5): 242-6.
5. López CS, López EJ, Vilorio BP. Torsión testicular perinatal, resultados de 10 años de experiencia. *Revista Cubana de Pediatría.* 2011; 83(4): 365-371.
6. Lecumberri SN, Grasa LV, Cuesta AJA. Escroto agudo. [En línea]. <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/9.Urologicas/Escroto%20agudo.pdf>
7. Sobreira SE, Borges TRV, Figueiredo BB, Dini BCH, Almeida DD, Sobreira SJV, et al. Atypical case report of testicular torsion intravaginal in preschool. *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research.* 2017; 18(2): 49-51. [En línea]. https://www.researchgate.net/publication/315769975_ATYPICAL_CASE_REPORT_OF_TESTICULAR_TORSION_INTRAVAGINAL_IN_PRESCHOOL
8. Huertas LAL, Barrena DS. Escroto agudo. *Pediatric Integral.* 2019; 23(6): 283-291.
9. Barbosa JA, et al. Desarrollo y validación inicial de un sistema de puntuación para el diagnóstico de torsión testicular en niños. *J Urol.* Mayo de 2013; 189(5): 1859-64. doi: 10.1016/j.juro.2012.10.056
10. Sattar BIA, Irfan ASM, Ganesin R, Selvam ST, Binti NA, Tata MD. Correlation of ultrasonography and surgical outcome in patients with testicular torsion. *Revista Médica Panafricana.* 2020; 36: 45. [En línea]. <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/36/45/full2020>
11. Acuña MC. Síndrome escrotal agudo. Sociedad Chilena de Cirugía Pediátrica. [En línea]. <https://www.schcp.cl/wp-content/uploads/2016/10/D.Escroto-Agudo.pdf>
12. Riaz-UI-Haq M, Mahdi DE, Elhassan EU. Torsión testicular neonatal; un artículo de revisión. *Irán J Pediatr.* 2012; 22(3): 281-289.
13. Ashraf I, Ashraf HM, Bazeed MF, Hader HA, Abdul RIM. Perinatal testicular torsion. *Annals of Pediatric Surgery.* 2012; 8: 86-89.
14. Al-salem AH. Intra-Uterine testicular torsion: early diagnosis and treatment. *BJU Int.* 1999; 83: 1023.
15. Abad PG, Fernández AM, Santos AD, Fernández GI, Pereira SI. Torsión testicular intrauterino. *Arch Esp Urol.* 2007; 60(9): 1,125-1,127.
16. Vasdev N, Chadwick D, Thomas D. The acute pediatric scrotum: Presentation, differential diagnosis and management. *Curr Urol.* 2021; 6: 57-61.
17. Estors SB, Delgado AR, Del Agua ACCM, Rihuete HMA, Gracia RJ. Tumor testicular neonatal. *An Pediatr (Barc).* 2014; 80(5): 329-330.
18. Barreras A, Espartero AN, Astigarrapa AI, Fernández TAA, Azpeitia PA, Navajas GA. Hidrocele y tumor testicular en la infancia. *An Esp Pediatr.* 1997; 47: 643-646.
19. Sánchez SA, Fernández IM, Ruiz PR, Ruiz JJI. Piocele como complicación de peritonitis en un preescolar. *An Pediatr (Barc).* 2016; 85(6): 326-327.
20. Campos MGP, Espino GJE, Cruz ZIN, Vásquez HM. Cocaína y escroto agudo. ¿Existe alguna relación? *Rev Mex Urol.* 2018; 78(6): 425-57.
21. Siu UA, Garrido PJI, Vázquez RF, Ibarra RMR, Murcia PFJ, Ramnarine SSD, Paredes ERM. Detorsión manual y cirugía diferida en la torsión testicular aguda. *Cir Pediatr.* 2019; 32: 17-21.
22. Fleta ZJ, Fons EC, López LJA, Valdivia UJG. Implante de prótesis testiculares en la infancia y adolescencia. *An Pediatr (Barc).* 2005; 62(5): 479-488.
23. Gutiérrez GJD, Arratia MJA, Gómez GLS, Cortés GJR. Importancia del tiempo en el manejo de la torsión testicular. *Medicina Universitaria.* 2010; 12(47): 112-114.

