



# ARCHIVOS DE INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA DE MÉXICO

Vol.11;No.1  
ENERO  
MARZO  
2019





## ARCHIVOS DE INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA DE MÉXICO

**DIRECTORA GENERAL** *Dra. María Soledad Millán Lizarraga*

**EDITOR EN JEFE** *Dr. Mauricio Pierdant Pérez*

**ASISTENTE EDITORIAL** *Mtra. María Isabel Patiño López*

**EDITORES EMÉRITOS** *Dr. Víctor De La Rosa Morales*  
*Dr. Javier Mancilla Ramírez*

**CONSEJO EDITORIAL** *Dr. Víctor De La Rosa Morales*  
*Dr. Manuel A. Baeza Bacab*  
*Dr. Onofre Muñoz Hernández*  
*Dr. Javier Mancilla Ramírez*  
*Dr. Ernesto Antonio Jiménez Balderas*  
*Dr. Alfredo Larrosa Haro*

**COMITÉ EDITORIAL** *Dra. Leticia Belmont Martínez*  
*Dr. Mauro De La O Vizcarra*  
*Dra. Victoria Lima Rogel*  
*Dra. Nora Ernestina Martínez Aguilar*  
*Dr. José Honold*  
*Dr. Giordano Pérez Gaxiola*  
*Dr. Enrique Romero Velarde*  
*Dr. Octavio Martínez Natera*

### COMITÉ DIRECTIVO

|                                       |                                            |
|---------------------------------------|--------------------------------------------|
| <b>Presidente</b>                     | <i>Dra. María Soledad Millán Lizarraga</i> |
| <b>Vicepresidente-electo</b>          | <i>Dr. Jesús Gerardo Guajardo Treviño</i>  |
| <b>Primer Secretario Propietario</b>  | <i>Dr. Román González Rubio</i>            |
| <b>Segundo Secretario Propietario</b> | <i>Dr. José Joaquín Loaiza Guzmán</i>      |
| <b>Primer Secretario Suplente</b>     | <i>Dr. Sergio Almonte Ayala</i>            |
| <b>Segundo Secretario Suplente</b>    | <i>Dra. C. Zitlalic García Salas</i>       |
| <b>Tesorero</b>                       | <i>Dra. Ana Beatriz Rosas Sumano</i>       |
| <b>Sub Tesorero</b>                   | <i>Dr. José Ignacio Barreras Salcedo</i>   |
| <b>Primer Vocal</b>                   | <i>Dr. Jesús Monge Martínez</i>            |
| <b>Segundo vocal</b>                  | <i>Dr. Juan Márquez Jimenez</i>            |

# ÍNDICE

## EDITORIAL

Mensaje de la Directora General  
*María Soledad Millán-Lizarraga*

Págs. 2

Mensaje del Editor en Jefe  
*Mauricio Pierdant Pérez*

Págs. 3

## ARTÍCULOS ORIGINALES

Asociación de obesidad con la gravedad de asma en pacientes del servicio de alergología pediátrica de un hospital de segundo nivel de atención en el noroeste de México.

*Ramírez-Enríquez Francisca, Espinoza-Osuna Amanda, Valle-Leal Jaime G.*

págs. 4-7

Eficacia del bicarbonato de sodio vs soluciones de citratos en el tratamiento de la acidosis tubular renal. Estudio comparativo en 30 casos reportados en el hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

*Vázquez-Gutiérrez Heriberto Federico, Rocha-Gómez Margarita Irene, Borbolla-Sala Manuel Eduardo, Martínez-García Humberto.*

págs. 8-13

Cuestionario Mexicano para Detección de Trastornos Respiratorios del Sueño en población pediátrica.

*Rangel-Chávez José de Jesús, Espinosa-Martínez Cynthia, Medina-Serpa Aldo Uzziel, Hernández-Rodríguez Héctor.*

págs. 14-19

## CASO CLÍNICO

Accidente cerebrovascular isquémico:  
Reporte de un caso

*De León-Barragán Ilsee, Garza-Peña Arturo, Rangel-Fuentes Mónica, Galindo-Gómez Abelardo.*

págs. 20-25

Síndrome de pseudo-pseudoprune belly:  
presentación de un caso.

*Navar-Gallegos Karla, Mata-Cavada Giselle Carmin, Blanquet-Meza Victoria Elizabeth, Rueda-Ochoa Hugo Rafael.*

págs. 26-28

Ganglio linfático como única manifestación de enfermedad de Kawasaki: exposición de caso y revisión de la literatura.

*Bernal-Granillo Sergio Manuel, Morales-Sánchez Héctor Daniel.*

págs. 29-34



ARCHIVOS  
DE INVESTIGACIÓN  
PEDIÁTRICA  
DE MÉXICO

## Mensaje de la Directora General de Archivos de Investigación Pediátrica de México.

Estimados lectores:

La CONAPEME ha realizado grandes esfuerzos para poder continuar con la labor de difusión de los trabajos de investigación que los pediatras mexicanos realizan en nuestro país y para que Pediatras de otras latitudes puedan compartir sus resultados con nuestra comunidad.



Este esfuerzo no es nuevo, nuestras publicaciones tienen varias décadas de innovación, cambios y transformaciones. En el año 2008 se dejó de editar por causas ajenas a nuestra voluntad la revista Archivos de Investigación Pediátrica de México, la cual editaba CONAPEME y era coordinada por el Dr. Víctor de la Rosa Morales. En 2009 surge Pediatría de México, coordinada por el Dr. Osvel Hinojosa y por el Dr. Javier Mancilla Ramírez. A la revista le tocó transitar de la impresión en papel a los cambios digitales y en 2014 a una transformación digital que desgraciadamente no se pudo mantener en el perfil que se requería, estos cambios han estado coordinados por el Dr. Mauricio Pierdant Pérez, actual Editor en Jefe del nuevo proyecto que presentamos.

Tengo el agrado de presentar a ustedes la renovada ARCHIVOS DE INVESTIGACION PEDIÁTRICA DE MÉXICO, el órgano oficial de difusión de la CONAPEME, en la cual ustedes encontraran temas de actualidad, revisiones, casos clínicos, pormenores científicos y muchos temas que tendrán impacto en la vida académica de nuestros lectores.

La revista se presenta totalmente digital, es de libre acceso, libre difusión y es otro esfuerzo que hace la CONAPEME para brindar espacios académicos a sus agremiados y a la comunidad pediátrica en general, esperamos que este nuevo proyecto sea del agrado de todos ustedes y sirva a sus propósitos.

**Dra María Soledad Millán Lizárraga**  
**Directora General**





ARCHIVOS  
DE INVESTIGACIÓN  
PEDIÁTRICA  
DE MÉXICO

## Mensaje del Editor en Jefe de Archivos de Investigación Pediátrica de México.

Estimados lectores:

Este es el primer número de la revista de la CONAPEME, Archivos de Investigación Pediátrica de México, la cual funge como el Órgano de difusión de la Confederación y al cual tuvieron a bien invitarme a trabajar desde hace ya varios años.

El rescatar una revista que tenía ya de por sí una trayectoria, un reconocimiento, que estaba en sistemas de indexación latinoamericanos y que presentaba trabajos interesantes, científicamente cuidados; es un gran reto. Mi equipo y un servidor quisimos honrar la memoria de ese proyecto y ahora en formato digital, relanzarlo para que continúe muchos años más con su destino.

Vale la pena aclarar que este no es sólo un proyecto de un servidor o que se haya gestado recientemente y no lo consideramos como un proyecto de un grupo pequeño de personas, este es un proyecto de la Confederación Nacional de Pediatría de México, en el cual y con el liderazgo de su actual Presidenta y Directora de la Revista la Dra. María Soledad Millán Lizárraga, se verá impulsado por todos los Pediatras Confederados.

Queremos que hagan este medio digital como su hogar, que contribuyan, que lean trabajos y que expresen sus opiniones para que finalmente se vea transformado en lo que le corresponde por destino ser, el órgano de difusión de la Pediatría Confederada. Mientras se dan el tiempo de asimilar este proyecto, un servidor encabezando a un excelente y distinguido grupo de pediatras de grandes reconocimientos que integran el Comité Editorial, estamos a sus ordenes, para el avance de la ciencia y la investigación a favor de la niñez mexicana.



**Dr Mauricio Pierdant Pérez**  
**Editor en Jefe**



ARCHIVOS  
DE INVESTIGACIÓN  
PEDIÁTRICA  
DE MÉXICO

# Asociación de obesidad con la gravedad de asma en pacientes del servicio de alergología pediátrica de un hospital de segundo nivel de atención en el noroeste de México.

**Obesity Association with Severity of Bronchial Asthma Patients Pediatric Allergology Service of a second level hospital care in northwestern Mexico.**

Ramírez- Enríquez Francisca<sup>1</sup>  
Espinoza-Osuna Amanda<sup>1</sup>  
Valle-Leal Jaime G.<sup>2</sup>

Corresponding author:

Jaime G. Valle Leal  
Hospital General Región No.1  
IMSS  
Departamento de Pediatría  
Domicilio: Guerrero y Sahuaripa  
S/N. CP.85130. Col. Bellavista.  
Ciudad Obregón, Sonora, México  
Teléfono: 4134590 ext. 31381  
Email: valle\_jaimer@hotmail.com

## RESUMEN

**Introducción:** El incremento paralelo en la prevalencia del asma y obesidad ha dado origen a teorías en busca de una relación causal, es importante reconocer esta asociación para incluir un programa encaminado al estado nutricional. **Objetivo:** Determinar la asociación entre Obesidad y gravedad del Asma, en pacientes del servicio de Alergología Pediátrica de un hospital de segundo nivel de atención. **Material y Métodos:** bajo un diseño de tipo transversal se estudiaron 46 niños con asma bronquial con edades comprendidas entre los 5 y 15 años de edad. La obesidad se estableció por IMC, según percentiles de CDC y la gravedad de asma por clasificación de GINA. Para el análisis estadístico, se utilizó SPSS Versión 20 para Windows. **Resultados:** predominó el género masculino en un 65% de los pacientes estudiados, rango de edad entre 8 y 11 años; se encontró obesidad en un 37% de los sujetos estudiados, asma intermitente en 39%. En pacientes con IMC normal predominó el asma intermitente, en pacientes con sobrepeso asma leve persistente y en pacientes con obesidad predominó el asma moderada persistente, para esta asociación se reportó una p de 0.001 medida por chi cuadrada de Pearson. **Conclusiones:** Existe asociación estadísticamente significativa entre obesidad y gravedad de asma. **PALABRAS CLAVE:** sobrepeso, obesidad, asma, asociación.

## ABSTRACT

**Introduction:** The parallel increase in the prevalence of asthma and obesity has given rise to theories in search of a causal relationship, it is important to recognize this partnership to include a program for nutritional status. **Objective:** To determine the association between obesity and asthma severity in patients service Allergology Pediatric hospital secondary care. **Material and Methods:** under a cross-sectional design 46 children were studied with bronchial asthma aged 5 and 15 years old. Obesity was established by BMI, according to CDC percentiles and severity of asthma by GINA classification. For statistical analysis, SPSS version 20 for Windows was used. **Results:** predominance male gender 65% of the patients studied, age range between 8 and 11 years; Obesity was found in 37% of subjects studied, intermittent asthma by 39%. In patients with normal BMI predominance intermittent asthma, in patients with mild persistent asthma overweight and obesity in patients with moderate persistent I predominant asthma, for this association reported a 0.001 p measured by Pearson chi square. **Conclusions:** There is statistically significant association between obesity and asthma severity. **KEYWORDS:** overweight, obesity, asthma, association.

1. Departamento de Pediatría del Hospital General Regional Número Uno del IMSS en Ciudad Obregón, Sonora, México.
2. Departamento de Educación e Investigación del Hospital General Regional Número Uno del IMSS en Ciudad Obregón, Sonora, México.

## INTRODUCCIÓN

El asma es una patología que afecta frecuentemente al paciente pediátrico, en los últimos años se ha observado un incremento en su prevalencia, morbilidad y mortalidad. Constituye una de las principales causas de ausentismo escolar, pobre desempeño académico, limitación para la actividad física y alteraciones en la dinámica familiar<sup>1-3</sup>. La etiología de esta enfermedad es multifactorial y su tratamiento puede ser complejo dado que requiere conocer y controlar la mayoría de estos factores<sup>4,5</sup>. Recientemente se han publicado estudios que establecen asociación entre la obesidad y el grado de control o severidad del asma<sup>6,7</sup>. Tratando de explicar esta asociación, se han postulado diversas teorías en las que se incluyen efectos directos del exceso de adiposidad sobre la mecánica respiratoria, activación de vías inflamatorias, y la influencia hormonal y de género<sup>8-12</sup>.

Existen un gran número de pacientes asmáticos con mal control a pesar de nuevos y mejores tratamientos, por lo que consideramos el manejo de estos pacientes debe enfocarse también a mejorar su estado nutricional y disminuir el exceso de adiposidad<sup>13</sup>. No se han realizado estudios en nuestra región que relacionen estas variables, por lo que el objetivo de este estudio fue determinar la asociación de obesidad con la gravedad de asma.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Previo aprobación del Comité local de Investigación de salud de nuestro hospital y bajo un diseño transversal se estudió a 46 pediátricos con diagnóstico de asma bronquial atendidos en consulta externa de alergología pediátrica. Se incluyeron pacientes entre 5 a 15 años de edad, género indistinto, atendidos por lo menos durante 6 meses consecutivos con inmunoterapia y manejo específico de asma. Se excluyeron pacientes que tuvieran asistencia irregular en sus citas, que hubieran recibido esteroide sistémico y pacientes con enfermedad asociada como endocrinopatía, genopatía o enfermedad por reflujo gastroesofágico.

De cada paciente fueron recolectados los siguientes datos: género, edad, talla y peso para cálculo de IMC (fórmula de Quetelet) y gravedad de asma según GINA. Para establecer Obesidad el IMC se clasificó por percentiles según gráficas de CDC para edad y género de la siguiente manera: Normal percentil entre 5-84, sobrepeso percentil

85-94 y obesidad mayor de percentil 95. La clasificación de severidad de asma se estableció por la clasificación establecida por GINA en el 2006 en intermitente, leve persistente, moderado persistente y severa.

Por último los resultados fueron capturados en programa Excel versión 2010 y analizados en programa estadístico SPSS versión 20 para Windows mediante estadística descriptiva se utilizó Chi Cuadrado de Pearson para medir asociación entre la obesidad y la gravedad de asma.

## RESULTADOS

Se incluyeron un total de 46 pacientes, el género masculino representó el 65.2% (30) y el género femenino 34.8% (16), con una relación intergénero de 1.8:1. El promedio de edad fue de 9.8 años, el rango de edad que predominó fue el de 8 a 11 años que representó el 37% (17 pacientes). En cuanto a la gravedad de asma predominó la intermitente con el 39% (18), seguido de leve persistente en 32 %. La media de percentil para IMC fue de 76.07 predominando pacientes clasificados con peso normal con un total de 43.5% (20 pacientes), se encontró sobrepeso en 20 % y obesidad en 37 % de los pacientes estudiados, ver tabla 1.

| n=46                |                  |               |
|---------------------|------------------|---------------|
| Variables           |                  | Total<br>%(n) |
| Género              | Femenino         | 35 (16)       |
|                     | Masculino        | 65(30)        |
| Grupo de<br>Edad    | 5-7 años         | 28 (13)       |
|                     | 8-11 años        | 37 (17)       |
|                     | 12-15 años       | 35 (16)       |
| IMC                 | Peso Normal      | 43 (20)       |
|                     | Sobrepeso        | 20 (9)        |
|                     | Obesidad         | 37 (17)       |
| Gravedad de<br>Asma | Intermitente     | 39 (18)       |
|                     | Leve Persistente | 33 (15)       |
|                     | Moderado         |               |
|                     | Persistente      | 28 (13)       |

N= número

Tabla 1. Características demográficas de pacientes con asma del servicio de alergología pediátricas de un hospital de segundo nivel de atención en el estado de Sonora.



En el análisis bivariado, predominó el asma intermitente en pacientes con IMC normal; en pacientes con sobrepeso, asma leve persistente y en pacientes con obesidad predominó el asma moderada persistente, para esta asociación se reportó una  $p$  de 0.001 medida por chi cuadrada de Pearson, ver tabla 2.

| N=46                 |                        |                       |                    |                | p         |
|----------------------|------------------------|-----------------------|--------------------|----------------|-----------|
| Gravedad             | Peso Normal<br>P. 5-84 | Sobrepeso<br>P. 85-94 | Obesidad<br>> P.95 | Total %<br>(n) |           |
| Leve Intermitente    | 30.4 (14)              | 2.1 (1)               | 6.5 (3)            | 39.1 (18)      | 0.001 (*) |
| Leve Persistente     | 10.8 (5)               | 10.8 (5)              | 10.8 (5)           | 32.6 (15)      |           |
| Moderado Persistente | 2.1 (1)                | 6.5 (3)               | 19.5 (9)           | 28.3 (13)      |           |

P= chi cuadrada, P. = percentil, n= número

(\*) Resultado estadísticamente significativo.

Tabla 2. Asociación entre IMC y Gravedad de Asma en pacientes del servicio de alergología pediátrica de un hospital de segundo nivel de atención, en el estado de Sonora.

## DISCUSIÓN

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado que la obesidad es un factor de riesgo para la incidencia, prevalencia y gravedad del asma <sup>2, 14, 15</sup>. En nuestro estudio logramos demostrar que existe una asociación moderada a fuerte respecto a la obesidad y mayor gravedad de asma. En la Obesidad existe una alteración directa en la vía respiratoria afectando la distensibilidad pulmonar y la de la caja torácica por la propia infiltración grasa y de los músculos respiratorios <sup>9</sup>. También se reconoce a la Obesidad como un estado proinflamatorio, ya que existe un incremento en la función del tejido adiposo que a su vez da una mayor síntesis y secreción de adipocinas. Otros estudios se han enfocado en la vía de la leptina que es producida en el tejido adiposo, posee una homología estructural con la IL-6, y también participa en el desarrollo pulmonar y la síntesis de surfactante <sup>10, 11</sup>. Inclusive se han identificado regiones del genoma humano que están relacionados con el asma y la obesidad encontrándose los cromosomas 5, 6, 11qB y 12q <sup>16</sup>.

Dentro de la influencia hormonal y de sexo se refiere que el efecto de la obesidad sobre asma es mayor en mujeres especialmente en prepúberes por el incremento en la producción de estrógenos, estableciéndose la presencia de obesidad después de los 11 años y la menarquia temprana como factores de riesgo para la persistencia de sibilancias después de la pubertad <sup>17, 18</sup>.

En nuestro estudio encontramos mayor prevalencia en sexo masculino por tratarse de grupo pediátrico como lo explica la literatura esperando una relación de 2:1 respectivamente, sin embargo llama la atención que en el grupo de edad mayor de 12 años las mujeres representaron el 43.7% de este grupo y observamos que las que fueron clasificadas con obesidad, el 43% de ellas se encontraban con asma moderada persistente, de los pacientes con sobrepeso el 14% tenía asma leve persistente, y de los pacientes clasificados con IMC normal el 43% tenían asma leve intermitente, esto concuerda con los estudios ya descritos, abriendo nuevas pautas para la búsqueda intencionada de esta relación en nuestra población.

Por todos los factores que han sido implicados es difícil establecer una relación causal, sin embargo diversos estudios que se iniciaron en adultos y ahora en niños apoyan la misma, describiéndose una relación significativa entre mayor sea el IMC con la gravedad de asma, en nuestro estudio logramos demostrar que existe una asociación moderada a fuerte, ya que en los pacientes con peso normal encontramos que el 70% representa asma intermitente, de los pacientes con sobrepeso predomina el leve persistente en el 55.5% de los casos y en los niños con obesidad el 52.9% se encuentran con asma moderada persistente, lo que implica que los pacientes con IMC mayor requiere el uso de medicamentos controladores en mayor cantidad.

