



ARCHIVOS DE INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA DE MÉXICO

Vol. 17 No. 3
julio
septiembre
2025





ARCHIVOS DE INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA DE MÉXICO

DIRECTOR GENERAL	<i>DR. Román González Rubio</i>
EDITOR EN JEFE	<i>Dra. Leticia Belmont Martínez</i>
EDITOR DE REDACCIÓN	<i>Dra. Nora Ernestina Martínez Aguilar</i>
EDITOR GRÁFICO	<i>Dr. Miguel Varela Cardoso</i>
ASISTENTE EDITORIAL	<i>M en C. María Isabel Patiño López</i>
CO EDITOR	<i>Dr. Mauricio Pierdant Pérez</i>
EDITOR FUNDADOR	<i>Dr. Edmundo Víctor de la Rosa Morales</i>

COMITÉ EDITORIAL	<i>Dr. Mauro de la O Vizcarra</i>
	<i>Dra. Victorial Lima Rangel</i>
	<i>Dr. Giordano Pérez Gaxiola</i>
	<i>Dra. María de la Cruz Ruiz Jaramillo</i>
	<i>Dr. José Honold</i>
	<i>Dra. Leticia Abundis Castro</i>

COMITÉ DIRECTIVO

<i>Presidente</i>	<i>Dr. Román González Rubio</i>
<i>Vicepresidente</i>	<i>Dr. José Ignacio Barreras Salcedo</i>
<i>Primer secretario Propietario</i>	<i>Dra. Patricia Georgina Montiel Duarte</i>
<i>Segundo Secretario Propietario</i>	<i>Dra. Rosa Martha Covarrubias Carrillo</i>
<i>Primer Secretario Suplente</i>	<i>Dr. Carlos Julián Montiel Castillo</i>
<i>Segundo Secretario Suplente</i>	<i>Dr. Juan Manuel Flores Doria</i>
<i>Tesorero</i>	<i>Dr. Fernando García Pérez</i>
<i>Tesorero suplente</i>	<i>Dr. Víctor Manuel Gutiérrez Gómez</i>
<i>Primer Vocal</i>	<i>Dr. Héctor Raúl Rivero Escalante</i>
<i>Segundo Vocal</i>	<i>Dr. Carlos Macario Pacheco Skidmore</i>



ARCHIVOS DE INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA DE MÉXICO

Índice

EDITORIAL

El regreso del sarampión en México: una llamada urgente a la acción.

Dr. Romero-Feregrino Raúl.

ARTÍCULO ORIGINAL

Cirugía de Malone con mínima invasión en el paciente pediátrico con incontinencia verdadera, estreñimiento crónico idiopático y pseudocontinencia.

Dr. De Gyves-Casco Luis Guillermo, Dr. Jiménez-Urueta Pedro Salvador, Dra. Meza-Gallegos Analí.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Alergia al huevo de gallina, lo que el pediatra debe saber.

Maza-Ramos Gibert, Gutiérrez-González José Luis, Saldana-Herrera Vianey Guadalupe, Gris-Calvo Judith Ileana, Vázquez-Frías Rodrigo, Liquidano-Pérez Eduardo.

CASO CLÍNICO

Una hernia inguinal que no estaba destinada a ser: mujer con hipospadias perineoscrotal pseudovaginal.

Gutierrez-Vega Alan R., Gutierrez-Arriaga Miguel A., Goldaracena-Orozco Francisco, Garza-Quiroga Idilio, Vázquez-Montante José, Aguillón-Pérez Oscar.

Úlceras por presión en paciente crítico: un caso clínico. 35

Rodríguez-Maldonado María Guadalupe, Hurtado-Figueroa Anaid, Maldonado-Trejo Daniela, Chavez-Zavala María de los Ángeles De San Juan, Bucio-Delgado Irma.

IMAGEN CLÍNICA

Anomalia vascular linfática (linfangioma) en cara y cuello reporte de un caso tratado con OK 432 (picibanil). 39

Sánchez-Nava Javier, Mejía-Sánchez María Del Refugio.

HERRAMIENTAS DE LECTURA CRÍTICA

¿Cómo hacer un objetivo de investigación? 41

Martínez Aguilar Nora E., Belmont-Martínez Leticia.

GUÍA PARA AUTORES

Guía para autores. 44

Información para autores. 46

Presentación y estructura de los trabajos. 47



ARCHIVOS
DE INVESTIGACIÓN
PEDIÁTRICA
DE MÉXICO

El regreso del sarampión en México: una llamada urgente a la acción.

Dr. Romero-Feregrino Raúl^{1,2}

¡Es verdad! El sarampión ha vuelto, enfermedad que durante años se consideró bajo control en México, ha reaparecido con fuerza. Lo que en algún momento se percibió como un logro de la salud pública, hoy representa una amenaza concreta y real. Esta reemergencia no solo pone en evidencia deficiencias en la cobertura de vacunación, sino que también expone la fragilidad estructural del sistema de salud en nuestro país.

De 1941 a 1971 se observaron epidemias bianuales; a partir de 1973 se presentaron cada cuatro años; sin embargo, en 1989 y 1990 se presentó de manera explosiva la epidemia más grande, con 89,163 casos reportados. Tan solo en 1990, se registraron 68,782 casos (tasa de 82.5 por cada 100 mil habitantes), con 5,899 defunciones. Estados como Veracruz, Oaxaca, Jalisco y Sinaloa fueron los más afectados.^{1,2} Desde entonces, el último caso autóctono se notificó en 1995, y el brote más importante en años recientes ocurrió en 2020, con 196 casos confirmados.³

En 2025, hasta la semana epidemiológica 29, se han registrado 3533 casos confirmados de sarampión en México, 92.1% no cuenta con antecedente vacunal, mientras que el 4.2% cuenta con una dosis de SRP y el 3.7% cuenta con 2 o más dosis de SRP documentado en la cartilla nacional de salud. Veinte entidades han reportado casos, destacando el estado de Chihuahua como el más afectado. Los principales grupos etarios comprometidos son adultos de 25 a 29 años (14 %), seguido del grupo de 1 a 4 años (12.3%).^{4,5} Se han confirmado 12 defunciones, 11 en Chihuahua y 1 en Sonora, de éstos ninguno contaba con antecedente vacunal. Las señales de advertencia han estado presentes desde hace más de una década. La Asociación Mexicana de Vacunología y diversos actores del ámbito médico y científico advirtieron desde 2012 sobre las variaciones en las coberturas de vacunación, que se agravaron a partir de 2017 y se intensificaron durante la pandemia de COVID-19.

¹ Adscrito al servicio de infectología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI "Dr. Silvestre Frenk Freund", Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores Alc. Cuauhtémoc CP 06720, CDMX.

² Miembro numerario de la Academia Mexicana de Pediatría. Montecito 38 WTC piso 35-3, Col. Nápoles, Alc. Benito Juárez CP 03810, CDMX.

Las coberturas administrativas reportadas entre 2020 y 2023 fluctuaron entre 76 % y 103 %⁶, mientras que la ENSANUT documentó cifras de 61.8% en 2002 y 71.3% en 2023.^{7,8} En paralelo, un estudio de seroprevalencia realizado en 2022 reportó niveles de anticuerpos contra sarampión entre 61% y 89% en adultos de entre 21 y 60 años.⁹

Estos datos reflejan una preocupante vulnerabilidad poblacional. La circulación actual del virus, aunque inicialmente vinculada a casos importados, implica un riesgo real de transmisión comunitaria, con potencial para generar complicaciones graves y brotes sostenidos.

La Organización Panamericana de la Salud ha elevado el nivel de riesgo para la Región de las Américas, particularmente en países con bajas coberturas de vacunación, entre ellos México, donde el riesgo de diseminación, impacto en la salud pública y capacidad limitada de respuesta ha sido catalogado como alto.¹⁰

Aunque se han desplegado campañas de vacunación con millones de dosis de doble viral (SR) y triple viral (SRP), persiste la incertidumbre sobre el número de personas susceptibles, su distribución etaria y la cobertura real de vacunación. Esta falta de información limita la capacidad de planificación efectiva y respuesta oportuna.

Más allá del sarampión, preocupa la posible reemergencia de otras enfermedades inmunoprevenibles como tos ferina, tuberculosis o dengue. No podemos seguir reaccionando ante las crisis; necesitamos anticiparnos. La oportunidad de contener los brotes y prevenir una crisis sanitaria mayor depende de la acción coordinada y decidida entre autoridades, profesionales de la salud, comunidad científica y sociedad civil. Contar con estrategias sustentadas en evidencia, con objetivos claros y medibles, es una tarea impostergable. El sarampión es hoy la manifestación visible de un problema profundo.

Actuar ya no es una opción: es una responsabilidad colectiva. Recobremos lo que distinguía en el pasado a nuestro país, las excelentes coberturas de vacunación, y eso solo se podrá lograr, como se dijo antes en este texto, con la ayuda de todos. ¡Vacúnate!

REFERENCIAS

1. Secretaría de Salud. (2018). Aviso Epidemiológico: Sarampión (30 de agosto de 2018). https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/385110/AE_Sarampion_300818.pdf.
2. FerreiraGuerrero E, Montesano R, RuizMatus C. Panorama epidemiológico del sarampión en México. Gaceta Médica de México. 1996;132(1):97–100. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/bgmm/1864_2007/1996-132-1-97-100.pdf.
3. Magis-Rodríguez, C., & Valdespino-Gómez, J. L. (2019). El sarampión en México: situación epidemiológica y retos para su control. Salud Pública de México, 61(4), 433–441. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0035-00522019000400133.
4. Secretaría de Salud. Boletín informativo No. 16, Situación Epidemiológica de Enfermedades Prevenibles por Vacunación, Semana Epidemiológica 29 [PDF]. Gobierno de México. Recuperado de https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/1011046/Boletin-informativo-16_EPV_SE29_20250725.pdf.
5. Comité Nacional para la Vigilancia Epidemiológica (CONAVE), Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud. Aviso epidemiológico No. 07: Sarampión, 30 de junio de 2025. Ciudad de México: Secretaría de Salud; 2025.
6. Organización Mundial de la Salud. (2025). Cobertura de vacunación contra sarampión, rubéola y parotiditis. <https://immunizationdata.who.int>.
7. Instituto Nacional de Salud Pública (INSP). (2022). Cobertura de vacunación en México. ENSANUT Continua 2022. <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2022/doctos/analiticos/05-Cobertura.de.vacunacion-ENSANUT2022-14790-72603-2-10-20230619.pdf>.
8. Mongua-Rodríguez, N., Delgado-Sánchez, G., Ferreira-Guerrero, E., Ferreyra-Reyes, L., Martínez-Hernández, M., Canizales-Quintero, S., Téllez-Vázquez, N. A., & García-García, L. (2024). Vacunación en menores de cinco años. Salud Pública de México, 66, 368–380. <https://doi.org/10.21149/15793>.
9. Mina MJ, Metcalf CJE, de Swart RL, Osterhaus ADME, Grenfell BT. Long-term measles-induced immunomodulation increases overall childhood infectious disease mortality. Vaccine [Internet]. 2025 Apr 15 [cited 2025 Apr 23]; Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0264410X25001835>.
10. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud. (2025). Evaluación de riesgo para la salud pública relacionada con el sarampión: implicaciones para la Región de las Américas (24 de marzo de 2025). OPS/OMS. <https://www.paho.org/es/documentos/alerta-epidemiologica-sarampion-region-america-28-febrero-2025>.