Meningococemia por serogrupo C en un lactante Reporte de caso

Serogroup C meningococemia in an infant: case report

Ana María González-Ortiz^{1,2}
Paula Ariadna Hernández-Téllez¹
Leticia Manzanares-Rodríguez¹
Ulises Reyes-Gómez^{3,4}
Enrique Chacón-Cruz²
Maria Elena Vargas-Mosso²
Katy Lizeth Reyes-Hernández³

Carlos Uriel Mercado-Díaz²
Claudia Santamaría-Arza²
Gerardo López-Cruz⁴
Manuel Ulises Reyes-Hernández³
Luis Jorge Matos-Alviso³
Alejandro Miguel-Reyes³

RESUMEN

Las infecciones originadas por *Neisseria meningitidis*, como meningitis y sepsis, tienen un alto riesgo de mortalidad (50-80% de los casos) cuando no se recibe antimicrobiano de forma oportuna; con tratamiento, los sobrevivientes pueden tener secuelas y riesgo de mortalidad de hasta 20%. En este trabajo, se presenta el caso clínico de femenina con 3 meses de edad y sin factores de riesgo, quien inició con un cuadro respiratorio superior de 7 días de evolución. Requirió amputación de dedos necrosados como secuela. Se otorgó profilaxis en contactos familiares y médicos tratantes. Fue egresada por mejoría 2 semanas después. Las infecciones originadas por *Neisseria meningitidis* son graves por su rápida progresión, alta mortalidad y secuelas en los sobrevivientes, como el caso presentado.

Palabras clave: meningococemia, *Neisseria meningitidis*, serogrupo C, secuelas.

Fecha de recepción: 26 de julio 2021

Fecha de aceptación: 5 octubre 2021

Hospital del Niño y la Mujer Dr. Alberto López Hermosa, SLP
Grupo de Investigación en Infectología Pediátrica A.C. GIIP
Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto Pedagógico San Rafael SLP
Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca.

Responsable de correspondencia: Dra. Ana María González Ortiz, Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital del niño y la mujer. Blvd. Antonio Rocha Cordero 2510 78364 San Luis Potosí, México E. Mail: anagon71@yahoo.com.mx

ABSTRACT

Infections caused by *Neisseria meningitidis* such as meningitis and sepsis (meningococemia) have a high risk of mortality (50-80% of cases) when antimicrobial is not received in a timely manner, and with treatment the risk of mortality can reach up to 20 % with possibility of sequelae in survivors.

This clinical case is a 3-month-old female without risk factors, who begins with an upper respiratory condition of 7 days of evolution. The blood culture developed *Neisseria meningitidis* classified as serogroup C, required amputation of necrotic fingers as a sequel, prophylaxis was implemented in family contacts and treating physicians, discharged for improvement 2 weeks later. Infections caused by *Neisseria meningitidis* are serious due to their rapid progression, high mortality and sequelae in survivors, such as the case presented.

Keywords: meningococemia, *Neisseria meningitidis*, serogroup C, sequelae.

INTRODUCCIÓN

Neisseria meningitidis es un diplococo gramnegativo causante de enfermedad solo en humanos. Se clasifica en 12 serogrupos (A, B, C, 29E, H, I, K, L, W135, X, Y y Z), según la estructura del polisacárido capsular. Es la causa más frecuente de meningitis bacteriana y sepsis en América del Norte y responsable de epidemias en regiones de África Subsahariana. Se presenta en formas endémicas y epidémicas, tanto en países en desarrollo como en países desarrollados, a pesar de haber avances importantes en la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad meningocócica.¹⁻³ Las principales formas de la enfermedad son la meningitis meningocócica y la meningococemia: la primera es más común, durante epidemias, tiene buen pronóstico si los casos se tratan adecuadamente; la segunda, en contraste, es menos frecuente, pero altamente letal aun con tratamiento. Se caracteriza por el hallazgo de hemocultivos positivos de *Neisseria meningitidis* aunados a una respuesta inflamatoria sistémica exagerada, asociada a endotoxemia.^{3,4} La transmisión se da por contacto directo o por gotas. El único reservorio es el ser humano. Usualmente, el contacto se da con un portador asintomático.^{2,3}