Los pacientes con asma moderado persistente representaron el 28.2% del total de pacientes estudiados, sin embargo el 92% presenta sobrepeso u obesidad, por lo que dentro de nuestro manejo tenemos que realizar una adecuada valoración nutricional y tratamiento oportuno de la obesidad, ya que la pérdida de peso ha demostrado mejoría en la función pulmonar y disminución de los síntomas de asma. Por lo que dentro de nuestra población se pretende implementar un programa de seguimiento encaminado a la disminución de IMC para mejorar el control de nuestros pacientes.

Dentro de la guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del asma bronquial de nuestro país, no se establece el manejo nutricional del paciente como parte



importante de los lineamientos de tratamiento. Sabemos que la obesidad por diversos mecanismos altera la mecánica respiratoria del paciente y provoca un estado inflamatorio generalizado, por lo que para un mejor control de la patología debería hacerse énfasis en la disminución del exceso de adiposidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Del Río-Navarro B, Berber-Eslava J, Sienra-Monge L. Relación de la obesidad con el asma y la función pulmonar. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2011;68(3):171-183.
2. Suárez M, Jiménez M, González A, García A. Estudio de la obesidad y del sobrepeso como factores de riesgo de la prevalencia y severidad del asma en niños de Valencia. *Nutr Hosp*. 2011;20(6):386-392.
3. Bacharier L, Boner A, Carlsen K, Eigenmann P, Frisher T, Gotz M, et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy*. 2008;63(1):5-34.
4. García S, Sánchez S. Asma: concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación. *Pediatr Integral*. 2012;16(2):60-130.
5. Stone SH, García R, López A, Barragán M, Sánchez G. Asma infantil. Guías para su diagnóstico y tratamiento. *Alerg Asma Inmunol Ped*. 2005;14(1):18-36.
6. González E, Álvarez J. Obesidad Infantil y Asma: ¿Una relación de causa y consecuencia?. *Rev Clin Med Fam*. 2011; 4(2):127-131.
7. Alaníz A, Canseco R, Granados M, Becerril A. Asociación entre obesidad y asma grave en niños. *Rev Alergia Mex*. 2013;60(3):60-122.
8. Schaub B, Von Mutius E. Obesity and asthma, what are the links?. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2005;5(2):185-93.
9. Pérez- de Llano LA. Efectos de la obesidad sobre el aparato respiratorio. *Pneuma* 2007; 7(1):19-26.
10. Segura M, Murillo G, Roja S, Rico G, Martínez H, Sandoval S. Marcadores inflamatorios relacionados con asma e índice de masa corporal. *Rev Aler Mex* 2007; 54(6): 196-200.
11. Lugogo N, Hollingsworth L, Howell L. Los macrófagos alveolares de sujetos asmáticos, con obesidad o sobrepeso, muestran un fenotipo proinflamatorio. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(5):404-411.
12. Martino D, Prescott S. Epigenetics and prenatal influences on asthma and allergic airways disease. *CHEST*. 2011;139(3): 640-47.
13. Romero A, Campos J, Nieto A, Del Rivero L, Dionicio A, Ramírez P, et al. Alivio de síntomas clínicos en pacientes obesos con asma moderada persistente secundario a la disminución de obesidad. *Rev Alergia Mex* 2008; 55 (3):103-11.
14. Alaníz A, Canseco R, Granados M, Becerril A. Asociación entre obesidad y asma grave en niños. *Rev Alergia Mex*. 2013; 60(3):60-122.
15. Guerra S, Sherrill DL, Bobadilla A, Martinez FD, Barbee RA. The relation of body mass index to asthma, chronic bronchitis, and emphysema. *Chest*. 2002;122(4):1256-1263.
16. Barranco P, Delgado K, Gallego L, Bobolea I, Pedrosa M, García de Lorenzo A, et al. Asma, obesidad y dieta. *Nutr hosp* 2012; 27(1):138-145.
17. Sood A. Low serum adiponectin predicts future risk for asthma in women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012; 186(1):41-47.
18. Castro J, Holberg C, Morgan W, Wright A, Martínez F. Increased incidence of asthma-like symptoms in girls who become overweight or obese during the school years. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1344-1349.



ARCHIVOS  
DE INVESTIGACIÓN  
PEDIÁTRICA  
DE MÉXICO

# Eficacia del bicarbonato de sodio vs soluciones de citratos en el tratamiento de la acidosis tubular renal: estudio comparativo en 30 casos reportados en el hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

Efficacy of sodium bicarbonate vs citrates solutions in treating renal tubular acidosis. Comparative study of 30 cases reported in the children hospital " Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

Vázquez-Gutiérrez, Heriberto Federico<sup>1</sup>  
Rocha-Gómez, Margarita Irene<sup>2</sup>  
Borbolla-Sala, Manuel Eduardo<sup>3</sup>  
Martínez-García, Humberto<sup>4</sup>

Corresponding author:  
Heriberto Federico Vázquez Gutiérrez  
Domicilio: Av. Central oriente,  
no. 15, colonia centro, CP. 29930,  
Yajalón Chiapas.  
Teléfono: 9196741872 y 9933112832.  
Email: dr.hfedericovg@gmail.com

## RESUMEN

**Introducción:** La acidosis tubular renal es una enfermedad renal en aumento, con impacto negativo en la calidad de vida del paciente y un riesgo alto de fallecimiento en episodios agudos de la enfermedad.

**Objetivo:** Conocer la eficacia del bicarbonato de sodio en polvo en el tratamiento de la acidosis tubular renal en comparación con la solución de citratos. Describir signos y síntomas así como cambios paraclínicos más frecuentes de esta enfermedad.

**Material y métodos:** Estudio cuasi experimental, prospectivo, y analítico. Realizado durante el periodo mayo del 2012 – mayo del 2014, en 30 pacientes con acidosis tubular renal, del hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", en Villahermosa, Tabasco. Se incluyeron a pacientes de ambos sexos, de 0 a 5 años de edad diagnosticados con acidosis tubular renal por el servicio de nefrología pediátrica. E formaron dos grupos, uno tratado con bicarbonato de sodio en polvo y otro con soluciones de citratos.

**Resultados:** Se estudiaron 30 pacientes los cuales cumplían criterios diagnósticos para acidosis tubular renal. La mejoría de los pacientes fue valorada usando el pH, CO<sub>2</sub> y nivel de HCO<sub>3</sub> al ingreso, 1er día y 2º día de tratamiento vía oral, comparando las mediciones de ambos grupos.

**Conclusiones:** No existe diferencia significativa en el tratamiento de la acidosis tubular renal al comparar ambos tratamientos (solución de citratos vs bicarbonato), ya que durante el estudio realizado observamos una recuperación satisfactoria y similar en ambos grupos de pacientes.

**PALABRAS CLAVE:** acidosis tubular renal, bicarbonato de sodio, solución de citratos.

## ABSTRACT

**Introduction:** renal tubular acidosis is a kidney disease on the rise, with negative impact on the quality of life of the patient and a high risk of death in acute episodes of the disease.

**Objective:** to determine the efficacy of sodium bicarbonate in powder in the treatment of renal tubular acidosis in comparison with the solution of citrates. Describe signs and symptoms as well as changes paraclinical most frequent of this disease.

**Material and methods:** this Study quasi-experimental, prospective, and analytical. Made during the period may 2012 – may 2014, in 30 patients with renal tubular acidosis, the hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", in Villahermosa, Tabasco. We included patients of both sexes, from 0 to 5 years of age diagnosed with renal tubular acidosis by the service of pediatric nephrology. And formed two groups, one treated with sodium bicarbonate powder and the other with solution of citrates.

**Results:** We studied 30 patients, which fulfilled the diagnostic criteria for renal tubular acidosis. The improvement of patients was assessed using pH, CO<sub>2</sub> and level of HCO<sub>3</sub> at admission, 1st day and 2nd day of treatment the oral route, by comparing the measurements of both groups.

**Conclusions:** there is No significant difference in the treatment of renal tubular acidosis when comparing both treatments (solution of citrates vs bicarbonate), because during the study we observed a satisfactory recovery and was similar in both groups of patients.

**KEY WORDS:** renal tubular acidosis, sodium bicarbonate, solution of citrates.

<sup>1</sup> Médico pediatra, Hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto padrón", Villahermosa, Tabasco.

<sup>2</sup> Nefróloga pediatra, jefe del servicio de nefrología del Hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto padrón", Villahermosa, Tabasco.

<sup>3</sup> Jefe del departamento de investigación del Hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto padrón", Villahermosa, Tabasco.

<sup>4</sup> Jefe del Servicio de Neonatología del Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer de Villahermosa, Tabasco.



## INTRODUCCIÓN

### Antecedentes

El estudio de la acidosis tubular renal (A.T.R.) comienza en el año 1935, cuando Lightwood describe 6 casos de 850 autopsias de acidosis de etiología incierta<sup>1</sup>.

Después en 1936, Butler, Wilson y Farber, presentaron las historias clínicas de cuatro lactantes que mostraron deshidratación "persistente", acidosis hiperclorémica y, en las necropsias, depósitos difusos extensos de "sales de calcio" en y alrededor de los túbulos renales<sup>2</sup>.

En 1940, Albright et al. Comunicaron un paciente de 13 años de edad, con retraso de talla, "depósitos densos de calcio en las pirámides de ambos riñones", acidosis hiperclorémica y "descalcificación extrema generalizada" con los cambios óseos propios de un cuadro de raquitismo<sup>3</sup>.

En 1953, Reginald Lightwood describió un grupo de pacientes, todos lactantes, afectados de una variedad transitoria de ATR<sup>4</sup>.

En 1959 Oliver Wrong sienta las bases genéticas moleculares de la acidosis tubular renal<sup>5</sup>.

En 1967, Juan Rodríguez Soriano y colaboradores basándose en la fisiopatología sugirieran separar la A.T.R. en 2 tipos distintos: la proximal y la distal<sup>6</sup>.

En España (país con el cual compartimos herencia genética), con una población de 45 millones de habitantes se han registrado únicamente 50 casos con ATR hereditaria en Renaltube (portal de tubulopatías primarias que busca crear una base de datos en España); de estos, solamente 20 son españoles<sup>7</sup>.

En el caso de México el Dr. García de la Puente menciona en una de sus publicaciones un aumento alarmante de los niños con diagnóstico de acidosis tubular renal, estimando en el Instituto Nacional de Pediatría una incidencia de 35 casos por cada 10,000 expedientes. Sin embargo se desconoce la frecuencia de la ATR en nuestro país debido a que carecemos de un registro propicio de las enfermedades renales en México<sup>8-9</sup>.

### Definición

El término acidosis tubular renal (ATR) se refiere a un grupo de entidades clínicas en las que se observa acidosis metabólica hiperclorémica con hiato aniónico normal como resultado de un defecto en el transporte y la reabsorción tubular renal proximal del bicarbonato filtrado o la secreción distal de iones hidrógeno<sup>10</sup>.

### Fisiopatología

La acidosis metabólica se caracteriza por una disminución del pH sanguíneo con caída en las concentraciones plasmáticas del bicarbonato. En individuos con respuesta respiratoria intacta, la acidosis metabólica causa hiperventilación compensatoria que mitiga la caída del pH sanguíneo. En consecuencia, la homeostasis del pH sanguíneo se mantiene como resultado del cociente de concentración: bicarbonato/CO<sub>2</sub>, el cual es el amortiguador celular y sanguíneo por excelencia<sup>11</sup>.

Los riñones tienen cuatro funciones: a) reabsorción del bicarbonato filtrado; b) eliminación del exceso de bicarbonato durante alcalosis metabólica; c) eliminación de ácidos no volátiles con regeneración del bicarbonato consumido; d) eliminación de los aniones o cationes orgánicos no metabolizables que se acumulan después de la sobrecarga de ácidos o bases fijos<sup>12</sup>.

En los primeros segmentos tubulares de la nefrona, los túbulos proximales reabsorben cerca del 80 % del bicarbonato. La reabsorción del bicarbonato ocurre a través del cotransportador Na<sup>+</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (NBCe1); esta absorción está acoplada a la secreción de ácido en la orina por el intercambiador Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> (NHE3). El ion H<sup>+</sup> es secretado a la luz por el intercambiador NHE3- y en menor proporción por la bomba H<sup>+</sup> ATP-asa; el H se une al HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> filtrado y forma ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) que se transforma por la anhidrasa carbónica luminal (tipo IV) en agua (H<sub>2</sub>O) y bióxido de carbono (CO<sub>2</sub>); éste se difunde al interior de la célula donde es hidratado por la anhidrasa carbónica citosólica (tipo II) para formar H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, que se disocia en un ion H<sup>+</sup> y un ion HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>; el H<sup>+</sup> es secretado y el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sale de la célula por medio de un co-transporte con sodio (NBC-1) o por un intercambiador Cl<sup>-</sup> x HCO<sub>3</sub><sup>-</sup><sup>13</sup>.

La reabsorción del 15 % del bicarbonato ocurre en el asa gruesa ascendente de Henle y solo cerca del 5 % del bicarbonato se recupera en los túbulos distales de la nefrona. El transporte tubular de sodio es facilitado por la acción de proteínas transportadoras en las membranas luminal y basolateral de las células tubulares renales, así como por la diferencia del potencial eléctrico transmembranal. La reabsorción de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> en el túbulo proximal, así como de la mayor parte de los solutos, está acoplada a la reabsorción de sodio, que ocurre más o menos en partes iguales por la vía paracelular y por la vía transcelular<sup>13</sup>.

Por último el riñón elimina la carga ácida en la orina:



el fosfato diácido  $\text{H}_2\text{PO}_4$  y el sulfato de amonio. Los amortiguadores urinarios son los fosfatos, pero en mayor grado lo es el amonio/amoniaco.

La acidificación urinaria tiene lugar en la nefrona distal por tres procesos relacionados: 1) la recuperación de la pequeña fracción de  $\text{HCO}_3^-$  filtrada 3 - que escapa a la reabsorción proximal (10 a 20%); 2) la titulación de fosfato divalente básica ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ), que se convierte en la forma de ácido monovalente ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ) o ácido titulable; y 3) la acumulación de amoníaco ( $\text{NH}_3$ ) intraluminal, que amortigua  $\text{H}^+$  para formar amonio no difusible ( $\text{NH}_4^+$ )<sup>14</sup>.

La acidificación urinaria distal se presenta principalmente en los túbulos colectores. En el túbulo colector cortical, las células intercaladas están involucrados tanto en  $\text{H}^+$  y  $\text{HCO}_3^-$  secreción, mientras que las células principales son los encargados de reabsorción de  $\text{Na}^+$  y la secreción de  $\text{K}^+$ . En los túbulos colectores, la acidificación depende del transporte de sodio en las células principales y se encuentra sujeta al voltaje transepitelial. La reabsorción activa de sodio genera una diferencia de potencial eléctrico negativo que facilita la secreción de hidrogeniones. Este mecanismo se incrementa por la acción de la aldosterona, que aumenta aún más la diferencia negativa transepitelial del voltaje con un aumento en la acidificación<sup>15</sup>.

Las moléculas de bicarbonato de sodio no se reabsorben tal cual, sino que se desdoblan en la luz tubular en moléculas de  $\text{Na}^+$  y de  $\text{HCO}_3^-$  y luego en  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  por la acción catalizadora de la enzima anhidrasa carbónica IV, presente en la membrana luminal o apical de las células del borde en cepillo. Aproximadamente 60% del  $\text{CO}_2$  se difunde hacia el citoplasma de los túbulos proximales a través de canales de gas y canales de agua<sup>16</sup>.

El mecanismo de excreción del amonio se lleva a cabo en dos etapas: primero se captura del espacio intersticial al citoplasma por canales de amonio activados por el voltaje  $\text{HCN}_2$  y por los canales de amoníaco  $\text{Rhcg}$ . Los canales  $\text{HCN}_2$ , pueden captar amonio y/o sodio y no se regulan por acidosis metabólica. En contraste, los canales de amoníaco  $\text{Rhcg}$  se localizan tanto en membranas apicales como en membranas basolaterales, y su tráfico a las membranas se regula por acidosis metabólica.

## Clasificación

Los estudios clínicos y funcionales permiten la clasificación de acidosis tubular renal en cuatro tipos, numerados en el orden de descubrimiento: acidosis tubular renal proximal (tipo 2), acidosis tubular renal distal (tipo 1), acidosis tubular renal hiperkalémica (tipo

4) y acidosis tubular renal mixta (tipo 3). Todos los tipos de ATR se pueden caracterizar por acidosis metabólica con la presencia de un anión gap normal y posteriormente, hipercloremia<sup>17</sup>.

## Diagnóstico

La sospecha de ATR se basa en la presentación clínica y se corrobora con los datos de laboratorio en presencia de acidosis metabólica hiperclorémica sistémica. Para determinar el tipo de ATR es necesaria la medición del hiato aniónico urinario ( $\text{HAu}$ ) y de la excreción de amonio, así como con la diferencia de la presión parcial de bióxido de carbono ( $\text{pCO}_2$ ) en sangre y en orina<sup>18</sup>.

## Tratamiento

El tratamiento es de dos tipos: El de la causa del síndrome de ATR y el sintomático, para corregir las alteraciones metabólicas. El objetivo inmediato del tratamiento es corregir la acidosis metabólica y encontrar la dosis adecuada de mantenimiento del alcalinizante. Los objetivos mediatos son el aumento de peso y talla del paciente de acuerdo a su edad y evitar las complicaciones de la acidosis crónica. El tratamiento alcalinizante se logra con la administración de citratos o con bicarbonato de manera que se alcance a compensar la producción endógena de hidrogeniones y se incrementa el bicarbonato sanguíneo a las cifras normales para la edad.

Los pacientes con acidosis tubular renal distal generalmente requieren una dosis de álcali de 3-5 mEq/kg/día (1-3 mmol/kg/día), requiriendo ajustes de la dosis hasta normalizar la hipercalcemia y la hipocitratemia, mientras que los pacientes con acidosis tubular proximal necesitan dosis mayores, usualmente entre 10 y 15 mEq/kg/día (5-15 mmol/kg/día). La dosis total se divide en tres o cuatro tomas diarias y se recomienda la administración de una mayor dosis nocturna. Además del tratamiento alcalinizante, los pacientes que presentan síndrome de Fanconi secundario a cistinosis deben recibir fosfocisteamina, aporte de fosfatos y vitamina D. De igual manera, los niños con raquitismo e hipofosfatemia deben recibir suplementos de calcio, vitamina D y fosfatos<sup>12,17</sup>.

Es recomendable la administración del alcalinizante después de la ingestión de alimentos, con agua o algún otro líquido, como leche o jugo, ya que se tolera mejor. Los efectos adversos más frecuentes del tratamiento son en la vía gastrointestinal, incluyendo meteorismo, malestar estomacal, náusea, vómitos y diarrea. La corrección rápida de la acidosis metabólica hiperclorémica

puede conducir al desarrollo de hipocalcemia o Hipocaliemia, principalmente cuando no se administran concomitantemente sales de potasio<sup>9</sup>.

En casos de ATR tipo 4 (hiperkalémica), se recomienda el uso de soluciones alcalinizantes sin potasio. Se puede requerir el tratamiento con mineralocorticoides.

Los mEq que contienen los principales alcalinizantes utilizados son:

Bicarbonato de sodio: 1 mEq = 84 mg; un gramo equivale a aproximadamente 12 mEq.