ARCHIVOS
DE INVESTIGACIÓN
PEDIÁTRICA
DE MÉXICO

Cirugía de Malone con mínima invasión en el paciente pediátrico con incontinencia verdadera, estreñimiento crónico idiopático y pseudoincontinencia.

Malone surgery in pediatric patients with minimal invasion with incontinence idiopathic chronic constipation and pseudoincontinence.

Dr. De Gyves-Casco Luis
Guillermo¹, Dr.
Jiménez-Urueta Pedro
Salvador², Dra.
Meza-Gallegos Analí.³

RESUMEN

Introducción. La incontinencia fecal verdadera, pseudoincontinencia y estreñimiento crónico idiopático son entidades de etiología y fisiopatología diferentes. Sin embargo, las tres tienen en común que provocan una serie de trastornos funcionales en el colon y recto que determinan una constante búsqueda de solución por parte de los afectados. El grupo médicamente intratable representa el lado más grave del espectro y son estos los que pueden beneficiarse de la intervención quirúrgica. **Objetivo:** Revisar la experiencia de nuestra institución e informar los resultados después de la apendicostomía de Malone en estos grupos de pacientes con seguimiento a mediano y largo plazo. **Método.** Se trata de un estudio observacional de 22 pacientes consecutivos a quienes les fue realizada la cirugía de Malone mediante mínima invasión. **Resultados.** Veintidós pacientes, 12 mujeres y 10 varones, rango de edad 6 a 15 años, media de 8. Con estreñimiento crónico idiopático 13 (59%), incontinencia 8 (36%), coprostasis (pseudoincontinencia) 5 (22%). Síntomas asociados; dolor cólico abdominal 4 (18%) y distensión abdominal 2 (9%). Cirugía laparoscópica en 18 (81%) y 4 (19%) con robot Da Vinci. El patrón evacuatorio mejoró en todos. **Discusión.** La cirugía de Malone es útil en pacientes con patología funcional del intestino, mejoran sus hábitos intestinales y disminuye la encopresis, mejora el tránsito intestinal y permite al paciente disminuir el uso de pañales desechables.

Palabras clave: Cirugía Malone, mínima invasión, incontinencia, estreñimiento, Da Vinci.

ABSTRACT

Introduction. True fecal incontinence, pseudoincontinence and idiopathic chronic constipation are entities of different etiology and pathophysiology; however, all three have in common that they cause a series of functional disorders in the colon and rectum that determine a constant search for a solution on the part of those affected. The medically intractable group represents the more severe side of the spectrum and it is these who may benefit from surgical intervention. **Objective:** To review the experience at our institution and report the outcomes after Malone appendicostomy in these patient groups with medium- and long-term follow-up. **Method.** This is an observational study of 22 consecutive patients who underwent minimally invasive Malone surgery. **Results.** Twenty-two patients, 12 women and 10 men, age range 6 to 15 years, mean 8. With chronic idiopathic constipation in 13 (59%), incontinence in 8 (36%), and coprostasis (pseudoincontinence) in 5 (22%). Associated symptoms included abdominal cramping pain in 4 (18%) and abdominal distension in 2 (9%). Laparoscopic surgery was performed in 18 (81%) and the Da Vinci robot in 4 (19%). Bowel movement pattern improved in all. **Discussion.** Malone surgery is useful in patients with bowel function disorders, improving bowel habits and reducing encopresis. It improves bowel management and allows the patient to reduce the use of disposable diapers.

Keywords: Malone surgery, minimal invasion incontinence, constipation, Da Vinci.

Autor correspondiente:

Dr. Jiménez-Urueta Pedro
Salvador.
Correo:
jimenezup@yahoo.com.mx

¹Médico residente tercer año pediatría, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

²Jefe de servicio de cirugía pediátrica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

³Médico adscrito Cirugía Pediátrica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

INTRODUCCIÓN

La incontinencia fecal verdadera, el pseudoincontinencia y el estreñimiento crónico idiopático son entidades de etiología y fisiopatología diferentes. Sin embargo, las tres tienen en común que provocan una serie de trastornos funcionales en el colon y recto que determinan una constante búsqueda de solución por parte de los afectados.

En primer lugar, la incontinencia fecal verdadera se presenta en pacientes con una lesión del conducto anal y/o esfínteres por malformación anorrectal. En segundo lugar, trastornos neurológicos de columna como mielomeningocele o médula anclada.

En la pseudoincontinencia los accidentes se deben al estreñimiento y la encopresis por rebosamiento. Finalmente, el estreñimiento crónico idiopático que se maneja en forma inicial con una pauta intensiva de abordaje y educación intestinal. El grupo medicamentoso intratable representa el lado más grave del espectro y son estos los que pueden beneficiarse de la intervención quirúrgica.¹⁻⁶

Al proporcionar una ruta anterógrada mediante el procedimiento de enema continente de Malone (ECAM) los pacientes mejoran su patrón de evacuaciones y su calidad de vida. El objetivo es revisar la experiencia de nuestra institución e informar los resultados después de la apendicetomía de Malone modificada en estos grupos de pacientes y su seguimiento a mediano y largo plazo.

MÉTODO

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional, serie de casos consecutivo de 22 pacientes a quienes les fue realizada la apendicostomía mediante mínima invasión desde el año 2008 hasta el 2021 en el servicio de Cirugía Pediátrica del Centro Médico Nacional “20 de noviembre” en la Ciudad de México.

RESULTADOS

Veintidós pacientes, 12 mujeres y 10 hombres, rango de 6 a 15, media de 8 años. Estreñimiento crónico idiopático 13 (59%), incontinencia 8 (36%), coprostasis (pseudoincontinencia) 5 (22%).

Síntomas asociados; dolor cólico abdominal 4 (18%) y distensión abdominal 2 (9%). Cirugía laparoscópica en 18 (81%) y 4 (19%) con robot Da Vinci. La cirugía mejoró el patrón de vaciamiento colónico en todos los casos.

Complicaciones: Obstrucción en la entrada 4(18%). Resuelto en dos casos rehaciendo la estoma y en dos con dilatación y colocación de nueva sonda bajo sedación.

Las anomalías asociadas como afecciones neurológicas (figura 1) 19(86.3%), gastrointestinales 18 (81.1%), urológicas 17 (77.2%), metabólicos 5 (22.7%) y neurológicos 2 (9%). Mielomeningocele 13 (59%), vejiga neurogénica e intestino neurogénica 8 (36.3%).

Otras patologías asociadas reflujo vesicoureteral 4 (18%), estenosis de tracto urinario inferior 4 (18%) e hidronefrosis 2 (9%) (Tabla 1).

Tabla 1. Otros diagnósticos asociados.

Anomalías asociadas	n: 22
Mielomeningocele	13
Vejiga neurogénica	8
Reflujo vesicoureteral	4
Estenosis del tracto urinario	4
Hidronefrosis	2

El patrón evacuatorio mejoró en todos y solo dos usan pañales nocturnos. Lo anterior se muestra en los patrones evacuatorios pre y postquirúrgicos (Tabla 2).

Tabla 2. Patrones evacuatorios pre y post quirúrgicos.

Patrón Evacuatorio Prequirúrgico	
Bristol 1	5 (22%)
Bristol 2	7 (31%)
Bristol 3	1 (4.5%)
Bristol 4	3 (13%)
Patrón Evacuatorio Postquirúrgico	
Bristol 2	1 (4.5%)
Bristol 3	2 (9%)
Bristol 4	6 (27.2%)
Bristol 5	3 (13%)
Bristol 6	10 (46%)
Bristol 7	2 (9%)

TÉCNICA

Colocación de tres puertos de 5 ms Se verifica posición de ciego y la longitud del apéndice para poder llevar la base del apéndice hasta el lugar del estoma propuesta y permitir una liberación adecuada de las adherencias que puedan ser causa de acodamiento (figura 1). El apéndice se moviliza sobre la arteria apendicular asegurando una buena preservación de la arcada vascular. Se procede a su tracción, a través de la estoma. Se pasa una sonda de alimentación de 12 Fr a través del apéndice asegurando su permeabilidad luminal. Se realiza la estoma en la parte más cercana de la piel, sin realizar movilización del ciego. Se crean ventanas mesentéricas cuidadosamente, sin lesionar. Se funduplica el ciego sobre el apéndice (figura 2) . Se extrae el apéndice por piel y se realiza la estoma.

DISCUSIÓN

Un gran número de enfermedades neurológicas en la población pediátrica afectan la función intestinal y por tanto la motilidad, esto ocasiona estreñimiento crónico frecuente e ingresos al servicio de urgencias por impactación fecal y dolor abdominal.^{6,7}

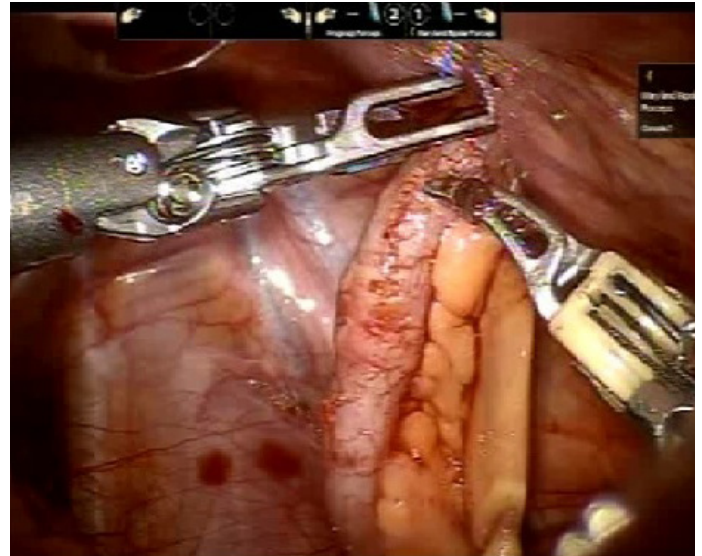


Figura 1. Apéndice con vasos conservados, extracción por pared para realización de estoma. Con Cirugía robótica.