En las últimas décadas se han informado incidencias variables en nuestro país, con la notificación de algunos brotes, incluyendo una gran epidemia de 1945 a 1949 en San Luis Potosí y un brote informado en el Distrito Federal en 2010,^{4,5} aunque se reconoce la posibilidad de

un subregistro debido a que no en todos los centros se realiza vigilancia activa. En un Hospital de Tijuana, Chacón y colaboradores han dado noticias de brotes producidos por diferentes serogrupos.⁶⁻⁷

CASO CLÍNICO

Lactante femenino de 3 meses de edad, cuyos padres tienen de 23 años de edad y se encuentran sanos, además de un hermano de 4 años de edad también sano. Inmunizaciones incompletas por falta de vacuna vs Hepatitis B. Obtenida por vía vaginal con utilización de fórceps. Peso 2400 g, alimentada con leche materna exclusiva durante un mes, posteriormente mixta (leche materna y fórmula de inicio). Antecedente de hospitalización por 10 días al nacer por prematuridad, síndrome de adaptación pulmonar e hiperbilirrubinemia.

Padecimiento actual. Inició con rinofaringitis de una semana de evolución, manejada con sintomáticos. Un día antes de su ingreso presentó lesiones purpúricas en muslo derecho, posteriormente irritabilidad y rechazo a la vía oral. Las lesiones se extendieron a tronco y extremidades superiores, por lo que acudió al servicio de urgencias. En pocas horas evolucionó con fiebre persistente (más de 39.5°C), además de aumento de la irritabilidad, llanto, quejido, cianosis y coloración marmórea, llenado capilar retardado. Sus signos vitales a su ingreso eran: FC 126 x min, FR 32 x min, temperatura axilar 38.4°C, tensión arterial 86/56 mmhg, Spo2 95%, peso 5500 g.

El laboratorio reportó hiperlactatemia (4.5 mmol/L), leucocitos de 11,800 leucocitos con predominio de neutrófilos (61.5%) y PCR de 11.2. Se manejó con carga de solución salina, vancomicina y meropenem, además de dobutamina e ingresó a UCI. Durante su es-

tancia desarrolló hipoglucemia, incremento de leucocitos hasta 18,000 y plaquetopenia de 90,000 mm³. Las lesiones dérmicas aumentaron y presentó datos de necrosis en dedos de manos y pies por émbolos sépticos (figuras 1 y 2). A las 24 horas de su ingreso, se retiraron aminas.



Figura 1. En los dedos medio y anular de la mano izquierda, y en área del metarpiano del dedo meñique de la mano derecha, se aprecian signos de isquemia arterial grave, con palidez, frialdad de los dedos, apariencia moteada.



Figura 2. En los dedos primero, segundo y tercero del pie izquierdo, se aprecian signos de isquemia arterial grave, con palidez, frialdad de los dedos, apariencia moteada.

La madre contaba con detección de VIH durante el embarazo. Se repitió prueba rápida, no reactiva.

Se solicitaron hemocultivo, urocultivo, cultivo de lesiones de piel y de LCR. Se identificó *Neisseria meningitidis* en hemocultivo. El urocultivo y el cultivo de LCR se informaron sin desarrollo. El cultivo de lesiones dérmicas se informó sin desarrollo; el frotis con escasos leucocitos polimorfonucleares y cocos grampositivos. Se suspendió meropenem y continuó con manejo con base en vancomicina. Se envió muestra para serotipificación al Laboratorio Estatal de Salud Pública, y se identificó serotipo C.