Bicarbonato de potasio: 1 mEq = 100 mg; un gramo equivale a 10 mEq.

Solución de citratos:

- Solución de Shohl's: ácido cítrico 140 g, citrato de sodio 90 g, agua destilada 1000 mL. Cada mL contiene 1 mEq de base

- Bicitra: 5 mL contienen: ácido cítrico 300 mg, citrato de sodio 500 mg. Cada mL contiene 1 mEq de base

- Polycitr: 5 mL contienen: ácido cítrico 334 mg, citrato de sodio 500 mg, citrato de potasio 550 mg. Cada mL contiene 2 mEq de base<sup>12</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio cuasi experimental, prospectivo, y analítico. Realizado durante el periodo mayo del 2012 – mayo del 2014, en 30 pacientes con acidosis tubular renal, del hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", en Villahermosa, Tabasco. Se incluyeron a pacientes de ambos sexos, de 0 a 5 años de edad diagnosticados con acidosis tubular renal por el servicio de nefrología pediátrica.

Se tomaron como criterios diagnósticos, la sintomatología, acidosis metabólica (corroborada mediante gasometría venosa), anión GAP normal, hiperclorémica sérica (determinación de electrolitos), una función renal normal (urea y creatinina) y pH urinario (examen general de orina).

Se formaron dos grupos de estudio, cada uno con 15 pacientes, ambos recibieron tratamiento durante la fase aguda de la enfermedad con bicarbonato I.V. a las dosis recomendadas en la literatura. Una vez estabilizados los pacientes, se inició tratamiento con soluciones de citratos en el primer grupo y con bicarbonato de sodio en polvo en el segundo grupo.

La dosis de bicarbonato fue calculada en base a la equivalencia del bicarbonato de sodio (1mEq = 84mg), esta fue medida mediante una báscula digital especializada (Smart Weigh GEM20), una vez obtenida la dosis, esta se diluía en agua y se daba vía oral al paciente.

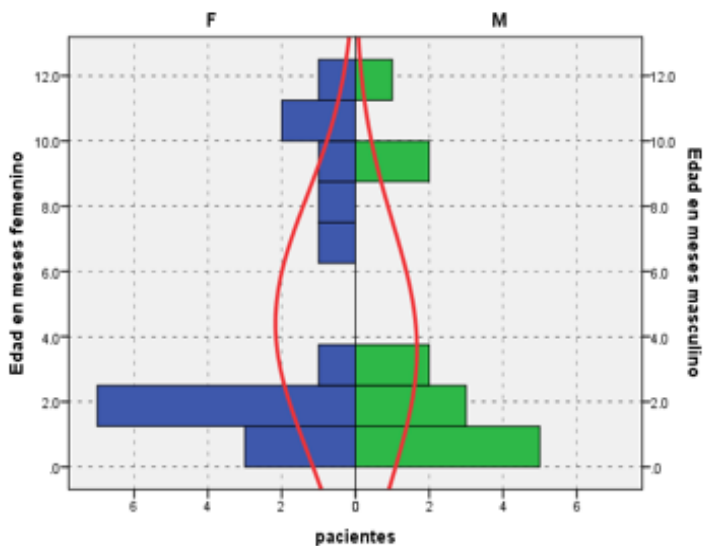
la evolución de los pacientes fue vigilada mediante

mediciones seriadas de gasometrías venosas, electrolitos séricos, pruebas de función renal y pH urinario, también se realizaron ultrasonidos para descartar la presencia de nefrocalcinosis.

## RESULTADOS

De los 30 pacientes analizados en este estudio, 13 pertenecían al sexo femenino, y el resto (17) eran masculinos por lo que observamos un predominio de la enfermedad en varones, con una relación 1.3:1 (H:M). Así mismo se encontró que 26 de estos pacientes son lactantes menores de un año, y de estos 21 dé eran menores de seis meses. (Fig.1)

Figura 1. Distribución de pacientes por edad y sexo con acidosis tubular renal



Fuente: treinta pacientes atendidos por Nefrología del HRAEN RNP 2012-2014

Los síntomas más frecuentes fueron vómito, y peso bajo encontrándose en el 100% de los pacientes, seguidos en orden de frecuencia por deshidratación, disnea, palidez, fiebre, etc. (Tabla 1.)

| Síntoma         | Núm. | %    |
|-----------------|------|------|
| VOMITO          | 30   | 100  |
| PESO BAJO       | 30   | 100  |
| DESHIDRATACIÓN  | 27   | 90   |
| DISNEA          | 15   | 50   |
| PALIDEZ         | 8    | 26.6 |
| FIEBRE          | 8    | 26.6 |
| HIPOREXIA       | 7    | 23.3 |
| POLIURIA        | 3    | 10   |
| CONSTIPACIÓN    | 2    | 6.6  |
| NEFROCALCINOSIS | 1    | 3.05 |

| Estadísticos de contraste <sup>a,b</sup> |        |                 |           |         |             |        |          |         |        |                            |
|------------------------------------------|--------|-----------------|-----------|---------|-------------|--------|----------|---------|--------|----------------------------|
|                                          | VOMITO | PERDIDA DE PESO | HIPOREXIA | PALIDEZ | HIPERTERMIA | FIEBRE | POLIURIA | ASTENIA | DISNEA | CRISTALES ACIDO URICO BASE |
| Chi-cuadrado                             | .104   | .009            | .020      | 2.622   | 1.143       | 1.165  | .230     | .032    | .194   | 1.143                      |
| gl                                       | 1      | 1               | 1         | 1       | 1           | 1      | 1        | 1       | 1      | 1                          |
| P =                                      | .748   | .923            | .888      | .105    | .285        | .280   | .631     | .857    | .659   | .285                       |

a. Prueba de Kruskal-Wallis

b. Variable de agrupación: NEFROCALCINOSIS222

Tabla. 2. Relación de los síntomas presentados en la ATR y la nefrocalcinosis.

No se encontró una relación significativa entre la presentación de nefrocalcinosis y los síntomas de la acidosis tubular renal. (Tabla 2)

Los parámetros utilizados para valorar la evolución del paciente fueron el pH, bicarbonato, electrolitos séricos y pH urinario, así como el anión GAP.

| Tabla 2. Evolución metabólica del paciente con acidosis tubular durante el tratamiento. (parámetros promediados) |         |            |            |            |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|------------|------------|------------|
| PARAMETRO                                                                                                        | INGRESO | 1º control | 2º control | 3º control |
| pH                                                                                                               | 7.35    | 7.43       | 7.47       | 7.45       |
| pCO <sub>2</sub>                                                                                                 | 19.5    | 38.7       | 30.37      | 29.8       |
| HCO <sub>3</sub>                                                                                                 | 10.81   | 15.64      | 21.2       | 20.3       |
| CL                                                                                                               | 122.7   | 119        | 111        | 112        |
| NA                                                                                                               | 144.6   | 144        | 141        | 143        |
| K                                                                                                                | 3.3     | 3.8        | 4.2        | 4.6        |
| ANION GAP                                                                                                        | 14.4    | 13.3       | 13.3       | 12.8       |
| pH urinario                                                                                                      | 6.2     | 7.09       | 7          | 6.9        |

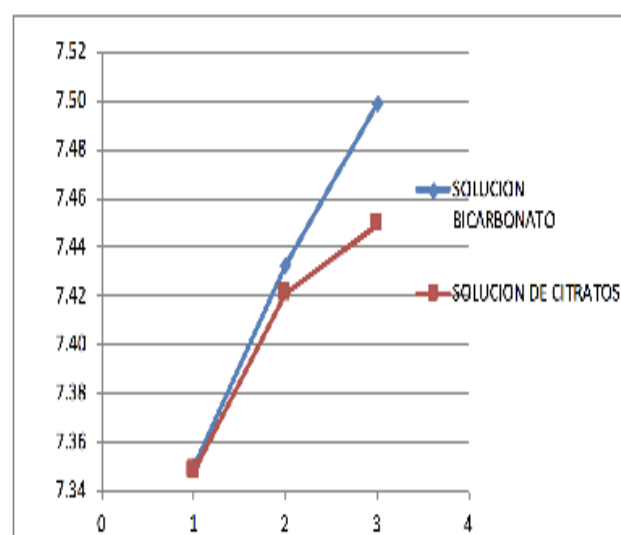
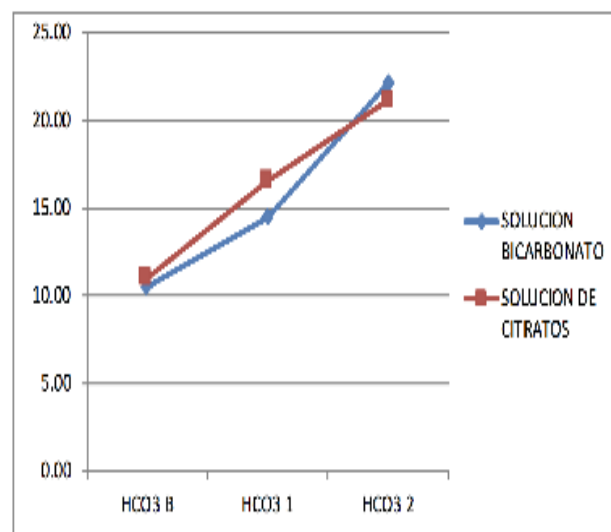
La mejoría de los pacientes fue valorada usando el pH, CO<sub>2</sub> y nivel de HCO<sub>3</sub> en gasometría venosa comparando los resultados de ambos grupos. (Tabla 3) (fig. 2 y 3).

| Tabla 3. Eficacia del Bicarbonato VS Citratos en el tratamiento de la acidosis tubular renal |                    |                    |                    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
|                                                                                              | ingreso            | 1er control        | 2º control         |
|                                                                                              | pH B               | pH 1               | pH 2               |
| SOLUCION BICARBONATO                                                                         | 7.35               | 7.43               | 7.50               |
| SOLUCION DE CITRATOS                                                                         | 7.35               | 7.42               | 7.45               |
|                                                                                              | pCO <sub>2</sub> B | pCO <sub>2</sub> 1 | pCO <sub>2</sub> 2 |
| SOLUCION BICARBONATO                                                                         | 20.89              | 41.56              | 30.12              |
| SOLUCION DE CITRATOS                                                                         | 18.35              | 36.52              | 30.58              |
|                                                                                              | HCO <sub>3</sub> B | HCO <sub>3</sub> 1 | HCO <sub>3</sub> 2 |
| SOLUCION BICARBONATO                                                                         | 10.56              | 14.47              | 22.16              |
| SOLUCION DE CITRATOS                                                                         | 11.03              | 16.59              | 21.15              |

## CONCLUSION

La administración de bicarbonato y reposición de líquidos intravenosos es el manejo de elección durante episodios agudos de deshidratación con los cuales debutan estos pacientes. Sin embargo una vez iniciada la vía oral es

FIGURA 2. EVOLUCION DEL PH EN LA GASOMETRIA VENOSA TRAS LA ADMINISTRACION DE BICARBONATO VS SOLUCIONES DE CITRATOS

FIGURA 2. EVOLUCION DEL HCO<sub>3</sub> EN LA GASOMETRIA VENOSA TRAS LA ADMINISTRACION DE BICARBONATO VS SOLUCIONES DE CITRATOS



de suma importancia mantener un aporte de álcalis que asegure que el paciente no recaiga.

En este estudio se compararon 2 grupos de 15 pacientes ambos, los cuales fueron tratados (una vez toleraron la vía oral) con soluciones de citratos y bicarbonato de sodio en polvo respectivamente.

No se encontró una diferencia significativa en el tratamiento de la acidosis tubular renal al comparar ambos tratamientos (solución de citratos vs bicarbonato), ya que al observar la evolución del pH sanguíneo, niveles de bicarbonato en sangre y CO<sub>2</sub>, observamos una recuperación satisfactoria y similar en ambos grupos de pacientes.

El único efecto adverso observado en el tratamiento con bicarbonato de sodio es la hipernatremia leve la cual se observó únicamente en el 5% de los pacientes estudiados y esto corresponde al 10 % de los pacientes tratados con bicarbonato.

Por lo antes mencionado consideramos que el tratamiento con bicarbonato de sodio en polvo, es una alternativa segura y tan eficaz como las soluciones de citratos, para la acidosis tubular renal, además que su bajo costo y facilidad de adquisición permiten que el apego al tratamiento sea mucho mayor que con las soluciones de citratos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lightwood R. Calcium infarction of the kidneys in infants. Arch Dis Child.1935;10:205-206.
2. Buttler MA, Wilson JL, Farber S. Dehydration and acidosis with calcification at renal tubules. J Pediatr.1936; 8:489-499
3. Albright F, Consolación WV. Metabolic studies and therapy in case of nephrocalcinosis with rickets and dwarfism. Bull Johns Hopk Hosp 1940; 66:7-33-499
4. Lightwood R, Payne WW, Black JA. Infantil renal acidosis. Pediatrics. 1953;12(6):628-644.
5. Unwin RJ. Back to the future: renal tubular acidosis then and now. QJM. 2012;105(9):915-916.
6. Chan J, Santos F. Renal tubular acidosis in childhood. World J Pediatr. 2007;3(2):92-97.
7. García Nieto VM. Las enfermedades renales y el boletín de la sociedad canaria de pediatría. Boletín Sociedad Canaria de Pediatría. 2006;30(3):61-63.
8. Muñoz-Arizpe R, Escobar L, Medeiros M. Acidosis tubular renal en niños: conceptos actuales de diagnóstico y tratamiento. Bol Med Hosp Infant Mex. 2013; 70(3):178-194.
9. Muñoz-Arizpe R. Acidosis tubular renal en México. Revista de investigación clínica. 2012;64(4):399-401.
10. Velásquez Jones L. Acidosis tubular renal. Bol Med Hosp Infant Mex. 2012;69(6):502-508.
11. Escobar L, Mejía N, Gil H, Santos F. La acidosis tubular renal distal: una enfermedad hereditaria en la que no se pueden eliminar los hidrogeniones. Nefrología 2013;33(3):289-296.
12. García de la Puente S. Acidosis tubular renal. Acta Pediatr Mex. 2006;27(5):268-278.
13. Gullans RS, Hebert CS. Metabolic basis of ion transport. En: Brenner BM, Rector FC, eds. Brenner & Rector's the Kidney. Philadelphia: WB Saunders;1996. pp. 211-246.
14. Rodríguez Soriano J. Renal Tubular Acidosis: the Clinical Entity. J Am Soc Nephrol. 2002;13(8):2160-2170.
15. Lurbe E, Simón J. Aproximación fisiopatológica a los síndromes de acidosis tubular renal. Nefrología. 1996;16(6):487-498.
16. McRae DK, Avner ED. Tubular disorders. Renal tubular acidosis. En: Berhman R, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics. 19 ed. Philadelphia: Saunders; 2011. p. 2099.
17. Golembiewska E, Ciechanowski K. Renal tubular acidosis- underrated problema? Acta Bichim Pol. 2012;59(2):213-217.
18. Seidowsky A, Moulonguet-Doleris L, Hanslikab H, Yattarac H, Ayaric E, Rouveixab Z, et al. Les acidoses tubulaires renales. La revue de medecine interne 35 . 2014;35(1):45-55.



ARCHIVOS  
DE INVESTIGACIÓN  
PEDIÁTRICA  
DE MÉXICO

# Cuestionario Mexicano para detección de Trastornos Respiratorios del Sueño en población Pediátrica.

Mexican Questionnaire for the Detection of Sleep Respiratory Disorders in the Pediatric Population.

Rangel-Chávez, José de Jesús<sup>1,2</sup>  
Espinosa-Martínez, Cynthia<sup>1,2</sup>  
Medina-Serpa, Aldo Uzziel<sup>1</sup>  
Hernández-Rodríguez, Héctor<sup>3</sup>

## RESUMEN

El diagnóstico y tratamiento tempranos de los trastornos respiratorios del sueño puede favorecer el potencial social y cognitivo infantil, así como el desempeño escolar. Se realizó un cuestionario a niños entre 1 y 14 años que acudieron a la primera consulta general y segunda consulta subsecuente, comparándose los resultados con la valoración del experto en busca de trastornos respiratorios del sueño. Al realizar el análisis estadístico se obtuvieron 7 preguntas con un valor predictivo positivo de 94.4% y negativo de 72.5% para la aplicación inicial y de 94.6% y 100% en la segunda aplicación. Se concluye que este instrumento de fácil aplicación permite identificar dichos trastornos en la consulta general, a fin de elevar el índice de sospecha, permitiendo una valoración completa temprana.

PALABRASCLAVE: cuestionario, trastornos respiratorios del sueño, infancia.

## ABSTRACT

Early diagnosis and treatment of sleep-related breathing disorders may favor children's social and cognitive potential, as well as school performance. A questionnaire was made to children between one and 14 years old in the first and second general consultations of otorhinolaryngology, comparing the results with the assessment of the expert looking for sleep breathing disorders. After statistical analysis seven questions were obtained with a positive predictive value of 94.4% and negative of 72.5% for the initial application and 94.6% and 100% in the second application. It is concluded that this easy application instrument makes it possible to identify such disorders in the general consultation, to raise the index of suspicion, allowing an early complete assessment.

KEYWORDS: questionnaire, sleep-related breathing disorders, childhood.

Corresponding author:

Aldo Uzziel Medina Serpa

Domicilio: Av. Benito Juárez 1210  
interior 607. Valle Dorado. San  
Luis Potosí, SLP.

Teléfono: (444) 567-5716.

Email: [contacto@aldomedina.com](mailto:contacto@aldomedina.com)

<sup>1</sup> Hospital de Especialidades Médicas de la Salud. Av. Benito Juárez 1210. Valle Dorado. CP 78399. San Luis Potosí, SLP

<sup>2</sup> Hospital Lomas de San Luis Internacional. Av. Palmira 600. Villas de Pedregal. CP 78218. San Luis Potosí, SLP

<sup>3</sup> Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Av. Venustiano Carranza 2405. Los Filtros. CP 78210. San Luis Potosí, SLP

## INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) incluyen un grupo de patologías que pueden generar un impacto negativo en la salud de los niños en un período trascendental de su neurodesarrollo, originando alteraciones en el crecimiento somático, cerebral y neurocognitivo.<sup>1,2,3,4,5</sup>

Si bien no existen cifras precisas, la evidencia actual muestra que los TRS en la infancia afectan al 1 a 2% de los niños, aunque el rango puede extenderse hasta 5.7%, según el estudio referenciado.<sup>6,7</sup>

En España, los trastornos del sueño son uno de los principales problemas que manifiestan los padres en las consultas, más de un 25% de los niños lo experimentan en algún momento; Tienen consecuencias importantes tanto para el paciente como para la familia, por lo que precisan un cribado y un manejo adecuado. Se torna fundamental su detección en atención de primer contacto y su envío posterior a consulta especializada.<sup>8</sup>

En Chile, los trastornos del sueño en la niñez constituyen un problema de salud pública por su prevalencia. Se estima que hasta un 30% de los niños padecen alguna alteración relacionada con el sueño a lo largo de la infancia lo que constituye un tema transversal del cuidado de la población.<sup>9</sup>

En México la epidemiología de los trastornos del sueño ha sido estudiada, demostrándose que los TRS están dentro de las 4 quejas más frecuentes relacionadas con el dormir.<sup>10</sup> En búsqueda de propagación de esta información y a través de medios de divulgación general, reconocidos investigadores de las clínicas de sueño de la U.N.A.M. Y U.A.M., afirman que los niños mexicanos son los que menos duermen alrededor del mundo<sup>11</sup>, aceptando que de entre 13 al 27% de los padres de niños con edades de los 4 -12 años, refieren la presencia de dificultades para conciliar el sueño en sus hijos.