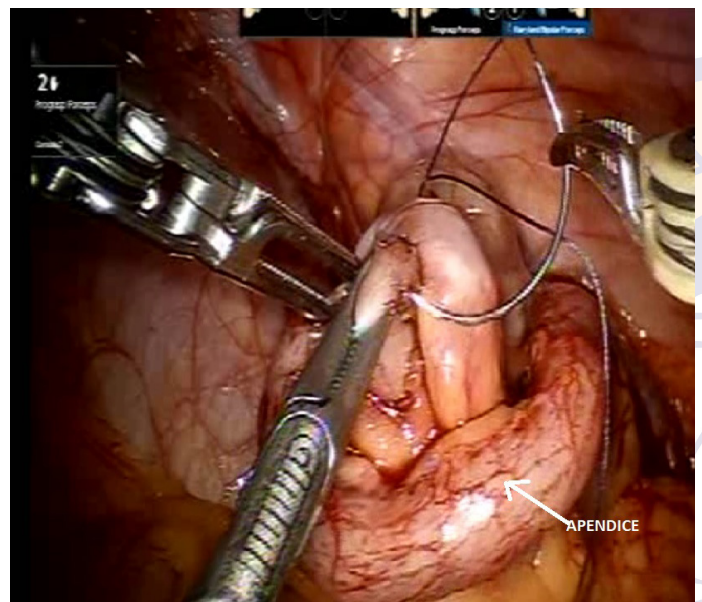


Figura 2. Funduplicatura del ciego sobre la base del apéndice. Malone modificado(robot).

Con una prevalencia de hasta el 35% de la población infantil, según las diferentes series estudiadas.⁸⁻¹⁰ Representa aproximadamente el 5% de las visitas al pediatra y hasta un 25% de los niños enviados a la consulta de gastroenterología pediátrica, por lo que es un problema de gran relevancia en la vida de los niños,² cuando el paciente es crónico y el estreñimiento no se resuelve con tratamiento médico, existe la posibilidad quirúrgica.

Cuando no ha crecido el rectosigmoides se puede ofrecer la cirugía de Malone, cuando el crecimiento del rectosigmoides es irreversible el paciente requiere de una rectosigmoidectomía.⁷ Se considera que el 75% de los pacientes que nacen con alguna malformación anorrectal, con los tratamientos actuales, pueden llegar a tener una buena continencia fecal. El otro 25% son incontinentes.⁵ Este grupo de pacientes también se pueden beneficiar con enemas ECAM. El estreñimiento no resuelto puede conducir a retención fecal e impacción y al final desbordamiento de la continencia (encopresis y psudoincontinencia) o incluso megarecto. En la gran mayoría de los pacientes, la causa del estreñimiento permanece oscura en dicha situación, por lo que lo denominamos idiopático.²⁻⁴ La pérdida del control voluntario de la defecación supone una gran limitación para la integración social de estos niños que en muchos casos va a persistir en la adolescencia e incluso en la vida adulta hasta el punto de que tan sólo el 11-30% de los pacientes van a presentar una continencia fecal aceptable.³

La incontinencia fecal puede ser más debilitante desde el punto de vista social. La suciedad fecal es una característica común del estreñimiento crónico y conduce a notorios trastornos psicológicos, con repercusión en el desarrollo social y educativo, también es fuente de gran ansiedad y preocupación de los padres.¹ Las secuelas que este problema presenta son trastornos psicológicos importantes, deserciones escolares, disfunción familiar y desaprobación social.⁵

En un intento de conseguir una continencia fecal adecuada para llevar a cabo una vida social lo más normal posible, han surgido numerosas terapias médicas y quirúrgicas entre las que cabe destacar, además de los cambios en la dieta con la adición de fibra, la utilización de laxantes y enemas, las técnicas de modificación de conducta, la terapia de biofeedback. Cuando los resultados a largo plazo no se consideraron satisfactorios se considera como alternativa, la resolución quirúrgica.¹¹⁻¹³

Desde el siglo pasado se han utilizado diversas técnicas quirúrgicas; miectomía de Lynn, pexia del sigmoides, sigmoidectomía y rectosigmoidectomía entre otros.¹⁴⁻¹⁶ La utilización de apendicostomía tipo Malone, apendicecostomía y cecostomía, son técnicas utilizadas para el mismo fin. Estos últimos son métodos quirúrgicos satisfactorios, ya que consiguen un vaciado total del colon de forma anterógrada. El gran número de éxitos obtenidos con esta técnica, unido al escaso porcentaje de contraindicaciones y complicaciones, han extendido su uso a otros tipos de incontinencia fecal e incluso a estreñimientos muy severos, ya que su realización no contraindica una intervención posterior más agresiva,³ cuando utilizamos Malone la complicación común es la estrechez de la salida por piel. En nuestros casos se resolvieron con dilataciones o rehaciendo la estoma.

El control de las evacuaciones con enemas diarios permite al paciente mantener el colon limpio durante más de 24 horas y disminuye y/o desaparece la dependencia del niño de los padres y de los pañales manteniéndose limpios. En nuestra casuística, todos se mantuvieron limpios durante el día, solo en dos casos utilizaron pañal nocturno, pero por temor. Inicialmente, los pacientes fueron adolescentes, conforme aumentamos la experiencia, se comenzó a realizar en escolares.

El procedimiento de ECAM ha probado ser una excelente alternativa para mejorar la calidad de vida de niños con intestino neurógeno, estreñimiento refractario e incontinencia fecal, que utiliza el apéndice cecal, por cuyo extremo distal exteriorizado, se realizan los lavados del ciego y del colon. La técnica quirúrgica ha sufrido diversas modificaciones en los últimos años, incluidos el uso de conductos intestinales diferentes y técnicas de elaboración de canales susceptibles de cateterismo, como alternativas para la ausencia de apéndice o la mejoría de los resultados y minimizar las complicaciones.^{1,4} Desde 1996 algunos autores han propuesto una cecostomía percutánea, con la posibilidad de preservar el apéndice y realizar un procedi-

miento menos intensivo, con colocación de un pequeño botón semejante al que se usa en las gastrostomías percutáneas en el ciego o en el sigmoides, a través del que se puede irrigar el colon de la misma forma que con la apendicostomía.²

Los resultados de esta técnica varían entre las distintas series publicadas y en más del 80% de los casos es efectiva en la limpieza del colon y en la recuperación de la continencia en los no afectados por mielomeningocele. Algunos pacientes precisan de operaciones adicionales por fracaso del tratamiento o complicaciones, entre las que destaca la necrosis del apéndice que requiere la apendicectomía, incontinencia de la estoma, estenosis significativa de éste que puede precisar revisión quirúrgica, estenosis leve que se soluciona con dilataciones diarias.

A pesar de que estos resultados son menos satisfactorios que los descritos inicialmente, los autores concluyen que la mitad de los pacientes presentan buenos resultados a largo plazo con el ECAM, por lo que es una opción técnica alternativa a la colectomía en el estreñimiento grave.⁶

La apendicostomía y la cecostomía se asocian cada una con un perfil de complicaciones diferentes y no existe una estrategia precisa para determinar qué procedimiento se adapta mejor a cada paciente en forma individual.¹¹ La incontinencia fecal verdadera significa que el paciente no tiene la capacidad desde un punto de vista anatómico de presentar defecaciones voluntarias y por lo tanto requiere de un mecanismo artificial para vaciar el colon, esta se presenta en pacientes con una lesión del conducto anal y/o los esfínteres, los pacientes con una malformación ano rectal, trastornos neurológicos y de columna como mielomeningocele y médula anclada, son los afectados.

En 59% de nuestros pacientes tuvieron mielomeningocele (figura 3). La pseudoincontinencia aparece cuando un paciente tiene todos los elementos ana-

tómicos necesarios para la continencia, pero se comporta como si presentara incontinencia fecal, los accidentes de deben al importante estreñimiento y la encopresis por rebosamiento.¹⁸

Finalmente, el estreñimiento crónico idiopático que se maneja en forma inicial con una pauta intensiva de abordaje intestinal a base de enemas para desimpactación, laxantes estimulantes y dieta, no en todos los casos es resuelto. A medida que el estreñimiento avanza puede dar lugar a un ciclo de retención fecal y dilatación rectal y sigmoidea, que afecta a la motilidad colorrectal normal y conduce a un empeoramiento de la retención de las heces y a un aumento de la dilatación, se presenta con diferentes grados de gravedad y genera un amplio espectro de síntomas. El grupo médicamente intratable representa un numero pequeño de los pacientes con estreñimiento. Estos últimos pueden tener crecimiento del recto-sigmoides a un estado que ya no va a ser reversible, aún con el manejo médico, estos son los que se benefician con la cirugía ya sea abierta, con mínima invasión o incluso con cirugía robótica como en nuestros últimos pacientes. En ninguno de nuestros pacientes se realizó la extracción de la estoma vía umbilical como lo refieren otros autores.¹⁹⁻²¹ En nuestro hospital lo realizamos con la estoma en el cuadrante inferior derecho como lo describe Zee.²² Los resultados finales son semejantes a los que describe la literatura internacional.²³

CONCLUSIONES

La cirugía de Malone es una buena alternativa para este grupo de pacientes. La cirugía original de Malone a sufrido cambios durante el paso de los años uno de esos cambios es el abordaje laparoscópico y es cada vez utilizado con mayor frecuencia ya que los beneficios de la cirugía son mejores. La mayor problemática la encontramos en algunos pacientes que, a pesar de la educación preoperatoria, tenían poco apego a las indicaciones por lo cual el Malone se cierra y hay que volver a recanalizar.