Debido a necrosis de dedos de ambas manos y de pie derecho se sometió a terapia hiperbárica y, posteriormente, amputación de dedos afectados en las 4 extremidades. Se manejó 14 días con vancomicina y egresó por mejoría. Es importante mencionar que se realizó profilaxis de contagio a todo su núcleo familiar, los médicos y demás personal de salud en contacto con el caso; éste se realizó con ciprofloxacino.

Posterior a su egreso, los factores de complemento se informaron como normales. Actualmente, se encuentra con seguimiento en consulta externa de Pediatría, rehabilitación y psicología familiar.

DISCUSIÓN

La enfermedad meningocócica abarca un espectro de infecciones producidas por *Neisseria meningitidis* que incluyen meningitis, bacteriemia y neumonía bacterémica. Otros cuadros menos frecuentes son artritis, otitis media y epiglotitis. La enfermedad se desarrolla con celeridad, muy comúnmente ocurre en niños y adolescentes sanos.

La meningitis es la manifestación más frecuente de la enfermedad meningocócica invasiva y es el resultado de la diseminación hematogena del organismo. La mortalidad puede ir de 9 a 12% en casos de sepsis. La tasa de letalidad en meningococcemia puede llegar a ser de 40% y las secuelas en sobrevivientes pueden llegar a estar presentes hasta en 20%. Estas pueden ser daño neurológico, pérdida de alguna extremidad en forma total o parcial, como ocurrió en el presente caso, o bien, afectación de la audición.¹¹

La transmisión de *N. meningitidis* se da por contacto persona a persona o por inhalación de gotas respiratorias que contienen meningococos por parte de un enfermo o un portador asintomático, que aloja a la bacteria en la nasofaringe y que la transmite por gotas respiratorias o secreciones orales. En el presente caso, desconocemos la fuente de adquisición; las secreciones expelidas al toser o estornudar contribuyen con la transmisión, por lo que la tasa de colonización puede ser mayor a 50% en escuelas, internados, cuarteles militares, especialmente durante periodo invernal.¹²

La enfermedad puede aparecer durante todo el año, pero tiene un patrón estacional, con mayor incidencia en invierno y primavera. México no es una zona epidémica, pero se han registrado brotes, sobre todo en ambientes de confinamiento.¹³

La forma endémica se presenta predominantemente en niños y adolescentes, con una tasa de ataque máxima entre los 3 y los 12 años. La forma epidémica puede afectar a los niños de mayor edad y a los adultos jóvenes.¹⁴ El periodo de incubación va de 2 a 10 días,

por lo común menos de 4 días. La inmunidad adquirida después de una infección es específica de serogrupo. Los anticuerpos maternos protegen a los lactantes los primeros 6 meses de vida.¹⁵

Se calcula que en el mundo existen cerca de 500 millones de portadores en la nasofaringe. La tasa de portadores es muy baja durante la infancia y muy alta en adolescentes y adultos jóvenes. En poblaciones abiertas, la transmisión de *N. meningitidis* es relativamente lenta y es mayor en poblaciones que viven en áreas confinadas, además, se exagera por tabaquismo e infecciones respiratorias, o bien, por condiciones socioeconómicas, dado que los casos ocurren más en niños desnutridos que habitan en barrios pobres.¹⁶

Algunos factores como la esplenectomía, la asplenia funcional, la deficiencia de properdina o del componente terminal de la cascada del complemento (es por ello que realizamos en el seguimiento determinación de este componente), pueden incrementar el riesgo de enfermedad meningocócica en individuos predispuestos, a causa de la ausencia de anticuerpos bactericidas.

La meningococcemia es difícil de distinguir de otras entidades febriles agudas, en particular, cuando no está presente el exantema purpúrico; sin embargo, la asociación entre fiebre, púrpura y choque es altamente sugestiva de enfermedad meningocócica. A pesar de que la tasa de mortalidad es muy alta y más en este caso, al tratarse de una lactante menor edad (3 meses), el resultado fue favorable con el manejo establecido.