Diversos autores han propuesto que el diagnóstico y tratamiento tempranos de los TRS pueden favorecer el potencial social y cognitivo a largo plazo, así como el desempeño escolar,<sup>1,5</sup> por lo que su detección oportuna apoyada en un instrumento de fácil aplicación es de gran importancia.

Se acepta que hasta un 20% de los niños son roncadores habituales. Es importante estudiarlos oportunamente, ya que el ronquido es uno de los signos más relevantes en los trastornos respiratorios del sueño,<sup>2,12</sup> y, de no detectarse los TRS a partir de este síntoma, únicamente se diagnosticará y tratará al 0.7-2% de los niños que desarrollarán el síndrome de apnea obstructiva del sueño

(SAHOS).<sup>5,13,14</sup> Además de la falta de tratamiento necesario para un porcentaje importante de niños, la percepción de este potencialmente grave problema queda, así, muy reducida.

La Polisomnografía (PSG) se considera el estándar de oro para el diagnóstico del SAHOS y otros TRS.<sup>7,12,15,16,17</sup> sin embargo, debido a sus altos costos, carencia de unidades de sueño y sus propias dificultades técnicas, se vuelve un estudio poco accesible. El otorrinolaringólogo experto en sueño, al conocer cuáles son los datos que la PSG identifica asociados a la obstrucción de la vía aérea, tales como ronquido, movimientos corporales, dificultad para iniciar el sueño o latencia, al interrogarlos propositivamente puede identificar la presencia de estos, sin contar propiamente con el estudio.<sup>18</sup>

Así mismo, y relacionado a lo anterior, se han desarrollado diferentes cuestionarios como herramienta diagnóstica.<sup>19,20</sup> Uno de estos es el Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ)<sup>19</sup> que ha mostrado una sensibilidad de 0.85 y especificidad de 0.87 en el diagnóstico de todas las patologías del sueño en general, funcionando como una adecuada herramienta. Sin embargo, dicho instrumento consta de 91 preguntas, lo que lo hace muy eficiente en pacientes que asisten a clínicas de sueño, pero no así en la consulta de pediatría general por la dificultad de su aplicación. Este instrumento se ha traducido a varios idiomas y se ha validado en varios países, tomándose en cuenta las diferencias geográficas, de raza, medio ambiente, crecimiento y estilo de vida, lo que demuestra su fiabilidad, validez y aplicabilidad.

Los reactivos de nuestro cuestionario buscan únicamente los aspectos de la PSG relacionados a la obstrucción nasal y a sus síntomas durante la vigilia (TRS). Se inició a partir de un cuestionario propio de los autores, que se utilizó por varios años en su consulta. Al decidir validar este instrumento, se compararon y cambiaron dichas preguntas al texto ya traducido y validado a diferentes idiomas y en diferentes países, entre ellos el español, del PSQ<sup>19</sup>, con la finalidad de facilitar su aplicación en cualquier país de habla hispana.

Posterior a la evaluación estadística, se crea un instrumento definitivo de 7 preguntas, diseñado para aplicarse en los niños que acuden a consulta de Pediatría general, el cual pretende junto con la exploración física, evaluar los efectos de la obstrucción de la vía aérea superior en la calidad del sueño y cuyo propósito será identificar algún TRS no sospechado, particularmente en la segunda y tercera infancias. Así mismo, se simplifica su aplicación con ayuda de personal no médico.



Los trastornos respiratorios del sueño en la infancia representan un problema de Salud Pública debido a su magnitud, trascendencia, vulnerabilidad y costo. Al afectar hasta un 20-30% de la población pediátrica, pudiendo causar daños secundarios al desarrollo facial, y afectando negativa y permanentemente el potencial cognitivo y emotivo; su detección temprana y seguimiento efectivo, facilitados por este instrumento, presentarían un impulso de alto impacto y bajo costo.

## MATERIAL Y MÉTODOS

En apego al cumplimiento de la manera más estricta posible con la metodología de creación de un cuestionario, se solicitó la opinión de 8 especialistas en otorrinolaringología a los cuales se les presentó el instrumento original de los autores. En su criterio de expertos en obstrucción nasal, realizaron una opinión cualitativa sobre las preguntas, juzgándolas de forma positiva. Posteriormente, y con fines de claridad y homogeneidad, las preguntas se sometieron a un proceso de equivalencia con las 91 preguntas del cuestionario PSQ19, cambiándose las similares a la forma literal del mismo, traducidas y validadas en lengua española y ampliamente aceptadas en la práctica diaria. Cabe mencionar que la pregunta 10 del cuestionario original, no tiene equivalencia en el PSQ, lo que generó el cuestionario final de 11 preguntas. Éstas fueron ordenadas en dos conceptos: las primeras 5 relacionadas al inicio y calidad del sueño y las siguientes 6 al comportamiento diurno del niño. Estas 11 preguntas se aplicaron a 375 pacientes entre 1 y 14 años, que acudieron a la consulta de ORL general entre el primero de febrero de 2015 y el 30 de octubre de 2016 en el Departamento de Otorrinolaringología y Otoneurooftalmología del Hospital Lomas y el Hospital Especialidades Médicas de la Salud, en la ciudad de San Luis Potosí, México.

Se tomaron como criterios de exclusión malformaciones faciales congénitas, antecedentes de cirugías nasales, adenoamigdalectomía y la presencia de enfermedades que por su severidad impidieron la participación en el estudio. De igual forma se excluyeron todos aquellos pacientes cuyos padres no aceptaron participar en la aplicación del cuestionario.

El cuestionario inicial (TEST) fue aplicado en la primera visita por personal de enfermería, con el único requisito de consentimiento de los padres, informados éstos de la confidencialidad de las respuestas. El trabajo fue revisado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación, del Hospital Lomas de San Luis.

Posteriormente los niños fueron evaluados por un solo médico investigador experto en trastornos respiratorios del sueño (estándar de referencia), lo que permitió descartar o sospechar la presencia de alguno de los TRS, de conformidad con el interrogatorio y los criterios clínicos establecidos (Tabla 1) 21,22,23.

|                           |                                    |
|---------------------------|------------------------------------|
| 1.-                       | HÁBITOS DE RESPIRACIÓN BUCAL       |
| 2.-                       | SOMNOLENCIA                        |
| 3.-                       | FATIGA MATINAL                     |
| 4.-                       | CAMBIO DE LA CONDUCTA Y EL HUMOR   |
| 5.-                       | DIFICULTAD PARA CONCILIAR EL SUEÑO |
| 6.-                       | PRESENCIA DE SUEÑO INQUIETO        |
| 7.-                       | EXISTENCIA DE RONQUIDO             |
| <b>EXPLORACIÓN FÍSICA</b> |                                    |
| 1.-                       | NARINAS /APERTURA VÁLVULA NASAL    |
| 2.-                       | POSICIÓN SEPTUM NASAL              |
| 3.-                       | HIPERTROFIA DE CORNETES INFERIORES |
| 4.-                       | HIPERTROFIA DEL TEJIDO ADENOIDEO   |
| 5.-                       | HIPERTROFIA DEL TEJIDO AMIGDALINO  |
| 6.-                       | HIPERTROFIA DE LA AMÍGDALA LINGUAL |

Tabla 1: Interrogatorio y exploración física para sospecha de trs asociados a obstrucción de vía aérea superior

Los padres de pacientes que así lo desearon acudieron a consulta de seguimiento clínico cuatro semanas posteriores a la primera visita, repitiéndose nuevamente el cuestionario con la finalidad de verificar las respuestas iniciales, toda vez que se les instruyó con anterioridad a observar detenidamente, durante esas cuatro semanas, el inicio/calidad del sueño, así como el comportamiento diurno y su relación con las 11 preguntas. Esta nueva aplicación del mismo cuestionario (RE-TEST) permitió comparar los dos resultados para así establecer los criterios estadísticos finales. Ambos cuestionarios se realizaron sin que el médico investigador conociera los resultados. Se realizó el análisis estadístico en el software SPSS versión 20. Se analizaron las estadísticas descriptivas de cada una de las preguntas, tanto del primer como segundo cuestionario. Se revisó la consistencia interna utilizando el alfa de Cronbach. La media entre grupos se comparó usando la prueba t de Student. Los valores p menores de 0.05 se consideraron significativos.

## RESULTADOS

Se analizaron en total de 225 pacientes, que completaron los cuestionarios TEST y RE-TEST, 96 mujeres y 129 hombres, con edades entre 1 y 14 años, con una media de 6.8 años, sin diferencias entre sexos.

En primer lugar, se buscó la consistencia interna de las preguntas, encontrándose un alfa de Cronbach de 0.91. Ninguna pregunta presentó una correlación fuera de la escala.

Al revisar las 11 preguntas iniciales, se encontró que las preguntas 1, 2, 5 y 10 tenían un pobre desempeño estadístico, por lo que se decidió eliminarlas. Dicha eliminación no modificó la consistencia interna, que se mantuvo en 0.91.

Permanecieron entonces siete preguntas, de las que se revisaron nuevamente sus estadísticos básicos. Se elaboró una escala final sumando el número de preguntas con respuesta positiva, con lo que se obtuvieron resultados entre 0 y 7, con medias de 3.84 y 4.82 puntos para los cuestionarios TEST y RE-TEST, respectivamente.

Al comparar los grupos según el diagnóstico del experto, se encontró en el cuestionario TEST una diferencia de medias de 3.73 (rango 3.28-4.17, 95% confianza), y de 5.1 (4.77-5.43, 95% confianza) en el RE-TEST, entre aquellos con presencia o no de TRS, con una  $p < 0.01$  para la prueba t de Student, en ambos cuestionarios.

Considerando esto, y tomando en cuenta que la media de los casos con TRS se encontraba en  $4.95 \pm 1.55$  en el TEST y  $6.34 \pm 0.89$  en el RE-TEST, se tomó un punto de corte de cuatro puntos para considerar el cuestionario como positivo.

Dicho punto de corte mostró en la prueba Kappa de Cohen, una concordancia de 0.69 (buena), y que se elevó hasta 0.90 (muy buena) en el RE-TEST ( $p < 0.01$ ).

El cuestionario final, con siete preguntas y un punto de corte en cuatro preguntas positivas, presenta un valor predictivo positivo de 94.4% y negativo de 72.5% para el TEST y de 94.6% y 100% respectivamente, para el RE-TEST (Imagen 1).

## DISCUSIÓN.

Los trastornos respiratorios del sueño en el niño constituyen un problema de salud pública poco valorado, y su amplitud aún se refleja de forma incompleta en las estadísticas a pesar de que su estudio ha ido cobrando importancia.

La obstrucción nasal marca el inicio de los trastornos respiratorios al combinarse con, y posteriormente sustituirse por, una respiración oral persistente.<sup>24,25,26</sup> En la primera infancia (0-3 años) esta obstrucción, sea progresiva o permanente, modifica hacia abajo la posición de la mandíbula, la lengua desciende también con respecto al paladar duro, alojándose en el piso de la boca, para crear un espacio de tránsito aéreo oral

compensatorio, iniciando a su vez el trastorno de succión y deglución.

### CUADRO 2: CUESTIONARIO FINAL

Las siguientes preguntas, están diseñadas para evaluar los hábitos relacionados a la forma de dormir y a la conducta de su hijo(a).

Por favor lea cuidadosamente cada enunciado y marque una sola respuesta para cada pregunta.

Nombre \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_

Talla \_\_\_\_\_

1.- Su hijo/a tiene un sueño inquieto (A 12)

1) SI \_\_\_\_ 2) NO \_\_\_\_ 3) NO SE \_\_\_\_

2.- Cuando duerme su hijo/a ronca alguna vez (A 1)

1) SI \_\_\_\_ 2) NO \_\_\_\_ 3) NO SE \_\_\_\_

3.- Su hijo/a tiene tendencia a respirar con la boca abierta durante el día (A 24)

1) SI \_\_\_\_ 2) NO \_\_\_\_ 3) NO SE \_\_\_\_

4.- Su hijo/a se va durmiendo durante el día (B 2)

1) SI \_\_\_\_ 2) NO \_\_\_\_ 3) NO SE \_\_\_\_

5.- Su hijo/a se distrae fácilmente con estímulos irrelevantes (C 8)

1) SI \_\_\_\_ 2) NO \_\_\_\_ 3) NO SE \_\_\_\_

6.- Su hijo/a tiene dificultad para organizar sus actividades (C 5)

1) SI \_\_\_\_ 2) NO \_\_\_\_ 3) NO SE \_\_\_\_

7.- Ante situaciones adversas, ¿es común que su hijo(a) se irrite fácilmente?

1) SI \_\_\_\_ 2) NO \_\_\_\_ 3) NO SE \_\_\_\_

Imagen 1. Cuestionario final

En la segunda infancia (3-6 años) el impacto físico de la respiración oral permanente diurna se comprueba con el hipo desarrollo del tercio medio facial, siendo su expresión más común los trastornos de segunda dentición que generan ya sea la retención, el apiñamiento o la erupción ectópica de las piezas dentales, o sus combinaciones. En el tercio inferior, la mandíbula cambia su dirección de crecimiento adoptando una proyección divergente, lo que provoca una rotación hacia abajo y atrás del cuerpo mandibular, de acuerdo con la postura y desarrollo del maxilar; todo esto lleva a la verticalización y estrechamiento de la cara en detrimento de su crecimiento horizontal. De ahí la relevancia de incorporar el desarrollo facial a los parámetros del crecimiento del niño en la práctica pediátrica de rutina. El PSQ y su versión reducida han sido los instrumentos con mayor aceptación para el diagnóstico de los TRS, pero en general sólo se aplican en las consultas y/o los centros pediátricos especializados en sueño, cuando su uso es



importante, como se ha visto, en la práctica pediátrica diaria. Ante la necesidad de contar con un instrumento más sencillo para favorecer esto, proponemos este cuestionario del cual, tras realizar el análisis de la fiabilidad y la consistencia interna por el método Test/Re-Test, podemos concluir que presenta una buena concordancia y puede por tanto considerarse que su fiabilidad es adecuada. El cuestionario está estructurado en dos partes, una que hace referencia al inicio y calidad del sueño, y otra al comportamiento diurno del niño. Las preguntas son cerradas para facilitar las respuestas, es decir que éstas sólo pueden ser “sí”, “no” o “no sé”. Otro aspecto de alto impacto es el desarrollo emocional inestable del infante, manifestado por la irritabilidad o enojo característicos en el estado de ánimo de los niños con TRS. Esto dio paso a la pregunta 11 del cuestionario inicial y a su permanencia en el definitivo, ya que en el PSQ la pregunta se conformaba con referencia al diagnóstico de TDAH emitido por algún médico especialista, que en la mayoría de nuestros pacientes no existe a pesar de que la irritabilidad es muy común.

Nuestra propuesta, entonces, consiste en un instrumento reducido a 7 preguntas para favorecer su uso, diseñado para aplicarse en la consulta de Pediatría general, iniciado por el personal asignado en la recepción y confirmado por el pediatra general en la misma consulta, el cuál le permitirá sospechar la presencia de algún TRS asociado a la obstrucción de vía aérea superior. Nuestros objetivos finales consisten en incorporar la detección de los TRS en la evaluación del desarrollo infantil realizado en la práctica pediátrica cotidiana, obtener las cifras reales de la población que los padece, buscar la confirmación del diagnóstico con estudios específicos y, por sobre todo esto, aplicar un tratamiento temprano.

## BIBLIOGRAFÍA

- Smith DL, Gozal D, Hunter SJ, Kheirandish-Gozal L. Parent-reported behavioral and psychiatric problems mediate the relationship between sleep-disordered breathing and cognitive deficits in school-aged children. *Front Neurol*. 2017;11(8):410.
- Smith DL, Gozal D, Hunter SJ, Kheirandish-Gozal L. Frequency of snoring, rather than apnea-hypopnea index, predicts both cognitive and behavioral problems in young children. *Sleep Med*. 2017;34:170-178.
- Philby MF, Macey PM, Ma RA, Kumar R, Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Reduced Regional Grey Matter Volumes in Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Sci Rep*. 2017;17(7):445-66.
- Smith DL, Gozal D, Hunter SJ, Philby MF, Kaylegian J, Kheirandish-Gozal L. Impact of sleep disordered breathing on behavior among elementary school-aged children: a cross-sectional analysis of a large community-based sample. *Eur Respir J*. 2016;48(6):1631-1639.
- Wing YK, Hui SH, Pak WM, Ho CK, Cheung A, Li AM, et al. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child*. 2003; 88(12): 1043-1047.
- Marcus C. et all. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2012;130(3):714-755.
- Rotschild MA. Central and Obstructive Apne: .Practical Pediatric Otolaryngology. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. p. 41-58.
- Barredo Valderrama E.y Cols. Trastornos del sueño en la infancia: clasificación, diagnóstico y tratamiento. *An Pediatr Contin* 2014;12:175-82.
- Masalám M. P. y cols. Sueño en escolares y adolescentes, su importancia y promoción a través de programas educativos. *Rev Chil Pediatr* 2013; 84 (5): 554-564
- Collado Ortiz MA, Sánchez Escandón O, Alamanzas Islas JA, Arch Tirado E, Arana Lechuga Y. Epidemiología de los trastornos del sueño en población mexicana: seis años de experiencia en un centro de tercer nivel. *An Med Mex*. 2016; 61(2):87-92.
- Arana-Lechug. Trastornos de sueño, un problema importante en México. Agencia informativa Conacyt [Internet]. 2016 Ene 28 [Consulta: 2018 Jul 16]. Disponible en [www.conacytprensa.mx](http://www.conacytprensa.mx)
- Brouillette R, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984;105(1):10-14.
- Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest*. 1995;108(3):610-618.
- Li AM, Chan DF, Fok TF, Wing YK. Childhood obstructive sleep apnea: an update. *Hong Kong Med J*. 2004;10(6):406-413.
- Mokhlesi B, Cifu AS. Diagnostic Testing for Obstructive Sleep Apnea in Adults. *JAMA*. 2017;318(20):2035-2036
- Aurora RN, Zak RS, Karippot A, Lamm CI, Morgenthaler T, Auerbach SH, et al. Practice Parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep*. 2011;34(3):379-388.
- Riha RL. Diagnostic approaches to respiratory sleep disorders. *J Thorac Dis*. 2015 Aug; 7(8):1373-1384
- Arcos JP, López V, Musetti A, Mamchur M, Gutierrez



M, Otaño N, et al. Trastornos respiratorios del sueño: guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento. Rev Med Urug. 2012;28(4):274-308.

19. Vila T, Torres M, Soto B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. An Pediatr (Barc). 2007;66(2):121-128.

20. Stewart MG, Witsell DL, Smith TL, Weaver EM, Yueh B, Hannley MT. Development and Validation of the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) Scale. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;130(2):157-163.

21. DelRosso L, Berry R, Beck S, Wagner M, Marcus C. Pediatric Sleep Pearls. Elsevier: Philadelphia; 2016. p. 2-9.

22.- Katz ES, Mitchell RB, D'Ambrosio CM. Obstructive Sleep Apnea in Infants. Am J Respir Crit Care Med. 2012 Apr 15; 185(8):805-816.

23. Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Gulliver TE, Gozal D. Polysomnographic characteristics in normal preschool and early school age children. Pediatrics. 2006; 117(3):741-753.

24. Clarenbach CF, Kohler M, Senn O, Thurnheer R, Bloch KE. Does nasal decongestion improve obstructive sleep apnea? J Sleep Res. 2008;17(4):444-449.

25. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. J Allergy Clin Immunol. 1997;99(2):757-762.