REFERENCIAS

1. Landero-Orozco MA, García de León-Gómez JM. Técnica de Malone para el enema anterógrado continente en niños con afectación neurógena intestinal y urinaria. *Revista mexicana de urología*. 2006; 69(6), 268–272.
2. Blasco Alonso J, Sierra Salinas C, Navas López VM, Gil Gómez R, Barco Gálvez A, Unda Freire A, Gaztambide Casellas J & Miguélez Lago C. (2009). Lavados colónicos anterógrados para el estreñimiento refractario en niños sin encefalopatía. *Anales de pediatría* (Barcelona, Spain: 2003), 71(3), 244–249. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2009.05.015>.
3. Fernández Eire P, Varela Cives R & Castro Gago M. (1998). Tratamiento conservador de la incontinencia fecal neurógena. Nuestra experiencia en la edad pediátrica. *Anales españoles de pediatría*, 48(3), 256–260.
4. Sierre S, Lipsich J & Questa, H. Cecostomía percutánea en pediatría. *Med. Infant*. 2006; 100–103. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-494288>.
5. Ceciliano-Romero N & Cordero-Castro S. (2013). Abordaje quirúrgico de la incontinencia fecal. *Acta Médica Costarricense*, 55(3), 118–121.
6. Pera M, Parés D, Pascual M, Pérez M, Cañete N, Isabel Sánchez de la Blanca M, Andréub M & Grande L. Tratamiento del estreñimiento crónico grave mediante la técnica del enema anterógrado continente. *Cirugía española*. 2006; 80(6), 403–405. [https://doi.org/10.1016/s0009-739x\(06\)70995-2](https://doi.org/10.1016/s0009-739x(06)70995-2).
7. Cheng LS, Goldstein AM. Surgical management of idiopathic constipation in pediatric patients. *Clin Colon Rectal Surg*. 2018; 31: 89-98.
8. Levitt MA, Peña A. Surgery and constipation: when, how, yes, or no? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41(Suppl 1):58-60.
9. Rush F, Leenders E, Conter C, Capesius C, Lamesch A. [The value of anorectal sphincteromyectomy for the diagnosis and treatment of chronic constipation in children]. *Acta Chir Belg*. 1983; 83: 261-5.
10. Levitt MA, Soffer SZ, Peña A. Continent appendicostomy in the bowel management of fecally incontinent children. *J Pediatr Surg*. 1997; 32: 1630-3.
11. Vilanova-Sánchez A, Levitt MA. Surgical interventions for functional constipation: an update. *Eur J Pediatr Surg*. 2020; 30: 413-9.
12. Wood RJ, Yacob D, Levitt MA. Surgical options for the management of severe functional constipation in children. *Curr Opin Pediatr*. 2016; 28: 370-9.
13. Halleran DR, Sloots CEJ, Fuller MK & Diefenbach K. Adjuncts to bowel management for fecal incontinence and constipation, the role of surgery; appendicostomy, cecostomy, neoappendicostomy, and colonic resection. *Seminars in Pediatric Surgery*. 2020. 29(6).
14. Halleran DR, Vilanova-Sanchez A, Rentea RM, Vriesman MH, Maloof T, Lu PL, Onwuka A, Weaver L, Vaz KK, Yacob D, Di Lorenzo C, Levitt M A & Wood R J. A comparison of Malone appendicostomy and cecostomy for antegrade access as adjuncts to a bowel management program for patients with functional constipation or fecal incontinence. *Journal of Pediatric Surgery*. 2019. 54(1), 123–128.
15. Kelly MS. Malone antegrade continence enemas vs. Cecostomy vs. Transanal irrigation-what is new and how do we counsel our patients? *Current Urology Reports*. 2019. 20(8), 41.
16. Mohamed H, Wayne C, Weir A, Partridge EA, Langer J C & Nasr A. Tube cecostomy versus appendicostomy for antegrade enemas in the management of fecal incontinence in children: A systematic review. *Journal of Pediatric Surgery*. 2020. 55(7), 1196–1200.
17. Siminas S & Losty PD. Current surgical management of pediatric idiopathic constipation: A systematic review of published studies. *Annals of Surgery*. 2015. 262 (6), 925–933.
18. Holcomb GW, & Murphy, J. P. (2019). *Holcomb and ashcraft's pediatric surgery: Expert consult - online + print* (S. D. Peter, Ed.; 7a ed.). Elsevier - Health Sciences Division.
19. Elhalaby I, Lim IIP, Bokova E, Lewis WE, Feira CN, Rentea RM. Single Incision Laparoscopic Surgery for Malone Antegrade Continent Enema: Optimizing Outcomes in Pediatric Bowel Management. *J Pediatr Surg*. 2025 Mar;60(3):162080. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2024.162080. Epub 2024 Nov 29. PMID: 39662144.
20. Knaus ME, Lu PL, Lu A, Maloof ER, Ma J, Benedict J, Wood RJ, Halaweish I. J Pediatr Surg. Antegrade continence enemas in children with functional constipation and dyssynergic defecation: Go or no go? 2022 Aug;57(8):1672-1675. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2022.04.007.
21. Huang H, Duh YC, Chia-Yu Chang P, Fu YW, Hsu YJ, Huang FH, Shen MH, Wei CH. 1 Transumbilical laparoscopy-assisted Malone procedure for fecal incontinence in children. *Pediatr Neonatol* 2022 Mar;63(2):154-158.
22. Zee RS, Kern NG, Herndon CDA. J Pediatr Urol. Robotic-assisted laparoscopic MACE. 2017 Oct;13(5):525-526.
23. Bokova E, Svetanoff WJ, Levitt MA, Rentea RM. Pediatric Bowel Management Options and Organizational Aspect Children (Basel). 2023 Mar 28;10(4):633 article. Review.



ARCHIVOS DE INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA DE MÉXICO

Alergia al huevo de gallina, lo que el pediatra debe saber.

Chicken egg allergy:
What your pediatrician should know

Maza-Ramos Gibert¹,
Gutiérrez-González José
Luis¹, Saldana-Herrera
Vianey Guadalupe¹,
Gris-Calvo Judith Ileana²,
Vázquez-Frías Rodrigo³,
Liquidano-Pérez
Eduardo.¹⁻⁴

Autor correspondiente:

Dr. Liquidano-Pérez Eduardo.
Dirección postal:
Facultad de Medicina,
Universidad Autónoma de
Guerrero, Av. Solidaridad s/n,
Hornos Insurgentes, CP. 39610,
Acapulco de Juárez, Gro.
Correo:
eduardoliquidano@gmail.com

RESUMEN

La alergia alimentaria se define como una reacción adversa a un antígeno alimentario específico, está mediada por mecanismos inmunológicos y surge en un individuo susceptible a este alérgeno específico. Los alimentos alergénicos más frecuentes en niños son: leche de vaca, huevo de gallina, trigo, pescado, mariscos, cacahuete, nueces y soya. El diagnóstico se realiza con la prueba de reto oral doble ciego controlado con placebo el estándar para confirmar o excluir el diagnóstico. La alergia a huevo de gallina es una reacción adversa que presenta un mecanismo fisiopatológico inmunomediado provocado por la ingesta o el contacto con las proteínas del huevo. Los huevos de gallina son de particular interés desde el punto de vista nutricional, contienen lípidos, proteínas, vitaminas, minerales y oligoelementos esenciales, al tiempo que ofrece una fuente calórica moderada (140kcal/100g), un gran potencial culinario y un bajo coste económico. La introducción temprana de alimentos alergénicos es segura, es una intervención prevenible para el desarrollo de alergia alimentaria, y sin efectos adversos sobre la lactancia o el crecimiento.

Palabras clave: Alergia al huevo, Alergia Alimentaria.

ABSTRACT

Food allergy is defined as an adverse reaction to a specific food antigen. It is immunologically mediated and arises in an individual susceptible to that specific allergen. The most common allergenic foods in children are cow's milk, chicken eggs, wheat, fish, shellfish, peanuts, tree nuts, and soy. Diagnosis is made with a double-blind, placebo-controlled oral food challenge, the standard for confirming or excluding the diagnosis. Chicken egg allergy is an adverse reaction with an immune-mediated pathophysiological mechanism triggered by the ingestion of or contact with egg proteins. Chicken eggs are of particular nutritional interest; they contain lipids, proteins, vitamins, minerals, and essential trace elements, while offering a moderate calorie source (140 kcal/100 g), great culinary potential, and low cost. Early introduction of allergenic foods is safe, a preventable intervention for the development of food allergies, and has no adverse effects on breastfeeding or growth.

Keywords: Egg Allergy, Food Allergy.

¹Coordinación de Posgrado e Investigación de la Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guerrero. ²Servicio de Gastroenterología y nutrición, Instituto Nacional de Pediatría, Cd. México. ³Instituto Nacional de Salud Hospital Infantil de México Federico Gómez, Cd. De México. ⁴Skin Allergy, Inmunología Clínica y Alergia Pediátricas, Acapulco, Gro. ⁵Skin Allergy, Dermatología Pediátrica, Acapulco, Gro.

DEFINICIÓN DE ALERGIA ALIMENTARIA

La alergia alimentaria se define como una reacción adversa a un antígeno alimentario específico, normalmente inofensivo para la población sana, está mediada por mecanismos inmunológicos y surge en un individuo susceptible a este alérgeno específico, siendo el resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales, y estos a su vez se dividen en prenatales, perinatales y posnatales. La prevalencia de la alergia alimentaria ha incrementado exponencialmente en la última década. Los alimentos alergénicos más frecuentes en niños son: leche de vaca, huevo de gallina, trigo, pescado, mariscos, cacahuete, nueces y soya. En Adultos se encuentran en orden decreciente el pescado, mariscos, cacahuete, nueces, frutas y verduras.

El diagnóstico de manera general para las alergias alimentarias consiste en la demostración de la sensibilización al alérgeno alimentario más los síntomas clásicos con la ingesta del alimento, siendo la prueba de reto oral doble ciego controlado con placebo el estándar para confirmar o excluir el diagnóstico de alergia alimentaria, el cual consiste en la administración oral del alérgeno sospechoso en un entorno controlado y estandarizado, nos ayuda además de confirmar el diagnóstico a evaluar la tolerancia a un alimento e identificar el umbral de respuesta.

La alergia alimentaria forma parte de las manifestaciones de la danza alérgica, clásicamente denominada marcha atópica, junto con la dermatitis atópica, rinitis alérgica y asma.¹

Desde tiempos inmemorables los seres humanos han consumido huevos. Los más consumidos alrededor del mundo son los de la gallina "*Gallus domesticus*". La primera ave domesticada llegó al continente americano en el segundo viaje de Cristóbal Colón en 1493. La alergia al huevo de gallina es una enfermedad sistémica, se encuentra documentada como una de las alergias con mayor prevalencia. La alergia al huevo de

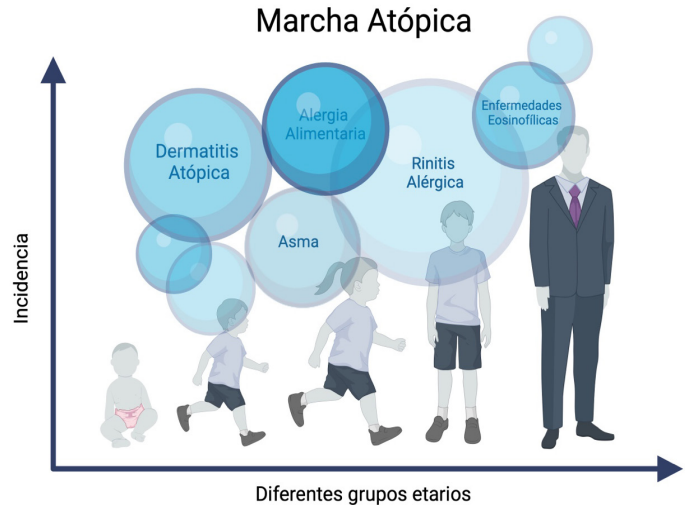


Figura 1. MARCHA ATÓPICA. Hace referencia a la evolución de las distintas manifestaciones atópicas, desde la aparición de la dermatitis atópica y alergia alimentaria en lactantes y preescolares, hasta el desarrollo de asma y rinitis alérgica en la etapa escolar y adolescencia.

gallina es la segunda alergia alimentaria de tipo inmediato más común (leche de vaca 37%, huevo de gallina 34%). La mayoría de los lactantes alérgicos al huevo de gallina están sensibilizados a los alérgenos de la clara de huevo de gallina, pero no a la yema de huevo de gallina.²

CLASIFICACIÓN DE LA ALERGIA ALIMENTARIA

En general, las alergias alimentarias se clasifican en 3 categorías: mediadas por IgE, no mediadas por IgE y mixtas.