Desafortunadamente las secuelas permanentes en muchos casos son imposibles de evitar una vez que se establece la necrosis. Todo ello nos ha motivado a la exposición del presente caso; aun cuando los casos reportados son esporádicos, no demerita la necesidad de contar en el esquema básico de la cartilla nacional de vacunación con este inmunógeno específico. En virtud de su exclusión en el esquema nacional, se cuenta con la posibilidad de su aplicación en la medicina privada.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

REFERENCIAS

1. GIVEBPVac (Grupo Interinstitucional para la Vigilancia de Enfermedades Bacterianas Prevenibles por Vacunación). 2017.
2. Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st Edition. Red Book; 2018-2021.
3. World Health Organization. Control of epidemic meningococcal disease. WHO Practical guidelines. 2a Ed. [En línea]. [http:// www.who.int/emc](http://www.who.int/emc)
4. Almeida-González L, Franco-Paredes C, Pérez-Luis F, Santos-Preciado, JI. Enfermedad por meningococo, *Neisseria meningitidis*: perspectiva epidemiológica, clínica y preventiva. *Salud Pública de México*. 2004; 46(5): 438-50.
5. Chacón CE, Sugerman DE, Ginsberg MM, Hopkins J, Hurtado MJ, López VJ, et al. Surveillance for invasive meningococcal disease in children. US-Mexico border 2005-2008. *Emerg Infect Dis*. 2011; 17: 543-6.
6. Alerta Epidemiológica DGE/2010/13/Meningitis.
7. Chacón CE. An outbreak of serogroup C (ST-11) meningococcal disease in Tijuana, Mexico. *The Adv Vaccines* 2014; 2(3): 71-6
8. Medina-Reyes A, Díaz-Polanco B, Sandoval-Chávez D, Nodal-Hernández M, Ayala-Franco J. *Neisseria meningitidis*: caso clínico con afectación a múltiples órganos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017; 55(3): 388-93.
9. Chacón-Cruz CE, Alvelais-Palacios JA, Lopatynsky-Reyes L, Rodríguez-Valencia A, Volker-Soberanes ML. Meningococcal Disease in Children: Eleven Years of Active Surveillance in a Mexican Hospital and the Need for Vaccination in the Tijuana Region. *J Infect Dis Treat*. 2017; 3(1): 1-4. [En línea]. [http:// infectious-diseases-and-treatment.imedpub.com/current-issue.php](http://infectious-diseases-and-treatment.imedpub.com/current-issue.php)
10. Patton ME, Stephens D, Moore K, MacNeil RJ. Updated Recommendations for Use of MenB-FHbp Serogroup B Meningococcal Vaccine Advisory Committee on Immunization Practices, 2016. *MMWR*. 2017; 66(19): 509-51.
11. Cohn AC, MacNeil JR, Clark TA, Ortega SI, Briere EZ, Meissner HC, et al. Prevention and control of meningococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 2013; 62(RR-2): 1-28.
12. World Health Organization. Control of epidemic meningococcal disease. WHO Practical guidelines. 2a Ed. [En línea]. Disponible en: <http://>
13. American Academy of Pediatrics. Meningococcal infections. Kimberlin DW. Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st Edition. Red Book: 2018-2021. 14. Burman C, Serra L, Nuttens C, Presa J, Balmer P, York L. Meningococcal disease in adolescents and young adults: a review of the rationale for prevention through vaccination. *Human vaccines & immunotherapeutics*. 2019; 15(2): 459-69.
15. Kasper-DL, Fauci-AS. *Harrison's Infectious Diseases*; 2010. US: McGraw-Hill: Medical Publishing.
16. Siqueira BR. Meningococcal disease, a clinical and epidemiological review. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine*. 2017; 10(11): 1019-29.

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		

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	_____