26. Kerr P, Millar T, Buckle P, Kryger M. The importance of nasal resistance in obstructive sleep apnea syndrome. J Otolaryngol. 1992;21(3):189-195.





ARCHIVOS  
DE INVESTIGACIÓN  
PEDIÁTRICA  
DE MÉXICO

# Accidente cerebrovascular isquémico: Reporte de un caso.

Ischemic stroke: Report of a case

De León-Barragán, Ilsee<sup>1</sup>  
Garza-Peña, Arturo<sup>2</sup>  
Rangel- Fuentes, Mónica<sup>3</sup>  
Galindo-Gómez, Abelardo<sup>1</sup>

Corresponding author:  
Dra. Ilse De León Barragán  
Domicilio: Paseo del Valle 123,  
Valle de la Sierra, Santa Catarina,  
Nuevo  
León, México  
Teléfono: 044 8113850330  
Email: dr.ideleonb@gmail.com

## RESUMEN

**Introducción:** el accidente cerebrovascular en la infancia es una entidad relativamente rara, cuya incidencia se estima en países desarrollados en 0.6 a 7.9/100,000 personas/año, de etiología multifactorial. En algunos pacientes puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica. El tratamiento más usado en la actualidad es a base de anticoagulación, sin embargo no existe suficiente literatura basada en evidencia científica que compruebe su efectividad en pacientes pediátricos.

**Caso Clínico:** se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 8 meses de edad, con un cuadro clínico caracterizado por gastroenteritis aguda, crisis convulsivas y alteración del estado de alerta (Glasgow 9), a la que se realiza diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico a nivel de ganglios basales y puente, se da tratamiento a base de anticoagulantes y seguimiento. **Conclusiones:** el accidente cerebrovascular en la infancia es un padecimiento raro, actualmente se recomienda el uso de terapia anticoagulante, y tratamiento de la patología de base del paciente. El pronóstico va ligado a la extensión del daño, el diagnóstico temprano y manejo oportuno.

**PALABRASCLAVE:** accidente cerebrovascular, ganglios basales, infancia.

## ABSTRACT

**Introduction:** stroke in children is a relatively rare entity, whose incidence in developed countries is estimated at 0.6 to 7.9/100, 000 persons / year with multifactorial etiology. In some patients it may be the first manifestation of a systemic disease. The treatment used today is based on anticoagulation, however there is not enough scientific evidence- based literature that proves its effectiveness in pediatric patients.

**Case Report:** we report the case of a female patient 8 months of age, with a clinical picture of acute gastroenteritis, seizures and impaired alertness (Glasgow 9), which is made ischemic stroke diagnosis at basal ganglia and protuberance, is given based anticoagulant treatment and monitoring.

**Conclusion:** stroke in childhood is a rare condition, it is currently recommended anticoagulant therapy, and treatment of the underlying condition of the patient. The prognosis is linked to the extent of the damage, early diagnosis and timely management.

**KEYWORDS:** stroke, basal ganglia, childhood.

1, Ex-Residente de Pediatría. Programa Multicéntrico de Residencias Médicas ITESMSSNL.

2 Médico Neurólogo Pediatra. Hospital Regional Materno Infantil de Alta Especialidad, Guadalupe, Nuevo León, México.

3 Médico Hematólogo Pediatra. Hospital Regional Materno Infantil de Alta Especialidad, Guadalupe, Nuevo León, México.

## INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular en la infancia cuya incidencia en países desarrollados se estima 0.6 a 7.9 /100,000 niños por año <sup>1,2</sup>. Existen cierta predilección por el sexo masculino <sup>3-5</sup>.

La etiología es multifactorial <sup>6</sup>, entre ellas se destacan alteraciones cardíacas, hematológicas (anemia de células falciformes 40%), vasculares, metabólicas, intoxicaciones (monóxido de carbono, cocaína), inmunológicas (lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolípidos) o secundario a procesos infecciosos (40%).

La forma típica de presentación es con un déficit neurológico focal (hemiparesia) <sup>7</sup>, así también puede presentarse con crisis convulsivas principalmente en lactantes. El diagnóstico se establece en promedio después de las primeras 24 horas. La forma de presentación en un 50-70% son isquémicos. El diagnóstico esta basado en estudio de imagen, en primer lugar la tomografía axial computada, debido a su disponibilidad y rapidez, en segundo lugar la resonancia magnética nuclear en la cual podemos diferenciar con mayor precisión las lesiones isquémicas y en tercer lugar la angiografía la cual es el "gold standar" para el diagnóstico.

El abordaje de un paciente con diagnóstico de accidente cerebrovascular debe de incluir un ecocardiograma, electrocardiograma, búsqueda de alteraciones hematológicas como anemia de células falciformes<sup>3</sup> en frotis de sangre periférica, incluso electroforesis de hemoglobina, búsqueda de alteraciones protrombóticas<sup>7-10</sup> (deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S), alteraciones inmunológicas (anticuerpos anticardiolipinas, anticoagulante lúpico, B2 glicoproteína, anticuerpos antinucleares). El tratamiento va dirigido a la enfermedad de base, reestablecer la circulación en la región isquémica y la prevención de complicaciones.

Para el tratamiento se recomienda mantener soporte vital, hiperoxemia (saturación de O<sub>2</sub> >95%), hipertensión sistémica moderada, elevación cefálica 15° y el tratamiento anticoagulante<sup>12,13</sup>.

Si bien como mencionamos previamente no existe suficiente literatura basada en evidencia que compruebe la efectividad del uso del tratamiento anticoagulante, las recomendaciones actuales para el tratamiento anticoagulante son: heparinización durante los primeros 5 días posteriores al inicio de la sintomatología para mantener INR 2-3, posteriormente el uso de dicumarínicos para tratamiento crónico, esto con sus

modificaciones pertinentes de acuerdo a la enfermedad de base del paciente a tratar.

## PRESENTACIÓN DEL CASO.

Paciente femenino de 8 meses de edad, previamente sana, sin antecedentes personales de importancia, quien acude a consulta por presentar 3 días previos astenia, adinamia, hiporexia y somnolencia, 2 días previos se agrega vómito de contenido alimentario, precedido de náusea y evacuaciones diarreicas líquidas, sin moco, sin sangre, además de fiebre. Dos horas previas a su ingreso se presentan 2 episodios de crisis convulsivas tónico clónica generalizadas, sin pérdida de tono de esfínteres y sin recuperación del estado de la conciencia, a su llegada al servicio de urgencias presenta movimientos convulsivos tónico-clónico generalizados, los cuales ceden a la administración de diazepam intrarectal (0.3mg/kg/dosis) dosis única.

A la exploración física se encontró paciente en estado estuporoso (Glasgow 9), fontanela anterior normotensa, tórax y abdomen sin alteraciones, pupilas isocóricas y normoreflécticas, extremidades con aumento del tono muscular e hiperreflexia (+++/++++), sin datos de meningismo (Babinski, Kerning, Brudzinski negativos). Se tomó una tomografía axial computada de cráneo en la cual se encontraron lesiones hipodensas en ambos ganglios basales (figuras 1 y 2), a la altura de tálamos, sin datos de edema o hemorragia.

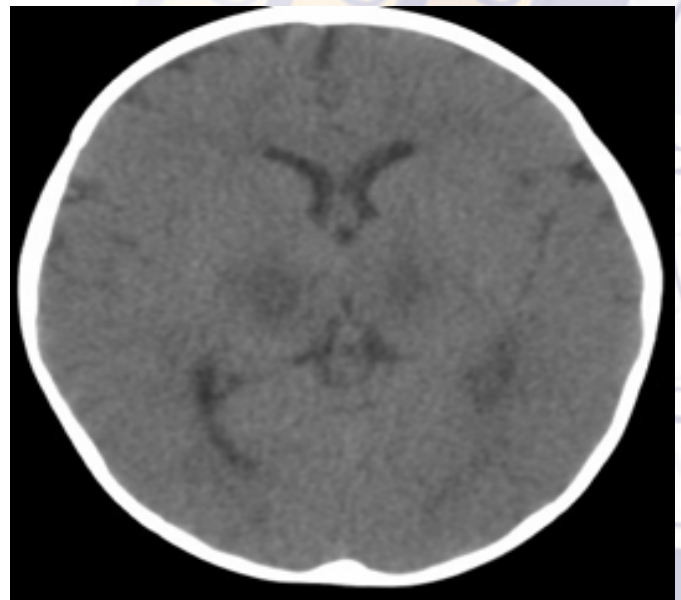


Figura 1. TAC de cráneo: lesiones hipodensas a nivel de ganglios basales



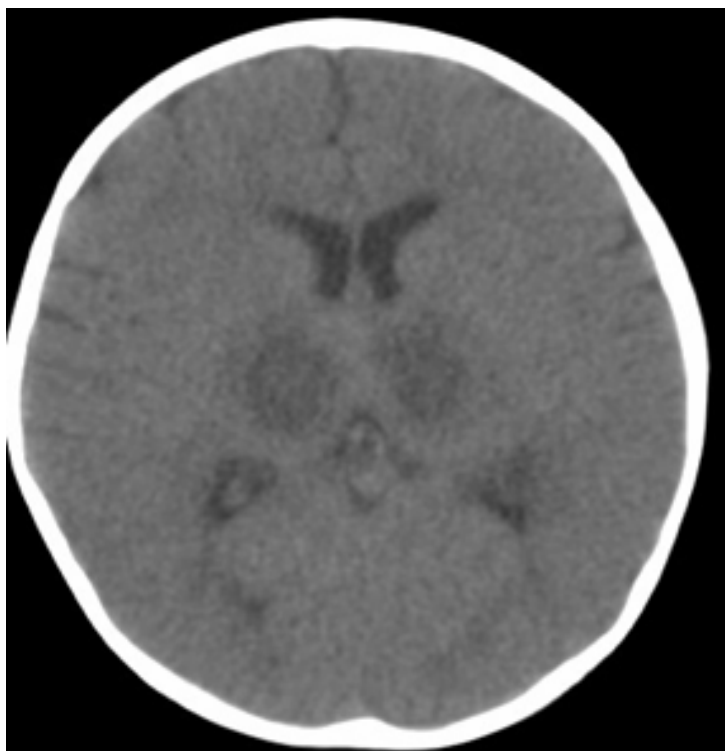


Figura 2. TAC de cráneo: lesiones hipodensas a nivel de ganglios basales

En los exámenes de laboratorio se reportó una biometría hemática normal, frotis de sangre periférica sin alteraciones, electrolitos séricos: sodio 141, potasio 6, cloro 108.2, se realizó una punción lumbar la cual demostró un examen histoquímico con hiperproteinorraquia (130mg/dL), celularidad (0 células), además se tomaron determinaciones de proteína C, proteína S las cuales se reportaron en rangos normales, así como de dímero D el cual se reportó elevado (1.3mg/dL), anticuerpos anticardiolipinas (negativo), anticoagulante lúpico débilmente positivo (R 1.4).

Se pidió en ecocardiograma el cual reportó corazón sano, así como un electrocardiograma el cual se reportó sin alteraciones.

Se solicitó también una resonancia magnética de encéfalo en la cual se observaron lesiones hiperintensas a nivel de tálamos en la secuencia T1 y FLAIR, y lesiones hipointensas a nivel de puente en la secuencia T2 (figuras 3-6), así como una angiorenancia que reportó lesiones vasculíticas bilaterales y simétricas a la altura de ambos tálamos (figuras 7-9), confirmando nuestro diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico, de origen a determinar (síndrome antifosfolípidos vs vasculitis secundaria a procesos infecciosos).

Se inició tratamiento con heparina a 1mg/kg/dosis, posteriormente se inició tratamiento con warfarina para mantener INR 2-3.

La paciente permaneció en la unidad de cuidados intensivos con intubación orotraqueal por 5 días, posteriormente pasó a internamiento a piso y se inició alimentación enteral a través de sonda orogástrica y a las 15 días se inició alimentación por succión. Se egreso a los 35 días de internamiento con recuperación de la función motora y sensitiva, únicamente con dificultad para el control cefálico completo.

Se citó a la paciente a los 2 meses y se observó recuperación completa del control cefálico e inicio de la marcha.

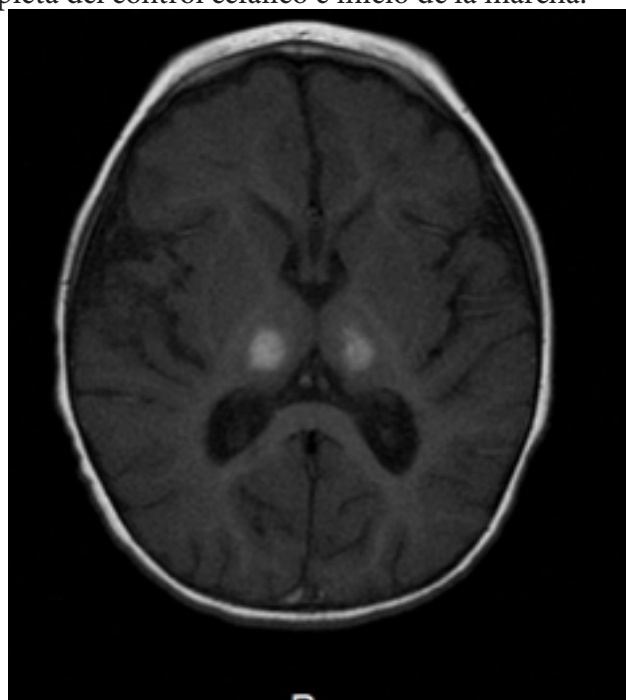


Figura 3. RMN de encéfalo (secuencia T1): lesiones hiperintensas a nivel de tálamos

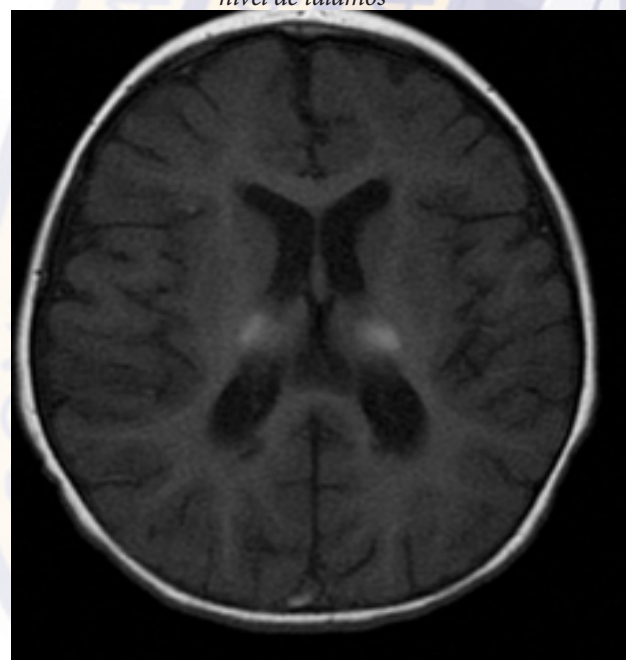


Figura 4. RMN de encéfalo (secuencia T1): lesiones hiperintensas a nivel de tálamos

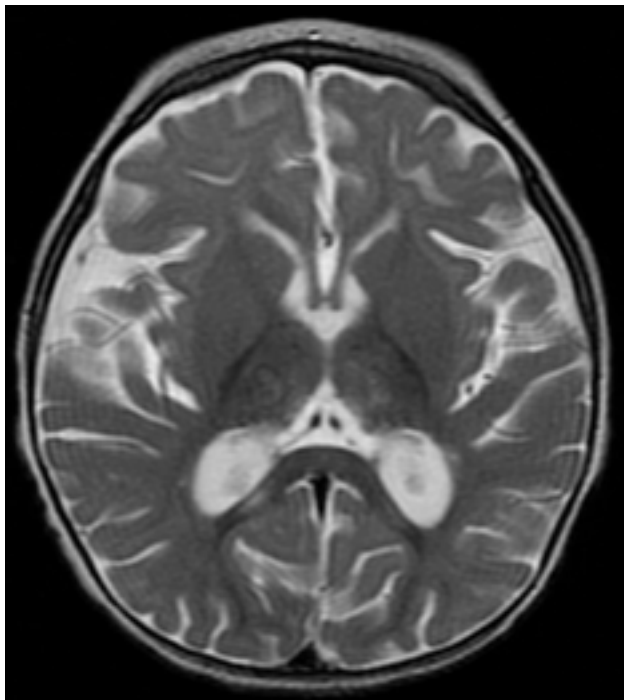


Figura 5. RMN de encéfalo (secuencia T2): lesiones hipointensas a nivel de tálamos



Figura 7. Angioresonancia de encéfalo: Lesiones vasculíticas a nivel de tálamos

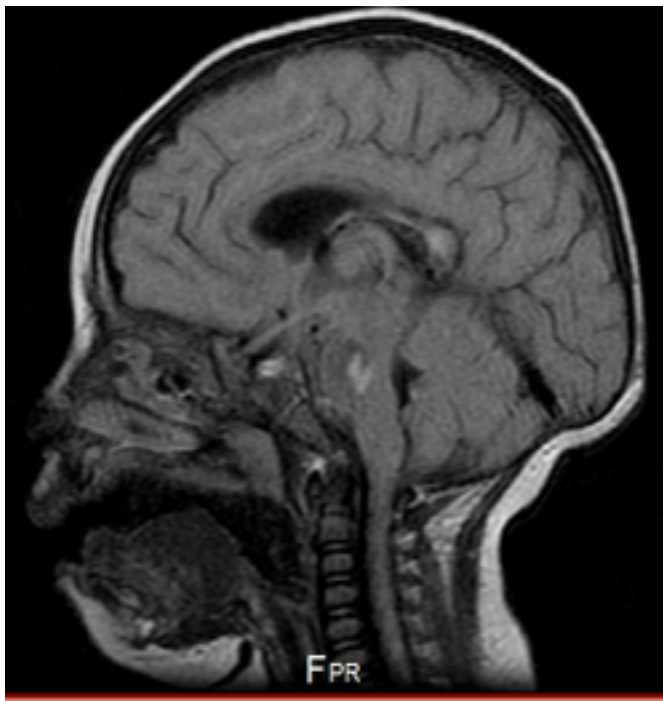


Figura 6. RMN de encéfalo (secuencia FLAIR): lesiones hiperintensas a nivel de bulbo.