Las reacciones mediadas por IgE incluyen urticaria aguda, anafilaxia y síndrome polen-alimento. Las reacciones no mediadas por IgE incluyen proctocolitis alérgica de la infancia inducida por proteínas alimentarias, síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias (FPIES), hemo siderosis pulmonar (síndrome de Heiner) y enfermedad celíaca y las mixtas son aquellas mediadas por IgE e inmunidad celular en las que juega un papel fundamental la actividad eosinofílica y con manifestaciones clínicas generalmente digestivas.³ Las formas más comunes de reacciones adversas a los alimentos mediadas por el

sistema inmunológico (reacciones de tipo I) siempre se caracterizan por el desarrollo de IgE contra alérgenos alimentarios. Puede ir acompañada de inflamación, inducida por componentes celulares y mediada por células T y eosinófilos.

Los pacientes con alergia alimentaria asociada a IgE se pueden identificar basándose en la detección de IgE específica de alérgeno alimentario en suero y fluidos corporales (leche materna, saliva, mucosidades) y midiendo las respuestas celulares in vivo mediadas por IgE.³

Las alergias alimentarias pueden tener una variedad de presentaciones clínicas. Los signos y síntomas de la alergia alimentaria dependen de los mecanismos inmunitarios fisiopatológicos involucrados.

Las reacciones mediadas por IgE se caracterizan por una rápida aparición de síntomas (minutos a <2 horas después de la ingestión). Los pacientes afectados pueden presentar sólo síntomas leves, como prurito y urticaria. Algunas reacciones pueden ser graves o poner en peligro la vida y afectar a más de un sistema de órganos, inclusive desarrollo de anafilaxia; una reacción sistémica que aparece de forma brusca y clínicamente se caracteriza por la asociación de síntomas que afectan a la vez a varios órganos, poniendo en peligro la vida.

Por el contrario, las reacciones no mediadas por IgE, también conocidas como reacciones mediadas por células, tienen un inicio más tardío y se presentan con manifestaciones más subagudas y crónicas.

Los síntomas suelen estar aislados en el tracto gastrointestinal y/o la piel. Por otro lado, las reacciones mixtas desarrollaran urticaria aguda, angioedema, anafilaxia, anafilaxia inducida por alimentos asociados con ejercicio, síndrome oral alérgico (síndrome relacionado con pólenes) e hipersensibilidad gastrointestinal inmediata.⁴

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ALERGIA ALIMENTARIA

Tabla 1. CUADRO CLÍNICO DE LA ALERGIA ALIMENTARIA. La clínica más frecuente de la alergia alimentaria mediada por inmunoglobulina y es la cutánea con urticaria y angioedema. Los síntomas se inician entre minutos a una hora de la exposición al alimento y se resuelven espontáneamente o con tratamiento en pocas horas.

Mediada por IgE	No mediada por IgE	Mixta
Cutáneo-mucosos: urticaria, angioedema	Enterocolitis por proteínas alimentarias	Dermatitis atópica
Digestivos: vómitos, diarrea, síndrome de alergia oral	Enteropatía inducida por proteínas de la dieta	Esofagitis
Respiratorios: rinoconjuntivitis, broncoespasmo, edema laríngeo	Proctocolitis alérgica	Gastroenteritis eosinofílica
Circulatorios: shock anafiláctico		

(Valdesoiro Navarrete L, Vila Sexto L. Alergia a alimentos mediada por IgE. Protoc diagn ter pediatr. 2019; 2:185-94)

VALOR NUTRICIONAL DEL HUEVO DE GALLINA

Los huevos de gallina son de particular interés desde el punto de vista nutricional, ya que contienen lípidos, proteínas, vitaminas, minerales y oligoelementos esenciales, al tiempo que ofrece una fuente calórica moderada (140kcal/100g), un gran potencial culinario y un bajo coste económico.⁵

El huevo de gallina es uno de los alimentos de origen animal con menos grasas saturadas y en el que la relación entre los ácidos grasos insaturados y los saturados (índice AGI/AGS) es considerada más que aceptable y, por tanto, recomendable en términos de nutrición. Ahora que se sabe más sobre los riesgos de las grasas denominadas «trans» es bueno recordar que en el huevo no hay grasas de este tipo. La grasa de los huevos de gallina se encuentra únicamente en la yema.⁵

Es destacable la riqueza en ácido oleico (monoinsaturado) del huevo de gallina presente también en el

aceite de oliva y valorado porque ejerce una acción beneficiosa en los vasos sanguíneos reduciendo el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y hepáticas.

El huevo de gallina es la principal fuente de fosfolípidos de la dieta y contribuye a satisfacer de forma significativa las necesidades en ácido linoleico, ácidos esenciales que el organismo no puede sintetizar.⁵ El huevo de gallina es la mejor fuente dietética de colina,

un nutriente esencial dado que su carencia provoca problemas en el desarrollo y en el normal funcionamiento de nuestro organismo. Han sido detectadas deficiencias de colina que llevan al padecimiento de deterioros hepáticos, de crecimiento, infertilidad, hipertensión, cáncer, pérdida de memoria y por ello, se han fijado unas ingestas diarias recomendadas que quedan en gran medida cubiertas con el consumo de un huevo de gallina.⁵

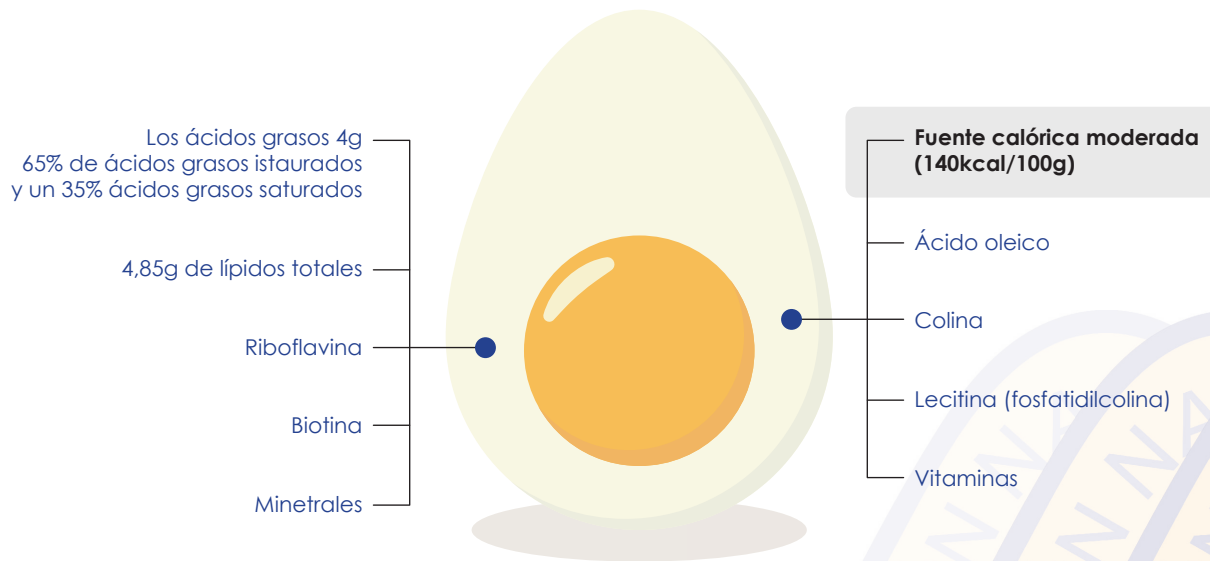


Figura 2. VALOR NUTRICIONAL DEL HUEVO DE GALLINA. El contenido comestible del huevo lo forman la clara y la yema. La clara contiene agua (88%) y proteínas, de las cuales la ovoalbúmina es la más importante. En la yema el 50% es agua, y el resto se reparte equitativamente entre proteínas y lípidos. Una fracción muy pequeña corresponde a otras sustancias también importantes para la nutrición y la salud.

La yema de huevo de gallina es uno de los alimentos más ricos en lecitina (fosfatidilcolina), un compuesto que participa en la formación de las sales biliares y que es un emulsionante muy efectivo de las grasas. Aunque la colina puede encontrarse en alimentos de origen vegetal, la lecitina de la yema de huevo es más aprovechable por nuestro organismo.⁵

Un huevo de gallina aporta cantidades significativas de una amplia gama de Vitaminas como Retinol, Riboflavina, Biotina, Cianocobalamina, Colecalciferol, Ácido Ascórbico y minerales (fósforo, selenio, hierro, yodo y zinc) que contribuyen a cubrir gran parte de las necesidades diarias de nutrientes. La acción antioxidante de algunas vitaminas y oligoelementos del huevo de

gallina ayuda a proteger a nuestro organismo de procesos degenerativos como el cáncer o la diabetes, así como de las enfermedades cardiovasculares.⁵

Ligados a la fracción grasa del huevo de gallina, que está en la yema, se encuentran nutrientes muy interesantes, sobre todo las vitaminas liposolubles (A, D, E, K). También son importantes el hierro, los folatos y la vitamina B12, de los que a menudo no llegamos a ingerir las cantidades diarias recomendadas en la dieta.⁵

La biotina es otro nutriente esencial que se encuentra en el huevo de gallina, vinculado a la protección de la piel y al mantenimiento de importantes funciones

corporales. La ingesta diaria recomendada de biotina es de 30 mg por día, que un huevo cubre aproximadamente en un 40%. Pero no es asimilada si se consume el huevo crudo, por ello es siempre recomendable calentar las claras hasta su coagulación.⁵

Los huevos de gallina contienen además riboflavina (20% de la cantidad diaria recomendada), importante para el crecimiento corporal y la producción de glóbulos rojos; selenio (12%), un potente antioxidante, y vitamina K (31%), que interviene en la coagulación sanguínea.⁵

ALERGIA AL HUEVO DE GALLINA

De acuerdo con la clasificación propuesta por la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI), la alergia a huevo de gallina se define como una reacción adversa que presenta un mecanismo fisiopatológico inmunomediado provocado por la ingesta o el contacto con las proteínas del huevo de gallina.⁶