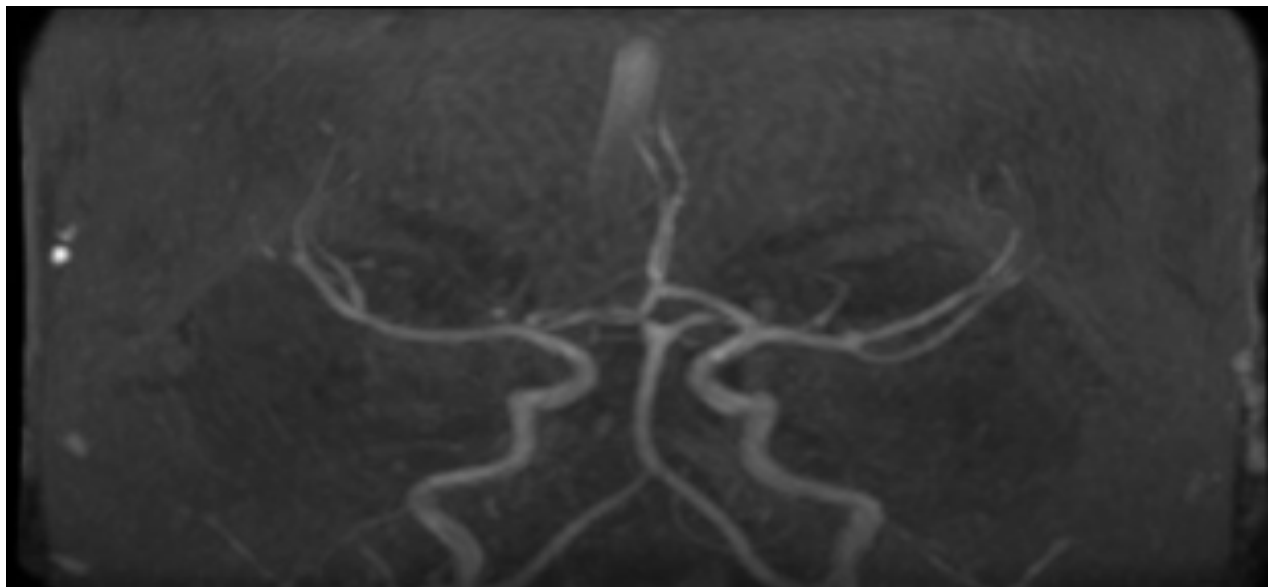


Figura 8: Angioresonancia de encéfalo: Lesiones vasculíticas a nivel de tálamos

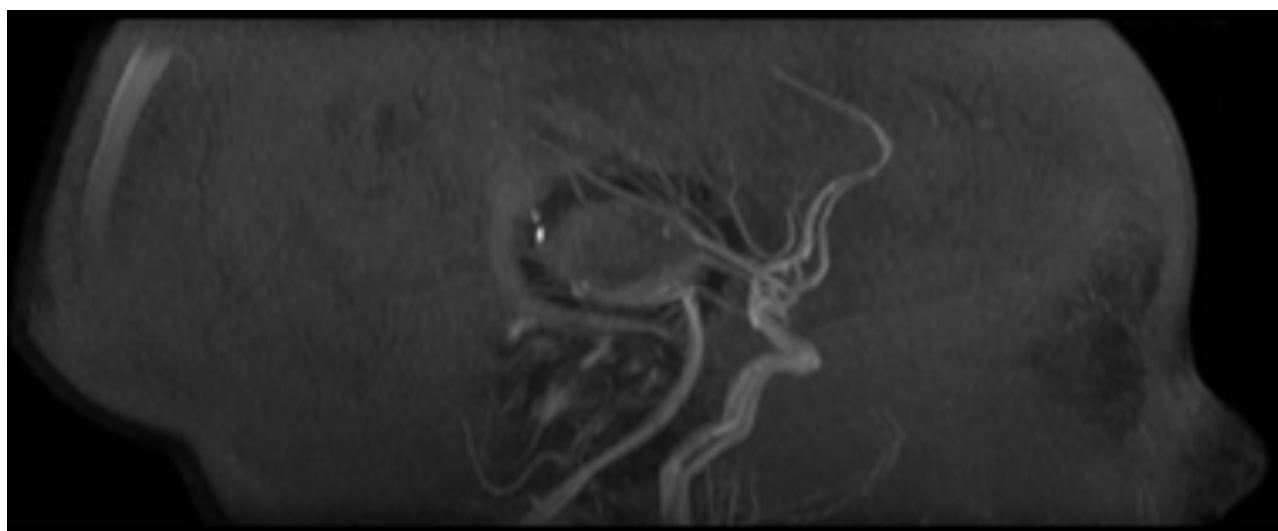


Figura 9: Angioresonancia de encéfalo: Lesiones vasculíticas a nivel de tálamos

## REVISION DE LA LITERATURA

Ante la presencia de un accidente cerebrovascular en la edad pediátrica es imprescindible hacer una evaluación extensa para descartar afecciones sistémicas desencadenantes de la lesión a nivel del sistema nervioso central. Entre las principales causas tenemos las afecciones hematológicas en primer lugar, posteriormente las causas vasculares entre las cuales se describe vasculitis secundaria a procesos infecciosos, y en tercer lugar alteraciones cardíacas. En el caso que presentamos aun se encuentra a discusión la etiología de la afección de nuestro paciente, la cual se irá determinando a través de la evolución de la paciente, esperamos hacer seguimiento a 3 años, y repetir exámenes de laboratorio

entre ellos anticuerpos anticardiolipina, B2 glicoproteína y anticoagulante lúpico, para poder establecer con precisión la etiología.

Para el tratamiento anticoagulante de manera crónica se recomienda el uso de dicumarínicos, sin embargo nos enfrentamos a la dificultad del manejo de dicumarínicos en la infancia. Se debe de dar seguimiento cada 2-3 semanas con mediciones de INR y prevención de nuevos eventos de trombosis, no solo a nivel de sistema nervioso central, sino también a nivel sistémico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, Nivelon JL, Milan C, Dumas R. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of



incidence and clinical features from 1985 to 1993. *J Clin Epidemiol.* 1995;48(11):1343-1348.

2. Tuckuviene R, Christensen AL, Helgestad J, Johnsen SP, Kristensen SR. Paediatric arterial ischaemic stroke and cerebral sinovenous thrombosis in Denmark 1994-2006: a nationwide population-based study. *Acta Paediatr.* 2011;100(4):543-549.

3. Sträter R, Becker S, von Eckardstein A, Heinecke A, Gutsche S, Junker R, et al. Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood--a 5-year follow-up study. *Lancet.* 2002;360(9345):1540-1545.

4. Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology.* 2003;61(2):189-194.

5. Golomb MR, Fullerton HJ, Nowak-Göttl U, Devereber G. Male predominance in childhood ischemic stroke: findings from the international pediatric stroke study. *Stroke.* 2009;40(1):52-57.

6. Steiger HJ, Hänggi D, Assmann B, Turowski B. Cerebral angiopathies as a cause of ischemic stroke in children: differential diagnosis and treatment options. *Dtsch Arztebl Int.* 2010;107(48):851-856.

7. Rotta NT, da Silva AR, da Silva FL, Ohlweiler L, Belarmino E JR, Fonteles VR, et al. Cerebrovascular disease in pediatric patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002;60(4):959-963.

8. DeVeber G, Monagle P, Chan A, MacGregor D, Curtis R, Lee S, et al. Prothrombotic disorders in infants and children with cerebral thromboembolism. *Arch Neurol.* 1998;55(12):1539-1543.

9. Kenet G, Sadetzki S, Murad H, Martinowitz U, Rosenberg N, Gitel S, et al. Factor V Leiden and antiphospholipid antibodies are significant risk factors for ischemic stroke in children. *Stroke.* 2000;31(6):1283-1288.

10. Kenet G, Lütkehoff LK, Albisetti M, Bernard T, Bonduel M, Brandao L, et al. Impact of thrombophilia on risk of arterial ischemic stroke or cerebral sinovenous thrombosis in neonates and children: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Circulation.* 2010;121(16):1838-1847.

11. Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment--systematic review. *Radiology.* 2005;235(2):444-453.

12. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council,

Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke.* 2007;38(5):1655-1711.

13. Paediatric Stroke Working Group. Stroke in childhood: Clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation. November 2004. [www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/childstroke/](http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/childstroke/)

14. Iannetti L, Zito R, Bruschi S, Papetti L, Ulgiati F, Nicita F, et al. Recent Understanding on Diagnosis and Management of Central Nervous System Vasculitis in Children. *Clin Dev Immunol.* 2012, 2012:698327.

15. Monagle P, Chan AKC, Goldenberg NA, Ichord RN, Journeyake JM, Nowak-Göttl U, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl) e737S-e801S.



ARCHIVOS  
DE INVESTIGACIÓN  
PEDIÁTRICA  
DE MÉXICO

# Síndrome de pseudo-pseudo prune belly: presentación de un caso.

Pseudo-pseudoprune belly syndrome: presentation of a case.

## RESUMEN

**Introducción:** El término Prune Belly fue acuñado por William Osler. Etiología desconocida; se han relacionado factores genéticos, ambientales, infecciosos y teratogénicos. La tríada que lo caracteriza es: deficiencia de la musculatura de la pared abdominal, malformaciones urinarias y criptorquidia bilateral. Por definición, el paciente debe ser varón, tiene que existir criptorquidia para la tríada completa; sin embargo, un equivalente a este síndrome conocido como Pseudo-Prune Belly ha sido descrito en mujeres (3-5%). Sin embargo en para quienes la única manifestación es la flacidez de la pared abdominal introducimos el término Pseudo-Pseudoprune Belly. **Descripción del caso:** femenino recién nacido 5ª gesta, madre indígena, parto fortuito ingresa a urgencias por riesgo de sepsis y agenesia de músculos abdominales. A la exploración estable, se observa flacidez en abdomen, en ciruela pasa, genitales fenotípicamente femeninos sin alteraciones externas. Niveles séricos de creatinina a las 72hrs de vida 0.3mg/dl, ultrasonido de abdomen riñones morfología y tamaño normal, útero y anexos normal. Cistograma miccional reporta vejiga retencionista únicamente. Se egresa para programación por consulta externa de plastia de pared. **Conclusiones:** se introduce el termino Pseudo-pseudoprune Belly para quienes la única manifestación es flacidez de la pared abdominal. El manejo se basa en la reconstrucción de pared abdominal y tracto urinario mejorando función pulmonar e imagen corporal. Las anomalías renales y la hipoplasia pulmonar son las principales determinantes del pronóstico y supervivencia. **PALABRAS CLAVE:** Prune Belly, síndrome de Prune Belly, malformaciones urinarias, musculatura abdominal.

## ABSTRACT

**Introduction:** The term Prune Belly was introduced by William Osler. unknown etiology; have been linked to genetic, environmental, infectious and teratogenic. The triad that characterizes it is deficient abdominal wall musculature, urinary tract malformations and bilateral cryptorchidism. By definition, the patient should be male, there must be cryptorchidism for the full triad; however, equivalent to the syndrome known as Pseudo-Prune Belly has been described in women (3.5%). However, for whom the only manifestation is sagging abdominal wall we introduce the term Pseudo-Pseudoprune Belly.

**Description of the case:** 5th newborn female feat, Indian mother, incidental admitted to the emergency childbirth risk of sepsis and agenesis of abdominal muscles. A stable exploration, sagging abdomen is observed, prune belly, phenotypically female genitalia without external disturbances. Serum creatinine levels to 72hrs of life 0.3mg / dl, abdominal ultrasound kidneys normal morphology and size, the normal uterus and annexes. Urinary bladder retentionist cystogram reports only. It was discharged for outpatient programming plasty wall. **Conclusions:** the term Pseudo-pseudoprune Belly for whom the only manifestation is sagging abdominal wall is introduced. The management is based on the reconstruction of abdominal wall and urinary tract improving lung function and body image. Renal anomalies and pulmonary hypoplasia are the main determinants of prognosis and supervivencia. **KEYWORDS:** Prune Belly, syndrome Prune Belly , urinary tract malformations, abdominal muscles

Navar-Gallegos, Karla<sup>1</sup>  
Mata-Cavada, Giselle Carmin<sup>1</sup>  
Blanquet-Meza, Victoria  
Elizabeth<sup>1</sup>  
Rueda-Ochoa, Hugo Rafael<sup>2</sup>

Corresponding author:

Karla Navar-Gallegos

Hospital Materno Infantil de  
Durango.

Teléfono: 55-68-02-23-55

Email: kornelia85@hotmail.com

<sup>1</sup> Médico adjunto Pediatría Hospital Materno Infantil de Durango.

<sup>2</sup> Jefe de servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil de Durango.

## INTRODUCCIÓN

El término Prune Belly fue acuñado por William Osler en 1901(1). Otros términos con los que se conoce son: Síndrome de Eagle-Barret y Síndrome de deficiencia muscular de la pared abdominal(2). La etiología es desconocida; se han relacionado factores genéticos, ambientales, infecciosos y teratogénicos. La mayoría de los casos ocurren esporádicamente(3); sin embargo, hay descritos casos familiares, lo que sugiere la existencia de alguna forma de herencia, principalmente la recesiva ligada al X, aunque otros patrones como el autosómico recesivo, dominante o mitocondrial también han sido propuestos. La teoría más aceptada en el desarrollo del Síndrome de Prune Belly es la deficiencia de mesénquima que se desarrolla en la musculatura de la pared abdominal así como de la vía urinaria(3,4). Se propone que entre la tercera y décima semana de gestación los somitas no tienen diferenciación mesenquimatosa remplazando la musculatura por tejido fibroso. La tríada que lo caracteriza es: deficiencia de la musculatura de la pared abdominal, malformaciones urinarias (hidroureteronefrosis, megauretero) y criptorquidia bilateral(3,4). Por definición, el paciente debe ser varón, ya que tiene que existir criptorquidia para que exista la triada completa; sin embargo, un equivalente a este síndrome conocido como Pseudo-Prune Belly ha sido descrito en mujeres (3-5%) con musculatura abdominal laxa y alteraciones congénitas del aparato genitourinario (4,5). Se estima que 1 en 40,000 recién nacidos vivos presentan esta alteración, sin embargo, algunos investigadores argumentan que la incidencia es de 1 en 29,000 recién nacidos vivos, de los cuáles sólo el 5% son del sexo femenino(3,4,5).

En el sexo femenino de acuerdo a lo reportado, se presentan malformaciones genitales incluyendo útero bicornio, atresia vaginal, duplicación uterina, pseudohermafroditismo, atresia uretral e incluso onfalocele y/o malformación anorrectal(5,7,8). Sin embargo en para quienes la única manifestación es la flacidez de la pared abdominal introducimos el término Pseudo-Pseudoprune Belly(3).

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino recién nacido 5ª gesta, madre de comunidad indígena embarazo aparente normo evolutivo pero sin control prenatal obtienen producto único vivo por vía vaginal en casa que llora y respira al momento de nacer ingresa del servicio de urgencias pediatría en

primeras 4 horas de vida, peso de 3,250g y talla 48cm SA 0 APGAR no reportado, pasa a Neonatos para vigilancia y manejo por riesgo de sepsis temprana y para protocolo de estudio por agenesia de músculos abdominales. A la exploración física signos vitales normales, patrón respiratorio eficaz, ruidos cardíacos sin alteraciones, con flacidez en abdomen, en ciruela pasa, cordón umbilical pinzado sin sangrado activo, genitales fenotípicamente femeninos sin alteraciones externas aparentes. Se realiza niveles séricos de creatinina a las 72hrs de vida reportando 0.3mg/dl, ultrasonido de abdomen y renal encontrando ambos riñones de morfología y tamaño normal para la edad y ultrasonido de útero y anexos normal. Cistograma miccional reporta vejiga retencionista únicamente. (Figura 1) Se egresa para programación por consulta externa de plastia de pared.

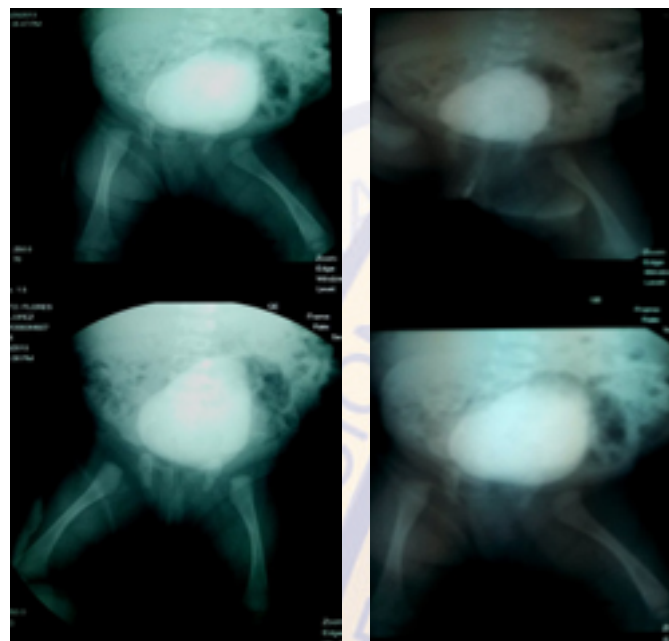


FIGURA 1. Cistograma miccional con vejiga retencionista

## CONCLUSIÓN

Se buscó reportes en la literatura sobre casos en pacientes sexo femenino que presenten agenesia de músculos de abdomen únicamente en Síndrome de Pseudo-Pseudoprune Belly en México solo un reporte por Hospital Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI en el 2006, hasta el momento. Quienes introducen el termino para quienes la única manifestación es la flacidez de la pared abdominal (3).

El manejo de estos pacientes se basa principalmente en la reconstrucción de la pared abdominal y del tracto urinario para mejorar la función pulmonar y



proporciona una mejor imagen corporal (3,5,7,8). Grandes innovaciones en cuanto al manejo quirúrgico como Monfort y Ehrlich que son variantes de la técnica de Randolph han mejorado los resultados disminuyendo la mortalidad (7,8,9). La reconstrucción urinaria puede realizarse antes del control de esfínteres evitando así las constantes infecciones así como deterioro de la función renal. La sobre-vida reportada es muy variable, desde niños que fallecen en el periodo neonatal temprano hasta aquellos que conservan la función renal a largo plazo, aproximadamente de 4.7 años (3,6,9). Las anomalías renales y la hipoplasia pulmonar son las principales determinantes del pronóstico y supervivencia. Un 30% de los pacientes desarrollan fallo renal terminal en la infancia o la adolescencia (5,7,9).



FIGURA 2. Fotografía del abdomen de la paciente

## BIBLIOGRAFÍA

1. Osler W. Congenital absence of the abdominal wall muscle, with distended and hypertrophied urinary bladder. Bull Johns Hopkins Hospital 1901;12:331-333 .
2. Eagle JF, Barrett GS. Congenital deficiency of abdominal musculature with associated genitourinary abnormalities: report of 9 cases. Pediatrics. 1950; 6(5): 721-736.
3. Díaz-Pardo M, Gil-Vargas M, Aguilar-Sánchez E. Síndrome de Pseudo-Pseudoprune Belly (Agenesia de músculos de la pared abdominal) Reporte de un caso. Revista Mexicana de Cirugía Pediátrica. 2006;13(1):35-38.
4. Woodhouse C, Ransley P, Innes-William D. Prune

- belly syndrome-report of 47 cases. Arch Dis Child. 1982; 57(11):856-859.
5. Sierra Sirvent JF, Martínez Escribano MP, Oliván Del Cacho MJ, Heras Gironella M, Ríos Mitchell MJ, Loris Pablo C. Prune-belly syndrome in a female. An Esp Pediatr 1984 Feb 15; 20(2):135-138.
6. Leeners B, Sauer I, Funk AZ. Prune belly syndrome diagnosis and therapeutic possibilities. Geburtshilfe Neonatol. 1999;203(4):183-186.
7. Bellah RD, States LJ, Duckett JW. Pseudoprune-Belly syndrome: imaging findings and clinical outcome. AJR Am J Roentgenol. 1996 Dec; 167(6):1389-1393.
8. Montoya S, Palomo E, García V. A case of Prune Belly Syndrome. Prenatal diagnosis. Ginecol Obstet Mex. 1995 Sep; 63:382-4.
9. Franco I, Fields B. Prune Belly Syndrome. Medscape reference. 2012.



ARCHIVOS  
DE INVESTIGACIÓN  
PEDIÁTRICA  
DE MÉXICO

# Ganglio linfático como única manifestación de enfermedad de Kawasaki: exposición de caso y revisión de la literatura.

Lymph node as the only manifestation of Kawasaki disease: case presentation and review of the literature.