Los huevos de gallina que comemos son óvulos no fecundados. Comprenden una riqueza en su composición que explica el potencial alergénico que tienen. Existe reactividad cruzada con huevos de diferentes especies de aves, por lo que se aconseja enfatizar cuándo se indica dieta de exclusión.⁷ La alergia al huevo de gallina se estima que presenta una prevalencia entre el 2 al 9%. Según el estudio Mexipreval realizado en pacientes con sospecha de alergia a alimentos donde se aplicaron 1971 encuestas, la sospecha a alergia a huevo de gallina ocupó el tercer lugar con 21.8% de los casos.⁸

La fuente alergénica de la alergia al huevo de gallina, en pacientes adultos las proteínas de la yema de huevo son las causantes de la alergia al huevo sin embargo en pacientes pediátricos las proteínas de la clara son las responsables. Las cuatro proteínas principales dentro de la clara de huevo de gallina son Ovo mucoide (Gal

d1), Ovoalbúmina (Gal d2), Ovo transferrina (Gal d3) y Lisozima (Gal d4). En la yema podemos encontrar: alfa livectina (Gal d5) y YGP42 (Gal d6).⁶

La alergia al huevo de gallina se puede clasificar: alergia mediada por IgE, alergia no mediada por IgE y por un componente mixto.²

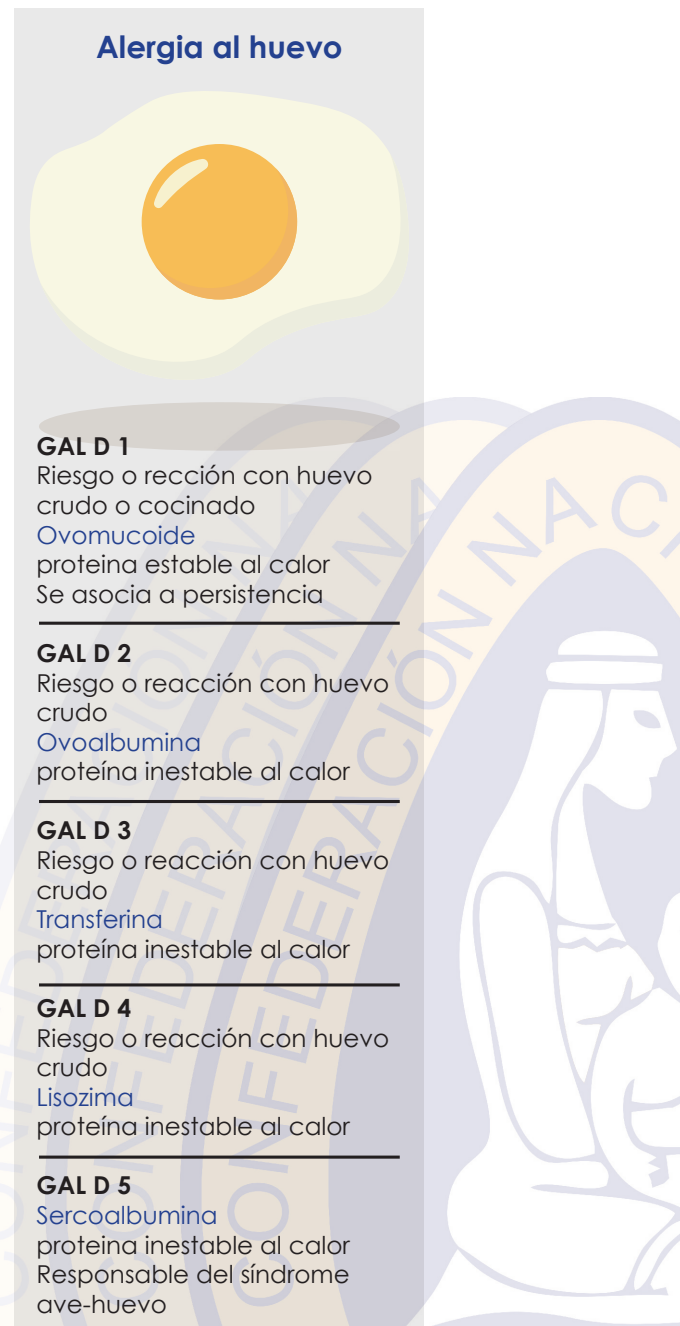


Figura 3. RIESGO ASOCIADO DE SENSIBILIZACIÓN A LAS PROTEÍNAS DEL HUEVO DE GALLINA. La proteína gal d1 (ovoalbúmina) es la única termoestable, al contrario que la proteína gal d5 (seroalbúmina) que se considera la responsable del síndrome ave huevo.

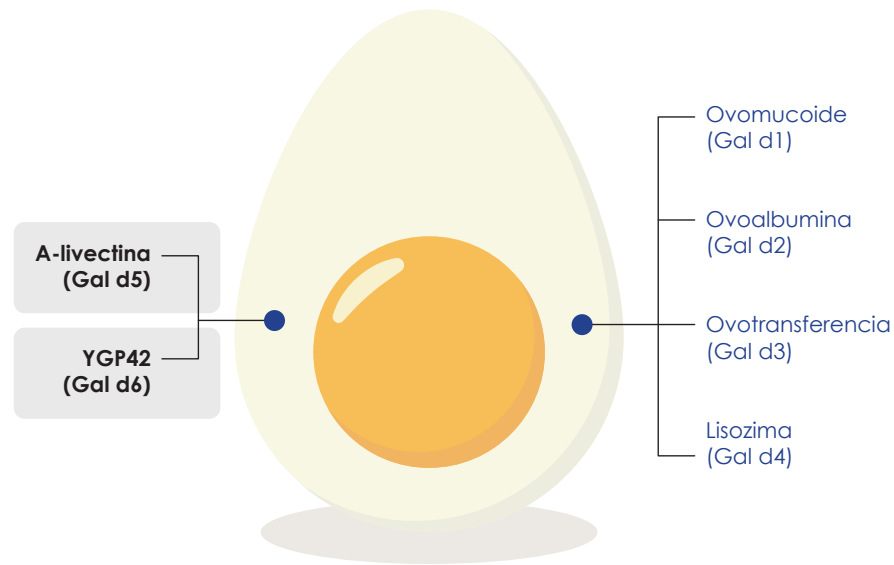


Figura 4. PROTEÍNAS DEL HUEVO DE GALLINA. Se han identificado cinco alérgenos mayores: ovo mucoide (gal d1), ovoalbúmina (gal d2), ovo transferrina (gal d3), lisozima (gal d4) y albúmina (gal d5).

FISIOPATOLOGÍA

La alergia al huevo de gallina se da cuando el cuerpo reacciona de forma exagerada a las proteínas que están en la clara y en la yema de huevo de gallina. La mayoría de los pacientes pediátricos alérgicos al huevo son sensibilizados a alérgenos de la clara de huevo, pero no a los componentes de la yema.⁹

La respuesta alérgica de manera inicial es estimulada con el contacto del alérgeno con la célula presentadora del antígeno (CPA), realizando la presentación a los linfocitos T auxiliares CD4 Th0, efecto que permite la maduración de los linfocitos T a través de la linfopoyetina estromal tímica (TSLP).

Como resultado de las moléculas coestimuladoras expresadas por las CPA, los linfocitos Th0 se preparan y se diferencian en linfocitos T auxiliares tipo 2 (Th2) en presencia de citocinas, como la interleucina-4 (IL-4), la interleucina-25. (IL-25), interleucina-10 (IL-10) e interleucina-18 (IL-18). Los linfocitos Th2 estimulan la secreción y promoción de la IL-4, IL-5 e IL13 induciendo un cambio de isotipo en la producción de anticuerpos por los linfocitos B, que va de una primitiva IgM de membrana a la secreción de IgE específica.

La liberación de IL-5 por parte de los linfocitos Th2 estimula y activa la producción de eosinófilos. En consecuencia, los anticuerpos IgE específicos del alérgeno se unen a los receptores FcεRI de alta afinidad en los mastocitos y basófilos, que son las células efectoras de las alergias, sensibilizando al sistema inmunológico al alérgeno.⁶

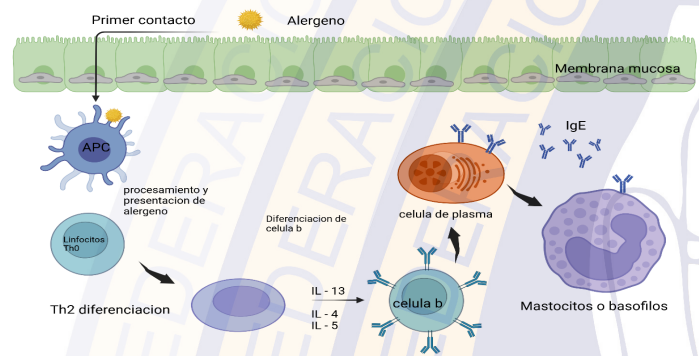


Figura 5. REPRESENTACIÓN DE LA RESPUESTA HUMORAL FRENTE A UN ALÉRGENO. Reacción del sistema inmunológico que implica la producción de anticuerpos específicos para combatir el alérgeno.

Los efectos de estas moléculas se conocen como “reacción de fase temprana” y ocurren a los pocos minutos de la exposición secundaria. La respuesta primaria a los antígenos alimentarios involucra anticuerpos de los isotipos inmunoglobulina A (IgA) e inmunoglobulina G (IgG), cada uno difiere según el alérgeno.

no alimentario. La IgG es el anticuerpo más común, se encuentra en la sangre y otros fluidos corporales y protege contra infecciones bacterianas y virales. Sin embargo, la participación de la IgG como mecanismo efector de la reacción alérgica inducida por alérgenos alimentarios aún está en duda.⁶

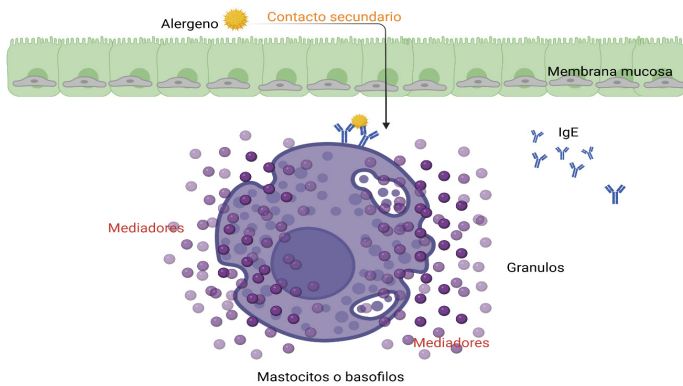


Figura 6. RESPUESTA MEDIADA POR CÉLULAS DURANTE LA SEGUNDA EXPOSICIÓN. Respuesta inmunológica que implica la activación de células inmunológicas, como linfocitos T, para combatir patógenos o antígenos.

La respuesta inmunológica mediada por células se inicia con el contacto secundario y posterior del sistema inmunológico previamente sensibilizado con el mismo alérgeno. La respuesta alérgica mediada por IgE se inicia mediante la unión de la IgE a los receptores FcεRI en la superficie de basófilos y mastocitos. El entrecruzamiento del receptor FcεRI se produce cuando una molécula de IgE interactúa con múltiples receptores FcεRI. Esto da como resultado la desgranulación de mastocitos y basófilos, liberando mediadores proinflamatorios, mientras que las células plasmáticas continúan proliferando y produciendo cantidades excesivas de IgE. Como resultado de la desgranulación se liberan mediadores como la histamina, las quimioquinas y las citocinas.

Estos mediadores celulares estimulan diversos síntomas clínicos, como estornudos, picazón, broncoconstricción, eccema e incluso anafilaxia. Durante el desarrollo de reacciones de hipersensibilidad de tipo I, los linfocitos Th2 también producen nuevas citoquinas y moléculas proinflamatorias, como la interleucina-15

(IL-15) y la interleucina-31 (IL-31), además de las tradicionalmente discutidas IL-4, IL-5, IL-9, IL-25, IL-18 e IL-13. Una “reacción de fase tardía” puede ocurrir hasta 10 horas después de la exposición secundaria. Esto da como resultado que las moléculas proinflamatorias (las citocinas, incluida la interleucina-33 (IL-33) y los leucotrienos producidos en la fase temprana) recluten aún más linfocitos Th2, basófilos y eosinófilos en el sitio de ubicación del alérgeno.⁶

Las reacciones generalmente ocurren con la primera exposición conocida al huevo, especialmente en niños con dermatitis atópica coexistente. La aparición de los síntomas puede ocurrir a los pocos minutos de consumir huevos y pueden presentarse hasta 2 horas después de la ingestión; estas reacciones se caracterizan comúnmente por urticaria, vómitos y angioedema. Como puede ocurrir anafilaxia, con síntomas respiratorios y/o cardiovasculares como tos, sibilancias, opresión en el pecho y garganta, hipotensión y colapso, y se informa como desencadenante en 7 a 12 % de las presentaciones de anafilaxia pediátrica.¹⁰

La alergia al huevo de gallina se reconoce como un espectro de presentaciones en las que algunas personas son clínicamente alérgicas a todas las formas de huevo (crudas, cocidas y horneadas) y otras que son alérgicas sólo al huevo crudo o parcialmente cocido. La mayoría de los niños alérgicos al huevo (65 a 81%) pueden tolerar el huevo en un producto horneado como un muffin. Esto se debe a que el calentamiento intenso durante el proceso de horneado reduce la alergenidad de la proteína y puede reducir el acceso al alérgeno mediante la interacción con la matriz del alimento.¹⁰

DIAGNÓSTICO

La historia clínica y un interrogatorio minucioso son elementos clave en el proceso de diagnóstico de la alergia alimentaria.¹¹ Donde vamos a destacar los siguientes puntos clave:

- La edad de la primera reacción con huevo
- La cantidad y el tipo de preparación que tuvo el huevo que produjo la reacción
- El tiempo de presentación entre la ingesta de huevo y la aparición de los síntomas
- El tipo de síntomas presentados
- Si ameritó tratamiento
- La repetición de la reacción
- Fecha de la última reacción
- Antecedentes: Es frecuente la asociación con dermatitis atópica
- Antecedentes familiares¹¹

Los exámenes iniciales a menudo implican dietas de eliminación donde se eliminan uno o más grupos de alimentos de la dieta; esto es problemático ya que los niños a menudo pueden experimentar pérdida de peso, trastornos alimentarios y retraso en el crecimiento, lo que lleva a la desnutrición.

Las pruebas cutáneas pueden apoyarnos si se sospecha de una alergia al huevo mediada por IgE, Para ello tenemos al alcance pruebas cutáneas con prick test o in vitro.

El diagnóstico de alergia in vivo es una prueba cutánea que requiere la inserción de una pequeña cantidad de alérgeno concentrado (conocido) en la epidermis a través de una aguja, lo que permite que la solución de alérgeno penetre en la piel [75]. El enrojecimiento o la formación de ampollas se producirán como resultado de mediadores que indiquen que el individuo examinado es alérgico al alérgeno introducido. La gravedad se evalúa calculando el diámetro del área afectada y se denomina puntuación cualitativa, ya que aún no existe una forma uniforme de registrar estos datos [30]. Sin embargo, este método de diagnóstico es muy peligroso debido a la imprevisibilidad de sus resultados, dado que el paciente está directamente expuesto a las reacciones adversas y a veces graves desencadenadas por estos alérgenos. Aunque es muy poco frecuente, se han notificado muertes como resultado de las prue-

bas cutáneas por punción (SPT); por este motivo, se necesitan equipos y suministros para el tratamiento posterior de la anafilaxia.

Pruebas de IgE en sangre específicas para alérgenos y prueba de liberación de histamina. Un porcentaje importante de niños con niveles elevados de IgE específico a alérgenos alimentarios, especialmente aquellos con dermatitis atópica, podrían mostrar pruebas positivas. La presencia de IgE específica de alérgenos alimentarios sólo indica sensibilización a un alérgeno; no necesariamente confirma el diagnóstico clínico de alergia alimentaria.¹¹

El diagnóstico molecular ha permitido caracterizar varios componentes tanto en la yema como en la clara, en esta última se han caracterizado la mayoría. Ovo mucoide (Gal d1) ocupa 11% de la clara es un alérgeno especie específico termoestable, se asocia con la presentación de reacciones graves y es un marcador de persistencia de hipersensibilidad durante el seguimiento 2.5 veces mayor que los pacientes que no presentan positividad frente a este alérgeno.^{9,12} La Ovoalbúmina (Gal d2) es el componente más abundante en la clara y constituye 54% de ésta, es especie específico y termolábil; se asocia con reacciones leves, los pacientes normalmente pueden tolerar el huevo cocinado y eso suele ser predictivo de la presencia transitoria de alergia al huevo.⁹

La Ovotransferrina (Gal d3) representa 12% de la clara, es un componente termolábil y especie específico, sólo un pequeño porcentaje de pacientes presentan IgE específica frente a este componente.¹² La Lisozima (Gal d4) comprende 3.4% de la clara, es un alérgeno especie específico termolábil, tiene actividad antibacteriana y se usa como conservante de alimentos, en pacientes que presentan sensibilidad a este alérgeno pueden tener reacciones por ingestas accidentales, ya que se le considera un alérgeno oculto. El componente mayormente caracterizado en la yema es α -levitina (Gal d5), un alérgeno especie específico termolábil.¹³

Componente molecular (Abreviatura)	Género o especie (Nombre común)	Familia proteínas	Función biológica	Utilidad Clínica	Disponible en (lab) R – recombinante N – natural
Gal d 1	<i>Gallus domesticus</i>	Ovo mucoide inhibidor de serín proteasa tipo Kazal	Glicoproteína soluble con 186 aminoácidos	Especie – específico Termoestable Presente en clara Marcador de gravedad, persistencia y utilidad para seguimiento	ALEX (n) Euroimmun (n) ImmunoCAP (n) ISAC
Gal d 2	<i>Gallus domesticus</i>	Ovoalbúmina inhibidor de serpin- serín proteasal	385 aminoácidos La proteína más abundante en clara	Especie – específico Termoestable Abundante en clara Marcador de alergia a huevo crudo / Riesgo con ciertas vacunas	ALEX (n) Euroimmun (n) ImmunoCAP (n) ISAC
Gal d 3	<i>Gallus domesticus</i>	Ovotransferina o conalbumina Transferrina	Glicoproteína relacionada con transporte de hierro y actividad antimicrobiana	Especie – específico Termoestable Abundante en clara Marcador de alergia a huevo crudo	ALEX (n) Euroimmun (n) ImmunoCAP (n) ISAC
Gal d 4	<i>Gallus domesticus</i>	Lisozima Familia de las alfas albuminas	Glicosidasa Antibacterial	Especie – específico Termolábil Presente en clara Actividad antibacterial Alergenos ocultos	ALEX (n) Euroimmun (n) ImmunoCAP
Gal d 5	<i>Gallus domesticus</i>	a-levitina seroalbúmina	Agente quelante de metales Favorece unión de iones, ácidos grasos y hormona	Especie – específico Termolábil Presente en yema Responsable del síndrome ave huevo	ALEX (n) ISAC

Tabla 2. COMPONENTES MOLECULARES DE LA PROTEÍNA DEL HUEVO DE GALLINA.¹⁵ Se reconocen diferentes alérgenos destacando el ovo mucoide (gal d 1) y la ovoalbúmina (gal d 2) de la clara de huevo, la lisozima (gal d 4) y la a-levitina (gal d 5) de la yema de huevo.

Es responsable del síndrome ave-huevo, donde la sensibilización primaria se da vía inhalada por la exposición a alérgenos como plumas y los pacientes pueden presentar reacciones secundarias a la ingesta de yema, así como de carne de pollo.¹⁴ Se han reportado algunos casos con manifestaciones clínicas poco comunes, por ejemplo, en 2017 Berbegal L y colaboradores reportaron un caso de dermatitis de contacto proteínica en una paciente que presentaba síndrome ave-huevo sensibilizada a Gal d5.

Algunos puntos clínicos clave en un paciente con alergia al huevo:

1.- Se recomienda monitorización semestral o anual con IgE específica a Gal d1 y Gal d2

2.- Para evaluar disminución y prueba de provocación o ingreso a protocolo de inmunoterapia oral en caso correspondiente.

3.- El abordaje molecular del paciente con alergia al huevo permite estratificar a aquéllos sensibilizados al ovo mucoide (termoestable y resistente a la digestión), lo que los clasifica como probablemente no toleran-

tes a ninguna presentación del huevo. Sin embargo, la matriz alimentaria de la harina más huevo y sometidos a horneado puede proveer un efecto reductor de la alergenicidad.

4.- Los pacientes sensibilizados a la ovoalbúmina (termolábil y lábil a la digestión) son probablemente tolerantes a las formas horneadas y cocidas de alimentos que contengan huevo.

5.- Si un paciente tolera trazas, formas horneadas/cocidas e incluso formas menos cocidas/crudas, se recomienda que las siga consumiendo.

6. Los resultados de IgE frente a los diferentes alérgenos del huevo pueden confirmar el diagnóstico; sin embargo, en casos donde no está claro el diagnóstico o no concuerda con la clínica, se recomienda hacer una prueba de provocación con el huevo.