Bernal-Granillo Sergio Manuel<sup>1</sup>  
Morales-Sánchez Héctor Daniel<sup>2</sup>

## RESUMEN

Los ganglios linfáticos cervicales crecidos, son un hallazgo frecuente en la edad pediátrica. Ocurre una linfadenopatía cuando se identifica un crecimiento mayor a 1 cm en uno o varios ganglios del cuello. La enfermedad de Kawasaki es la segunda vasculitis mas frecuente en la edad pediátrica, solo por detrás de la púrpura de Henoch- Schölein y que entre sus manifestaciones se encuentra la presencia fiebre y de una adenopatía cervical voluminosa, además de otros signos de afectación sistémica. Pese a ello es la manifestación menos frecuente de entre los demás signos que sirven para establecer el diagnóstico, y que cuando se presenta de manera aislada, puede ocasionar un dilema diagnóstico importante, por confundirse fácilmente con una linfadenitis cervical bacteriana. A continuación describimos el caso de un paciente escolar masculino de 7 años de edad, el cual fue manejado en nuestro centro hospitalario por una adenopatía cervical asociada a fiebre, pero en ausencia de otros signos de Enfermedad de Kawasaki en su inicio y empleándose 2 esquemas antibióticos, sin obtener mejoría, y que al comenzar con el resto de las manifestaciones de Kawasaki, se inició la terapéutica estándar de acuerdo con guías de manejo, con la resolución del padecimiento, sin repercusión o complicaciones a nivel coronario. Se hace una revisión de la literatura al respecto y se establece la necesidad de tener en cuenta este diagnóstico de manera inicial al momento de evaluar una adenopatía cervical febril sobre todo en pacientes de mayor edad.

PALABRASCLAVE: Ganglios Linfáticos; Síndrome Mucocutáneo Linfonodular; Vascular Diseases.

## ABSTRACT

The enlarged cervical lymph nodes are a frequent finding in the pediatric age. A lymphadenopathy occurs when a growth greater than 1 cm is identified in one or more neck nodes. Kawasaki disease is the second most frequent vasculitis in the pediatric age, only behind the HenochSchölein purpura and that among its manifestations is the presence of fever and a voluminous cervical adenopathy, in addition to other signs of systemic involvement. Despite this, it is the less frequent manifestation among the other signs that serve to establish the diagnosis, and that when presented in isolation, it can cause an important diagnostic dilemma, because it is easily confused with a bacterial cervical lymphadenitis. Below we describe the case of a 7-year-old male school patient, who was managed in our hospital by a cervical adenopathy associated with fever, but in the absence of other signs of Kawasaki Disease at its inception and was managed with 2 antibiotic schemes, without obtaining improvement, and that when starting with the rest of the manifestations of Kawasaki, the standard therapy was initiated according to management guidelines, with the resolution of the condition, without repercussion or complications at coronary level. A review of the literature is made and the need to take into account this diagnosis initially when evaluating a febrile cervical adenopathy especially in older patients is established.

KEYWORDS: Lymph Nodes, Mucocutaneous Lymph Node Syndrome; Vascular Diseases.

Corresponding author:

Dr. Sergio Manuel Bernal  
Granillo

Hospital General de Zona # 1.

Instituto Mexicano del Seguro

Social. San Luis Potosí, SLP,

México.

Email: peposmbg@hotmail.com

<sup>1</sup>Médico Adscrito al servicio de Pediatría Hospital General de Zona # 1. Instituto Mexicano del Seguro Social. San Luis Potosí, SLP, México.

<sup>2</sup>Médico interno de pregrado. Servicio de Pediatría Hospital General de Zona # 1. Instituto Mexicano del Seguro Social. San Luis Potosí, SLP, México.

## INTRODUCCIÓN

Los ganglios linfáticos cervicales crecidos, son un hallazgo bastante frecuente en la edad pediátrica. Una linfadenopatía cervical, ocurre cuando existe un crecimiento mayor a 1 cm en alguno o algunos de los ganglios linfáticos del cuello<sup>1</sup>. Es una patología frecuentemente hallada en pediatría, y requiere de una revisión sistemática debido a que deben considerarse causas infecciosas, inmunológicas, neoplásicas e idiopáticas en los diagnósticos diferenciales<sup>2</sup>.

La enfermedad de Kawasaki (EK), es una vasculitis sistémica, aguda y autolimitada que ocurre predominantemente en lactantes y niños pequeños, y que se manifiesta predominantemente con fiebre elevada, alteraciones inflamatorias mucocutáneas y linfadenopatía cervical<sup>3</sup>. Es un proceso idiopático de causa poco clara, que afecta a niños menores de 5 años en el 80% de los casos y es la segunda causa más frecuente de vasculitis sistémica en pediatría, solo por debajo de la púrpura de Henoch-Schölein; afecta los vasos de medianos calibre<sup>4, 5</sup>. Desde finales del siglo pasado el número de casos reportados anualmente se incrementó notablemente<sup>6, 7</sup>, por lo que en la actualidad es considerada la cardiopatía adquirida más frecuente, dejando a la fiebre reumática en segundo plano<sup>7-10</sup>.

La enfermedad se caracteriza por la presencia de fiebre, de grado variable, en ocasiones de difícil control, de mas de 5 días de evolución, asociado cambios inflamatorios mucocutáneos en labios lengua y faringe (eritema labial, queilosis, lengua aframbuesada), inyección conjuntival, erupción pleomórfica en el tronco, aumento de volumen y eritema de manos y pies, y adenomegalia cervical, por lo general única, voluminosa y no supurativa. La presencia de fiebre de mas de 5 días de evolución, junto con 4 de 5 signos asociados, se considera diagnóstico para la enfermedad<sup>10, 11</sup>. Es importante señalar, que no existen pruebas diagnósticas específicas para la enfermedad. El uso de algoritmos clínicos (basados en los criterios diagnósticos), ha mejorado notablemente nuestra capacidad de diagnosticarla, pero su certeza continúa siendo limitada<sup>12</sup>.

La adenopatía cervical es el signo clínico menos común de EK y está presente solo en un 42-70% de los casos de EK, a diferencia de los demás signos que se presentan en mas del 90%<sup>13, 14</sup>. Frecuentemente puede confundirse con una linfadenopatía cervical de origen bacteriano (LCB) o de otra naturaleza, lo que puede llevar a tratamientos innecesarios con antibióticos (ATB) y al retraso en el inicio de la terapéutica mas apropiada y el consecuente

aumento en el riesgo de complicaciones cardíacas<sup>15</sup>.

A continuación informamos la experiencia en el servicio pediatría, con el caso de un niño de 7 años, que fue ingresado a nuestro centro hospitalario con un diagnóstico de adenopatía cervical abscedada, como única manifestación de EK, pero que en los días sucesivos se agregaron las demás manifestaciones propias de la enfermedad, permitiendo realizar el diagnóstico y establecer las medidas terapéuticas apropiadas.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Escolar masculino de 7 años de edad (88 meses), previamente sano y con vacunas completa para su edad, fue ingresado con un cuadro de 3 días de evolución, caracterizado por cervicalgia, de predominio izquierda, manejado con paracetamol, con mejoría parcial. El dolor continúa ocasionando irritabilidad y se agrega fiebre no cuantificada, de presentación intermitente. Acude con médico particular, quien indica metamizol sódico, amoxicilina con clavulanato e ibuprofeno con mejoría de la fiebre. Se agrega aumento de volumen en región cervical izquierda, con calor, dolor y rubor en la zona, progresivo al paso del tiempo, sin otro síntoma acompañante. Se negó la presencia de, cuadro respiratorio u otro síntoma de boca, dientes u oídos, previos o coincidentes. Fue ingresado al servicio de urgencias, donde se identifica masa cervical izquierda, voluminosa, de forma redondeada, que medía 10 x 10 cm, dolorosa a la palpación. Se inicia protocolo de estudio por adenitis cervical probablemente abscedada. Sus estudios de laboratorio a su ingreso se muestran en la tabla I.

|             |                |
|-------------|----------------|
| Eritrocitos | 4,51 millon/ml |
| Hemoglobina | 12,1 g/dl      |
| Hematocrito | 34,80%         |
| VCM         | 77 fL          |
| HCM         | 26,8 pg        |
| CCMH        | 34,80%         |
| Plaquetas   | 345 mil/ ml    |
| Leucocitos  | 18,74 mil/ml   |
| Neutrófilos | 80,70%         |
| Linfocitos  | 8,30%          |
| Monocitos   | 9,10%          |
| Eosinófilos | 1,70%          |
| PCR         | 16,59 mg/dl    |

Tabla 1. Resultados de laboratorio a su ingreso



Se practicó un estudio ultrasonográfico (USG), el cual reportó conglomerado ganglionar inflamatorio del lado izquierdo, hipoeoicos, la mayoría con adelgazamiento y pérdida de su hilo graso central. Del lado derecho, se observaron ganglios de las mismas características, en menor número. Glándula tiroides, submandibulares y parótidas en situación normal. De contornos definidos con parénquima homogéneo sin lesiones, vascularidad conservada. Se inició manejo ATB a base de ceftriaxona y clindamicina a dosis terapéuticas. Durante sus primeras horas de estancia en urgencias, vuelve a presentar fiebre, cuantificada en 38-39 °C, pero en esta ocasión de difícil control con empleo de 2 antipiréticos, se agregan vómitos de contenido gástrico, 1-2 ocasiones por día, hiporexia y periodos decaimiento alternados con llanto intermitente. Después de 48 hr de estancia, y con la mala evolución por la persistencia de la fiebre y la masa cervical sin cambios, se decide cambiar clindamicina por vancomicina para mejorar cobertura hacia flora resistente. Se agrega al padecimiento la aparición de una erupción eritematosa, de predominio maculopapular, milimétrica, de bordes lisos, sin relieve (Fig. 1).



Fig. 1. Erupción en tronco aparecida al 5° día de enfermedad, maculopapular, de bordes lisos, de predominio en tronco.

Continuó con fiebre con las mismas características, ya no aumentó el tamaño de la masa cervical, pero tampoco disminuyó. Se tomaron controles de estudios de

laboratorio, los cuales se muestran en la tabla II.

|             |                 |
|-------------|-----------------|
| Eritrocitos | 4,08 millon/ ml |
| Hemoglobina | 10,9 g/dl       |
| Hematocrito | 32,50%          |
| VCM         | 80 fL           |
| HCM         | 26,7 pg         |
| CCMH        | 33,50%          |
| Plaquetas   | 390 miles/ml    |
| Leucocitos  | 25,38 miles/ml  |
| Neutrófilos | 84,40%          |
| Linfocitos  | 8,10%           |
| Monocitos   | 3,20%           |
| Eosinofilos | 4,10%           |
| VSG         | 48 mm/hr        |
| ALBUMINA    | 2,75 g/dl       |
| TGP/ALT     | 281 UI/L        |
| TGO/AST     | 184 UI/L        |
| PCR         | 16,19 mg/dl     |

Tabla 2. Estudios de laboratorio a las 48 hr de estancia en el servicio. Se había agregado al padecimiento, la erupción en tronco.

Al quinto día de estancia en el servicio y 7° desde el inicio del cuadro se identifican inyección conjuntival bilateral sin secreciones (Fig. 2), hiperemia labial con queilosis, lengua aframbuesada (Fig. 3) y continuó con la erupción, predominio en tronco, y menos evidentes en extremidades, respetando la región perineal; las extremidades comenzaron a presentar aumento de volumen en ambas manos y pies (Fig. 4).

Se establece el diagnóstico de EK, ya que se completaron todos los criterios diagnósticos de la enfermedad. Se inició terapia de primera línea para la enfermedad de acuerdo con guías internacionales y a la Guía de Práctica Clínica mexicana, con inmunoglobulina IV (IGIV) a dosis de 2 gr/kg/dosis, en infusión para 12 hr, así como ácido acetilsalicílico (ASA) a dosis de 100 mg/kg/d, dividido en 4 dosis diarias.

El paciente permaneció afebril desde las 8 horas posteriores al término de la infusión con IGIV, permaneció afebril durante el resto de su estancia hospitalaria. El estado general del paciente mejoró una vez afebril. La curva térmica desarrollada por el paciente antes de establecerse el diagnóstico e iniciar terapéutica, así como después de terminada la infusión con IGIV se muestran en la Fig. 5. La masa cervical disminuyó de tamaño al paso de los días y a su egreso el tamaño era menos notorio que a su

ingreso. El rash permaneció presente los siguientes días, pero desapareció a los 3 días de terminada la infusión. Los estudios de laboratorio de control, se muestran en la Tabla IV. Se practicó ecocardiograma transtorácico (ECO) basal al 9º día de hospitalizado, el cual reportó arteria coronaria izquierda (ACI) en su origen de 2.2 mm (Z -0.5) y trayecto de 2.3 (Z +0.9), la ACD midió en su origen 2.0 (Z +0.4), y en su trayecto 1.9 (Z 0). Sin evidencia de derrame pericárdico, insuficiencias valvulares o miocarditis.

El paciente fue egresado sin fiebre, mejorado tras mas de 72 hr de haber terminado infusión de IGIV. Se cambió la dosis de ASA a 5 mg/kg/d en una sola toma diaria.

## DISCUSIÓN

La adenopatía cervical es la manifestación menos frecuente en la EK, estadísticamente hablando. Pero está descrita entre las patologías que deben tenerse en mente en la evaluación de un paciente con masas cervicales febriles<sup>1-3,13-15</sup>. Constituyen todo un dilema diagnóstico en pediatría, principalmente aquellas masas localizadas en el espacio cervical superior o espacio submandibular (regiones 1 y 2), donde tienen una alta incidencia de causas infecciosas<sup>16</sup>. *Estafilococo aureus* y *Streptococo pyogenes*, son las causas microbianas mas frecuentes de LCB, y generalmente los estafilococos son sensibles a clindamicina, incluyendo aquellos meticilinoresistentes<sup>17</sup>. En nuestro paciente en cuestión, y acorde a lo reportado

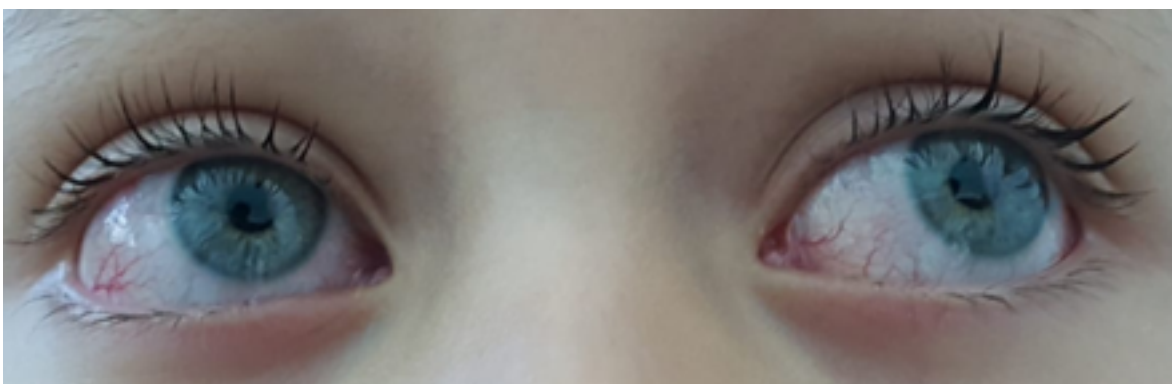


Figura 2. Inyección conjuntival bilateral, sin secreciones, signo aparecido al 7º día de enfermedad.



Fig. 3. Hiperemia labial con queilosis y lengua aframbuesada.



Fig. 4. Edema de extremidades inferiores.





Fig. 5. Gráfica de curva térmica durante los días de internamiento del paciente. Nótese el descontrol de la temperatura durante los primeros días de internamiento, hasta la mitad del quinto día en que se inició la infusión de IGIV, posterior a lo cual la temperatura comenzó a estar mas controlable hasta su estabilización y egreso del paciente con mas de 48 hr afebril.

en la literatura<sup>14,15</sup>, existió la confusión con una LCB, producto de la ausencia del resto de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, lo que motivó al empleo de un doble esquema antimicrobiano, sin alcanzar mejoría. Un caso similar fue reportado en 2007, por Rigante y cols. En donde describieron el caso de un niño de origen africano, de 6 años de edad, con una masa cervical asociada a fiebre, que fue tratada inicialmente como una LCB con ATB empíricos, sin lograr mejoría; posteriormente desarrolló las manifestaciones adicionales de EK, por lo que recibió manejo estándar al octavo día de iniciado el cuadro, con lo cual lograron remisión de la fiebre, de la masa cervical y no hubo complicaciones a nivel coronario. Caso contrario a lo reportado por Ariga et al, donde reportan el desarrollo de dilatación coronaria en un niño de 2 meses de edad, con una masa cervical derecha, febril, que no respondió a 3 esquemas ATB empleados, y que para el día 21 de fiebre, y reactantes de fase aguda (RFA) persistentemente elevados diagnosticaron una forma incompleta de la enfermedad<sup>19</sup>. Por lo que la EK, debe ser considerada y reconsiderada en el diagnóstico diferencial en el niño que presente una masa cervical febril que no responda a ATB convencionales<sup>18,19</sup>.

En el 2013, Kanegaye et al, llevaron a cabo un estudio retrospectivo en los que buscaron identificar diferencias entre los hallazgos clínicos, de laboratorio y de estudios de imagen que diferenciaron la EK solo con ganglio linfático inicial (EKGL), de los pacientes con LCB y los

que tuvieron EK clásica. También buscaron determinar si los pacientes con EKGL tuvieron complicaciones mas severas y frecuentes que los pacientes con EK clásico. De los 422 pacientes analizados, encontraron 78 con EKGL, 287 con LCB y 287 con EK clásico. Los pacientes con EKGL tuvieron mas edad, mayor duración de la enfermedad y mas valoraciones médicas previas al diagnóstico de EK; tuvieron recuentos leucocitarios, plaquetarios y hemoglobina menos elevados que los pacientes con LCB, pero mayores recuentos de bandas, PCR, VSG, aminotransferasas y gamma glutamyl transpeptidasas. Los estudios de imagen en pacientes con EKGL revelaron mas conglomerados de ganglios de consistencia sólida, mientras que los pacientes con LCB tuvieron masas únicas, abscedadas o flemones. Comparado con los pacientes con EK clásico, los pacientes con EKGL tuvieron mas edad, marcadores de inflamación mas severos, pero tasas de anormalidades coronarias y resistencia a IGIV similares<sup>20</sup>. Hallazgos similares reportaron Kubota et al, en un estudio previo<sup>21</sup>, así como Nomura et al, con excepción de que ellos sí encontraron mayor porcentaje de resistencia a la dosis de inicial de IGIV, así como mayor porcentaje de afección de arterias coronarias (AAC), entre los pacientes con EKGL<sup>22</sup>. La edad de nuestro paciente fue de 7 años, 2 años mas grande que la edad en donde ocurre mas del 90% de los casos de EK. A su ingreso, sus estudios de laboratorio reportaron leucocitosis pero no el recuento mas alto que llegó a tener, no hubo anemia y las plaquetas fueron normales, la VSG y PCR se encontraron altos pero no en las cifras mas altas que llegó a registrar. El USG reportó la presencia de crecimiento y conglomerados ganglionares pero no reportó evidencia de absceso o colecciones; y finalmente, no respondió a tratamiento ATB, lo que debería haber aumentado la sospecha de EK, tomando en consideración que la microbiología de las LCB, son susceptibles a manejos de primera línea<sup>17, 20-22</sup>. Afortunadamente, no se identificaron AAC en este paciente.

En el 2008, Yanagi et al, desarrollaron una herramienta diagnóstica para diferenciar la linfadenopatía cervical por EK (LCEK), de otras causas diferentes (LCOC). Encontraron que la edad mayor de 5 años, recuento de neutrófilos absolutos mayor de 10,000, PCR mayor de 7, y aminotransferasas séricas mayores de 30, fueron significativamente diferentes de las LCOC. Tener 3 de los 4 puntos mencionados, confirmó a la herramienta una sensibilidad del 78% y especificidad del 100%. Ninguno de los pacientes del estudio desarrollaron EK si



puntualizaron 1 o 0 puntos <sup>23</sup>. Nuestro paciente tuvo los 4 puntos.

Ya se ha establecido que no existe un estudio de laboratorio diagnóstico para EK, y que es la suma de los criterios diagnóstico, o apoyo con estudios de laboratorio para las formas incompletas, la manera como puede hacerse un diagnóstico temprano. Son 2 estudios imagenológicos principales para estudiar las masas cervicales: el ultrasonido (USG) y la tomografía axial computarizada (TAC) de cuello. Ambos estudios pueden ayudar a diferenciar la LCEK de las LCOC. En el año 2013, Katsumata et al, realizaron un estudio retrospectivo para caracterizar los hallazgos tomográficos en EK, y encontraron que la presencia de edema retrofaríngeo, linfadenopatía retrofaríngea y la no afectación de los ganglios de los niveles III y IV, fueron significativamente diferentes de las LCOC <sup>24</sup>. En otro estudio en el que se incluyeron tanto hallazgos USG y por TAC, Nazki et al reportaron que las imágenes por USG en la LCEK involucran mas márgenes circunscritos, hilio de ecogenicidad normal, múltiples ganglios semeando un “racimo de uvas”, pero sin uno dominante, y ausencia de necrosis. En tanto que en la TAC cervical, las imágenes mas frecuentemente vistas fueron edema retrofaríngeo y ausencia de afectación de ganglios en la región 4 del cuello <sup>25</sup>. Ambos estudios son recomendables para diferencias LCEK de LCOC <sup>24, 25</sup>. El USG practicado al paciente, no evidenció la presencia de necrosis, o colecciones, pero si identificó el conglomerado ganglionar izquierdo; no se realizó TAC de cuello.

Finalmente, con respecto al ganglio linfático en la EK, Yokouchi et al demostraron un alto grado de inflamación no purulenta (mediada principalmente por macrófagos y monocitos), no solo en los ganglios linfáticos, sino también en sus cápsulas y en el tejido conectivo entre los mismos, culminando en la formación de una masa palpable. La necrosis no es un hallazgo frecuente, pero puede llegar a presentarse <sup>26</sup>. No se hizo estudio histopatológico en nuestro paciente.

En conclusión, la linfadenopatía cervical es la manifestación menos frecuente entre los hallazgos clínicos de la EK. Pero es un diagnóstico que se debe tener en mente al momento de evaluar a un paciente con una masa cervical febril, cuando esta se manifieste como único hallazgo clínico. Sobre todo en el niño mayor de 5 años y con menos de 5 días de evolución de la fiebre. La herramienta desarrollada por Yenagi, puede ser de gran ayuda, sobre todo cuando los estudios de imagen no apoyen la presencia de adenopatía abscedada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rajasekaran K, Krakovitz P. Enlarged neck lymph node in Children. *Pediatr Clin N Am*. 2013; 60(4):923-936.
2. Penn EB, Goudy SL. Pediatric inflammatory adenopathy. *Otolaryngol Clin N Am*. 2015;4(1)8:137-151.
3. Newburger J, Takahashi M, Burns J. Kawasaki disease. *JACC*. 2016; 68(16):1738-1749.
4. De Inocencio J. Vasculitides. En: Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, Lister G, Siegel, Norman J, Eds. *Rudolph's Pediatrics*, 21st Edition. 2003. McGraw-Hill.
- 5) Karlson JA, Ng BT, Chen KR. Cutaneous vasculitis update: diagnostic criteria, classification, epidemiology, etiology, pathogenesis, evaluation and prognosis. *Am J Dermatopathol*. 2005; 27: 504-28.
- 6) Kang RKR. Hospitalizations for Kawasaki disease among children in the United States, 1988-1997. *Pediatrics*. 2002; 109: e87.
- 7) Holman RC, Curns AT, Belay ED, Steiner CA, Schonberger LB. Kawasaki syndrome hospitalizations in the United States, 1997-2000. *Pediatrics*. 2003; 112: 495-511.
- 8) Takahashi K, Oharaseki T, Youkouchi Y. Update on etio and immunopathogenesis of Kawasaki disease. *Curr Opin Rheumatol*. 2014; 26: 31-6.
- 9) Baker AL, Lu M, Minich LL, Atz AM, Klein GL, Korsin R, et al. Associated symptoms in the ten days before diagnosis of Kawasaki disease. *J Pediatr*. 2009; 154: 592-5.
- 10) Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LLY, Burns JC et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: A statement for health P professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*. 2004; 114: 1708-33.
- 11) Guía de Práctica Clínica. CENETEC. 2015.
- 12) Kentsis A, Shulman A, Ahmed S, Brennan E, Monuteaux MC, Lee YH et al. Urine proteomics for discovery of improved diagnostic markers of Kawasaki disease. *EMBO Mol Med*. 2013; 5: 210-20.
- 13) Ayusawa M, Sonobe T, Uemura S et al. Revision of diagnostic guidelines for Kawasaki disease (the 5th revised edn). *Pediatr Int*. 2005; 47: 232 - 4.
- 14) Burns JC, Mason WH, Glode MP et al. Clinical and epidemiologic characteristics of patients for

evaluation of possible Kawasaki disease. *J Pediatr.* 1991; 118: 680–6.

15) Yanagi S, Nomura Y, Masuda K, Koriyama Ch, Sameshima K, Eguchi T. Early diagnosis of Kawasaki disease in patients with cervical lymphadenopathy. *Pediatrics International.* 2008; 50: 179–83.

16) Sauer MW, Sharma S, Hirsh DA, Simon HK, Agha BS, Sturm JJ. Acute neck infections in children: who is likely to undergo surgical drainage? *American Journal of Emergency Medicine.* 2013; 31: 906–9.

17) Neff L, Newland JG, Sykes KJ, Selvarangan R, Wei JL. Microbiology and antimicrobial treatment of pediatric cervical lymphadenitis requiring surgical intervention. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2013; 77: 817–20

18) Rigante D, La Torraca I, Rossodivita A, De Rosa G, Pantanella A, Delogu AB et al. Unilateral cervical mass as a main clue raising the diagnostic suspicion of Kawasaki syndrome. *Rheumatol Int.* 2007; 28: 73–6.

19) Ariga S, Miyamoto K, Minami T, Hidemitsu KH, Arisaka O. Infantile incomplete Kawasaki disease mimicking cervical purulent lymphadenitis with coronary artery aneurysm. *Pediatrics International.* *Pediatr Int.* 2017; 59: 1020–2.

20) Kanegaye JT, Cott EV, Tremoulet AH, Salgado A, Shimizu CH, Kruk Petal. Lymph-Node-First Presentation of Kawasaki Disease Compared with Bacterial Cervical Adenitis and Typical Kawasaki Disease. *J Pediatr.* 2013; 162:1259–63.

21) Kubota M, Usami I, Yamakawa M, Tomita Y & Haruta T. Kawasaki disease with lymphadenopathy and fever as sole initial manifestations. *Journal of Paediatrics and Child Health.* 2008; 44: 359–62.

22) Nomura Y, Arata M, Koriyama Ch, Masuda K, Morita Y, Hazeki D et al. A Severe Form of Kawasaki Disease Presenting with Only Fever and Cervical Lymphadenopathy at Admission. *J Pediatr.* 2010; 156: 786–91.

23) Yanagi S, Nomura Y, Masuda K, Koriyama Ch, Sameshima K, Eguchi T. Early diagnosis of Kawasaki disease in patients with cervical lymphadenopathy. *Pediatrics International.* 2008; 50: 179–83.

24) Katsumata N, Aoki J, Tashiro M, Taketomi-Takahashi A, Tsushima Y. Characteristics of Cervical Computed Tomography Findings in Kawasaki Disease: A Single-Center Experience. *J Comput Assist Tomogr.* 2013; 37: 681–5.

25) Nozaki T, Morita Y, Hasegawa D, Makidono A, Yoshimoto Y, Starkey J. Cervical ultrasound and

computed tomography of Kawasaki disease: Comparison with lymphadenitis. *Pediatrics International.* 2016; 58: 1146–52.

26) Yokouchi Y, Oharaseki T, Harada M, Ihara F, Naoe S, Takahashi K. Histopathological study of lymph node lesions in the acute phase of Kawasaki disease. *Histopathology.* 2013; 62: 387–96.





ARCHIVOS  
DE INVESTIGACIÓN  
PEDIÁTRICA  
DE MÉXICO

# GUÍA PARA AUTORES.

**Publicación Oficial de la Confederación Nacional de Pediatría de México y considerará para su publicación los trabajos relacionados con la Pediatría y sus especialidades. La revista consta de las siguientes secciones:**

## **a) EDITORIAL**

Discusión de avances recientes en Pediatría. Estos artículos son por encargo del Equipo Editorial de la Revista.

## **b) ARTÍCULOS ORIGINALES**

Trabajos de investigación sobre etiología, fisiopatología, anatomía, patológica, diagnósticos, prevención y tratamiento. Los diseños recomendados son de tipo analítico en forma de estudios transversales, longitudinales, casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. En esta sección, los trabajos (sin incluir resumen, bibliografía, tablas y pies de figuras) no tienen límite de extensión.

## **c) CASOS CLÍNICOS E IMÁGENES EN PEDIATRÍA**

Descripción de casos clínicos de excepcional observación que suponga una aportación importante al conocimiento de la enfermedad. La extensión máxima del texto (que debe incluir resúmenes), el número de citas bibliográficas no será superior a 20 sin límite de figuras y tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cinco y es imprescindible que todos hayan participado en la elaboración del manuscrito, independiente de la atención al paciente. En el caso de las imágenes en pediatría, se deberá enviar máximo de dos figuras. Todos los símbolos contenidos en las imágenes se explicarán adecuadamente en el texto. Se podrá incluir un máximo de 4 citas bibliográficas. El número de firmantes no será superior a tres.

## **d) PEDIATRÍA BASADA EN EVIDENCIA**

En esta sección se publicarán normas nacionales o trabajos de la CONAPEME que tengan influencia en la evidencia presentada a los pediatras mexicanos, así como Tópicos Abordados Críticamente en la relación a artículos relevantes publicados en otras revistas pediátricas, pero que tengan una revisión crítica de acuerdo a las normas del Centro para la Medicina Basada en Evidencia de la universidad de Oxford ([www.cebm.net](http://www.cebm.net))

## **e) HERRAMIENTAS EN LECTURA CRÍTICA**

Sección donde se publicarán trabajos que muestren a los lectores diversas herramientas para la fácil comprensión de la lectura científica, evidencia y estadística aplicada. Podrán ser a solicitud del Comité Editorial o sometidos a evaluación por pares. La extensión máxima será de 2, 500 palabras, excluyendo un resumen inicial de 250 palabras. El número máximo de citas no deberá exceder 15. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a 3.

## **e) CARTAS AL EDITOR**

En esta sección se admitirán breves comunicaciones, incluyendo notas clínicas, y comunicaciones preliminares que sus características puedan ser resumidas en un breve texto, así mismo, aquellas comunicaciones en relación a trabajos publicados en PEDIATRÍA DE MÉXICO siempre que introduzcan aportaciones novedosas. La extensión máxima será de 750 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 5 y se admitirá una figura y una tabla o 2 figuras. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cuatro.





ARCHIVOS  
DE INVESTIGACIÓN  
PEDIÁTRICA  
DE MÉXICO

# INFORMACIÓN PARA AUTORES

**Todos los artículos deben de ir acompañados de una carta firmada por todos los autores del trabajo, manifestando que:**

- El manuscrito es remitido en exclusiva a Archivos de Investigación Pediátrica de México y que no se está enviando a otra publicación (ni sometida a consideración), que no ha sido previamente publicado total o parcialmente. Estas restricciones no son aplicables a los resúmenes derivados de las presentaciones en Congresos u otras reuniones científicas.
- Los autores son responsables de la investigación.
- Los autores han participado en su concepto y diseño, análisis e interpretación de los datos, escritura y corrección del manuscrito, así como que aprueban el texto final sea publicada dentro de la revista.
- El equipo editorial acusará de recibido. El manuscrito será inicialmente examinado por el equipo editorial y si se considera válido, será remitido a dos revisores externos cegados a quienes son los autores.

El Editor en Jefe, directamente y una vez atendida la opinión de los revisores, se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer las modificaciones de los mismo que considere necesarias. Antes de la publicación electrónica del artículo, el autor de correspondencia recibirá por correo electrónico las pruebas del mismo para su corrección, que deberán de ser devueltas en el plazo de 48 horas siguientes a su recepción. Compruebe el contenido de su envío: página titular incluyendo: título, lista de autores, nombre y dirección del centro, financiación, teléfono, fax del autor, e- mail, recuento de palabras, fecha de envío, resumen en español e inglés, palabras clave en español e inglés, texto, bibliografía, leyendas de las figuras (en hoja aparte), tablas, figuras identificadas.



ARCHIVOS  
DE INVESTIGACIÓN  
PEDIÁTRICA  
DE MÉXICO

# PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

**Todos los trabajos aceptados quedan como propiedad permanente de ARCHIVOS DE INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA DE MÉXICO y no podrán ser reproducidos parcial o totalmente sin permiso de la misma.**

Los componentes tendrán el siguiente orden:

## 1. PÁGINA PRINCIPAL

Debe presentarse en un documento separado del resto del texto y deberá contener los siguientes datos:

- Título del artículo: deberá ser lo más explícito posible y en cualquier caso de la manera más breve posible. No deberá incluir palabras como “niño”, “infancia”, “pediatría”, etc., ya que queda implícito en el título de la revista.
- Título abreviado: no más de 40 letras
- La lista de autores debe de ir en el mismo orden en el que deben aparecer en la publicación. Deben citarse los dos apellidos con un guion entre ellos y el nombre. Se debe tener en cuenta que el formato que los autores elijan para su firma será en caso de publicación del artículo, el mismo que se indexará en las distintas bases de datos bibliográficas en las que se encuentra la revista.
- Adscripción: de autores y dirección completa del mismo. Se marcarán con números arábigos consecutivos en superíndice.
- Si el trabajo ha sido financiado debe incluirse el origen y numeración de dicha financiación, así como cualquier conflicto de interés.
- Presentación previa en reuniones, congresos o simposios, con nombre, ciudad y fecha.
- Nombre, dirección, número de teléfono y número de fax y e-mail del autor al que debe de dirigirse la correspondencia.
- Recuento de palabras del texto propiamente dicho, excluyendo resúmenes, bibliografía, tablas y pies de figuras.
- Fecha de envío.

## 2. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE

Se incorporará resumen estructurado de 250 palabras a los trabajos originales con los siguientes apartados: introducción, material o pacientes y métodos, resultados y conclusiones, que describirán el problema/motivo de la investigación, la manera de llevar a cabo la misma, los resultados más destacados y las conclusiones que deriven de los resultados. Los autores deben procurar que el resumen incluya con detalle los resultados más importantes del trabajo, debido a que aparecerá en distintos sistemas digitales (en inglés). Se deberá incluir de 3 a 5 palabras clave al final de la página donde figure el resumen. Deberá usarse los términos incluidos en el Medical Subject Headings del Index Medicus y en Descriptores en Ciencias de la Salud de la Biblioteca Virtual en Salud. Deberá incluirse una traducción al inglés del título, resumen y palabras clave.

### 3. TEXTO

Se recomienda la redacción del texto impersonal. Conviene dividir los trabajos en secciones, los originales en: introducción, material o pacientes y métodos, resultados y discusión; los casos clínicos en: introducción, Caso Clínico y Revisión de la Literatura. Se recomienda que cada sección encabece páginas separadas. Todas las abreviaturas deberán ser definidas en el momento de su primera aparición. No deberán existir abreviaturas en el título y en el resumen. Los autores pueden utilizar tanto las unidades métricas de medida como las unidades del Sistema Internacional (SI). Cuando se utilicen las medidas SI es conveniente incluir las correspondientes unidades métricas inmediatamente después en paréntesis. Los fármacos deben mencionarse por su nombre genérico siempre, salvo que hubiese empleado el de patente, marcando el laboratorio productor y su dirección, y sólo la primera vez en aparecer en el texto. Los instrumentos utilizados para realizar técnicas de laboratorio u otras, deben ser identificados, en paréntesis, por la marca así como por la dirección de sus fabricantes.

### 4. BIBLIOGRAFÍA

Las citas bibliográficas deben ser numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto entre paréntesis con números arábigos. La referencia de artículos de revistas se hará en el orden siguiente: Autores, empleando el o los apellidos seguido de la inicial del nombre, sin puntuación, y separado cada autor por una coma; el título completo del artículo en lengua original; nombre de la revista según abreviaturas del Index Medicus disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>, año de aparición, volumen(número) e indicación de la primera y última página. Deben mencionarse todos los autores cuando sean seis o menos; cuando sean siete o más deben citarse los seis primeros y añadir después las palabras “et al”. No deben incluirse en la bibliografía citas del estilo de “comunicación personal”, “en separación”, “cometido a publicación” o de resúmenes de Congresos que no estén publicados en una revista científica. Si se considera imprescindible citar dicho material debe mencionarse su origen en el lugar correspondiente del texto. Para elaborar la bibliografía puede consultar las normas de Vancouver (edición 1997). Disponible en: <http://www.icmje.org>.

### 5. TABLAS

Deben ser numeradas en caracteres arábigos por orden de aparición en el texto. Serán escritas a doble espacio, no sobrepasarán el tamaño de un folio y se remitirán en hojas separadas. Tendrán un título en la parte superior que describa concisamente su contenido, de manera que la tabla sea comprensible por sí misma sin necesidad de leer el texto del artículo. Si se utilizan abreviaturas deben explicarse al pie de la tabla. Debe evitarse presentar los mismos datos en texto, tablas y figura. El formato de las imágenes debe de ser en JPG.

### 6. FIGURAS

Tanto se trate de gráficas, dibujos o fotografías, se numerarán en caracteres árabes de manera correlativa y conjunta como figuras, por orden de aparición en el texto. Para la confección de gráficos, los autores deben seguir las pautas establecidas en el documento “Gráficos de datos estadísticos en medicina” disponible en: <http://www.seh-lilha.org/graficos.html>.

Si se reproducen fotografías o datos de pacientes, estos no deben ser relacionados al paciente. En todos los casos deben acompañarse de un consentimiento informado escrito de los padres que autoricen su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel e internet en formato de libre acceso en PEDIATRÍA DE MÉXICO. Las figuras se acompañarán del correspondiente pie, escrito en hoja incorporada al texto. El formato será TIFF a 300 dpi y no deberá exceder los 5 Mb. Se deberán enviar estrictamente como imágenes separadas y no anexadas a ningún otro tipo de archivo.



## 7. RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir en ARCHIVOS DE INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA DE MÉXICO material (texto, tablas o figuras) de otras publicaciones. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.

## 8. AUTORÍA

En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo. Haber ayudado en la colección de datos o haber participado en alguna técnica no son criterios suficientes para figurar como autor. En general, para figurar como autor se deben cumplir los siguientes requisitos:

- Haber participado en la concepción y realización del trabajo que ha dado como resultado el artículo en cuestión.
- Haber participado en la redacción del texto y en las posibles revisiones del mismo
- Haber aprobado la versión que finalmente va a ser publicada. El Comité Editorial de ARCHIVOS DE INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA DE MÉXICO declina cualquier responsabilidad sobre posibles conflictos derivados de la autoría de los trabajos que se publican en la Revista.