7. El abordaje molecular puede complementar el perfil de sensibilización al extracto total (ya sea prueba cutánea o IgE específica) para mejorar la precisión diagnóstica y orientar la toma de decisiones terapéuticas.¹⁵

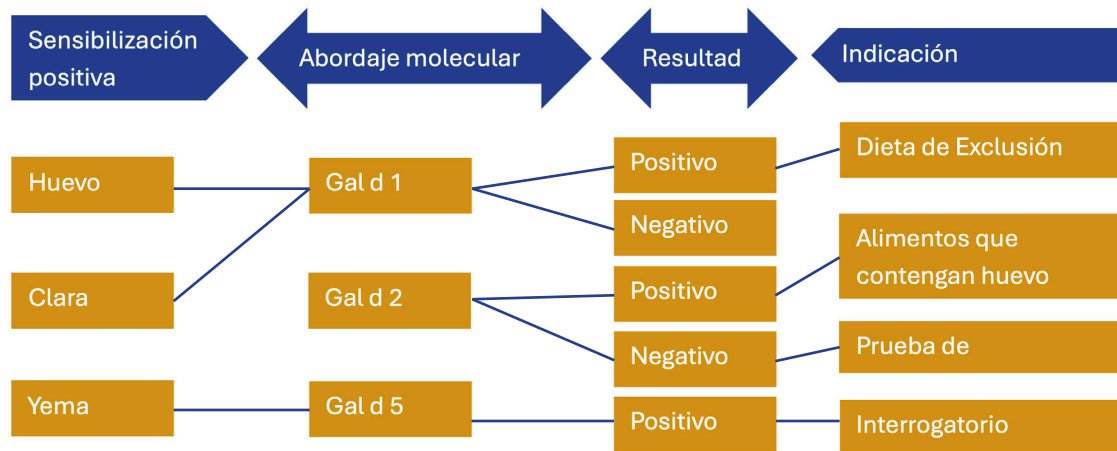


Figura 7. ABORDAJE MOLECULAR EN PACIENTES CON ALERGIA AL HUEVO. El diagnóstico molecular ha permitido caracterizar varios componentes tanto en la yema como en la clara, en esta última se han caracterizado la mayoría.¹⁵

RETO ORAL DOBLE CIEGO CONTROLADO

Como se ha comentado previamente las indicaciones del reto son confirmar el diagnóstico, identificar la tolerancia, así como la identificación de pacientes sensibilizados al huevo, pacientes con una anafilaxia previa al huevo. El reto siempre debe de realizarse en un entorno seguro y con personal médico capacitado y experimentado que pueda reconocer los síntomas de forma inmediata.

La dosis se administra en forma fraccionada de acuerdo con la tolerancia y al protocolo de cada equipo médico, sin embargo, tras la ingesta de la última dosis se recomienda un periodo de vigilancia de entre 2 a 4 horas. Si bien la recomendación por las guías internacionales el reto debe ser doble ciego, en la práctica clínica diaria y para efectos prácticos por la edad y el tipo de manifestaciones se acepta el reto oral abierto. La tolerancia al huevo horneado se logra más rápidamente. Sin embargo, el enfoque actual en tratamiento es la evitación estricta, sin embargo, el huevo está presente en una amplia gama de alimentos procesados, productos farmacéuticos como las vacunas, y lo principal es que presenta una desventaja nutricional. Por lo que es necesario un diagnóstico correcto y la diferenciación precisa entre pacientes alérgicos al huevo, tolerantes al huevo y sensibilizados al huevo.

La introducción del huevo horneado:

- 1.- Mejora la calidad de vida de los niños alérgicos al huevo.
- 2.- Mejora el desarrollo natural de la tolerancia.
- 3.- Elimina las restricciones de la dieta.

En la figura 8 se esquematiza una propuesta de reintroducción del huevo en la dieta.

TRATAMIENTO

Actualmente el tratamiento en la Alergia Alimentaria a las proteínas del huevo de gallina, no es claro y no existe un tratamiento curativo temporal, el tratamiento recomendado es la evitación total o parcial de la proteína de huevo de gallina, minimizando el contacto con el alérgeno.

Inmunoterapia Oral en la Alergia al Huevo de Gallina
 Huevo de gallina: la ITO con huevo, al igual que la ITO con otros alimentos, parece ser eficaz para desensibilizar a la mayoría de los pacientes en un entorno clínico de desafío [57]. La SU se induce con menos frecuencia que la desensibilización, pero se produce a una tasa más alta en pacientes tratados con ITO con huevo que en pacientes que siguen una dieta estricta

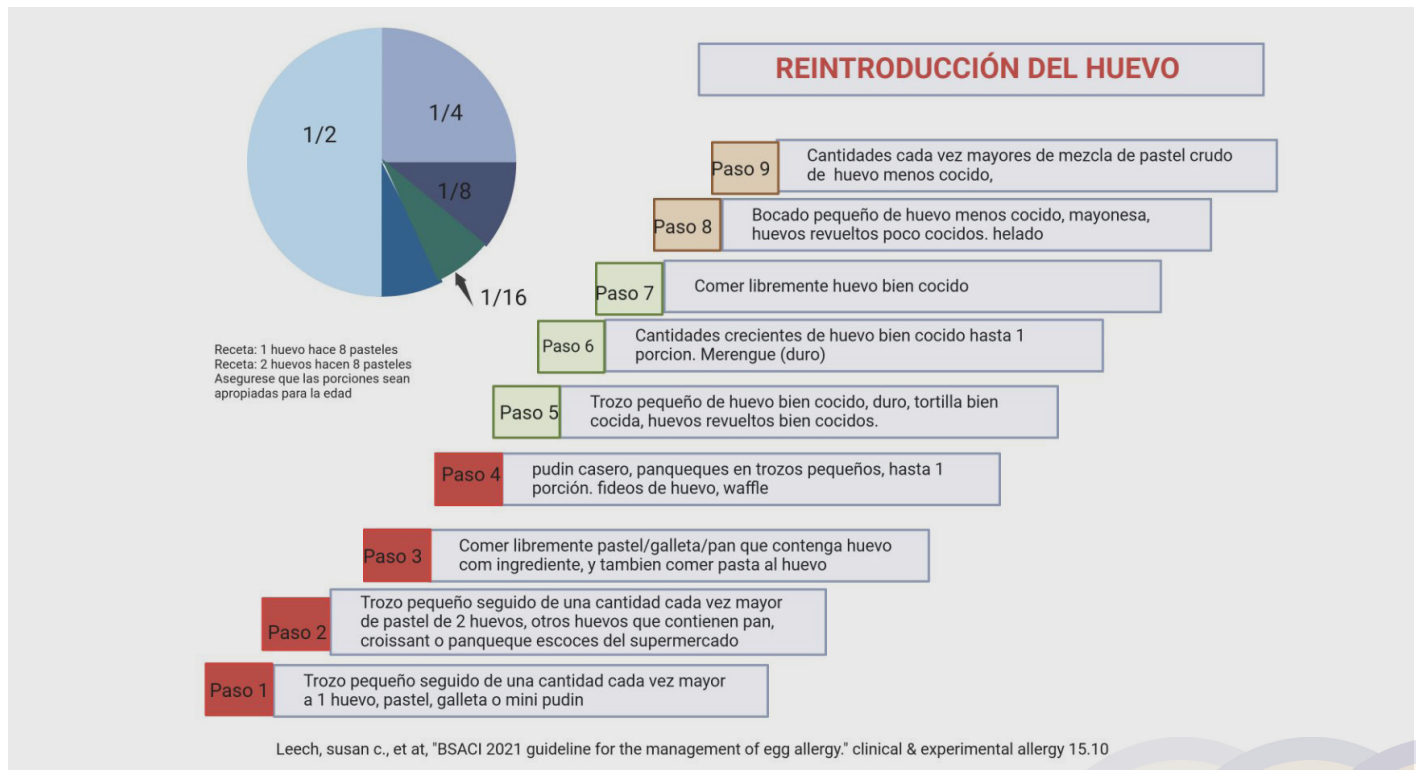


Figura 8. REINTRODUCCIÓN DEL HUEVO DE GALLINA. La velocidad de reintroducción del huevo depende principalmente de la proteína de huevo de gallina culpable de esta, cuando se trata de una proteína termolábil podemos auxiliarnos de la escalera de reintroducción del huevo, sin embargo, la tolerancia y avance entre un escalón y otro puede variar ampliamente en cada paciente, así que el momento apropiado para la reintroducción del alimento debe considerarse en cada caso particular.

de eliminación de huevo [58]. Los resultados de un estudio sugieren que una duración más prolongada de la terapia puede aumentar la tasa de SU [59]. Sin embargo, un desafío significativo para determinar la eficacia de las terapias para las alergias a la leche y al huevo es que la tasa natural de resolución de estas alergias es mucho más alta que para el maní. En un ensayo aleatorizado, 55 niños de 5 a 11 años (edad media de 7 años) recibieron ITO con clara de huevo en polvo con una dosis de mantenimiento de 2 gramos ($n = 40$) o placebo ($n = 15$) [9]. Todos los sujetos evitaron el huevo. Todos completaron el día inicial de escalada de dosis, pero el 13 por ciento se retiró antes de la fase de mantenimiento (dos placebos y cinco en el grupo OIT). Veintidós niños (55 por ciento) en el grupo OIT pasaron la prueba de provocación (5 gramos de clara de huevo en polvo, aproximadamente equivalente a un huevo grande [6 gramos de proteína]) a los 10 meses y se consideraron desensibilizados en compa-

ración con ninguno en el grupo placebo. Las tasas de eventos adversos asociados con las dosis de OIT fueron más altas durante los primeros 10 meses de OIT, ocurriendo con el 25 por ciento de las dosis de OIT en comparación con el 4 por ciento de las dosis de placebo. Los síntomas orofaríngeos ocurrieron en el 78 por ciento de los pacientes con OIT en comparación con el 20 por ciento en el grupo placebo. No se produjeron eventos adversos graves.

En una extensión no ciega del estudio, el grupo OIT continuó con la dosis de mantenimiento y el grupo placebo continuó evitando por completo el huevo hasta la segunda prueba de provocación con 10 gramos de clara de huevo en polvo a los 22 meses. Treinta niños (75 por ciento) del grupo de OIT pasaron la prueba de provocación de 22 meses, y el único niño elegible del grupo placebo (IgE específica de clara de huevo <2 kU/L) no pasó la prueba.

Se consideró que los otros niños del grupo placebo seguían siendo alérgicos al huevo (IgE específica de clara de huevo ≥ 2 kU/L). Se demostró SU después de dos meses de evitar el huevo en 11 de 29 pacientes (27,5 por ciento de los 40 originales en OIT). Se introdujo huevo en la dieta ad libitum en estos niños, y no se observaron eventos adversos a los 30 y 36 meses de seguimiento. Los niños que no lograron SU continuaron con OIT al huevo de gallina sin que se observara ningún cambio en la tasa de desensibilización con el tiempo [59]. Sin embargo, se observó un aumento en la tasa de SU de tal manera que 20 niños en total (50 por ciento de los 40 originales) desarrollaron SU al cuarto año. Esto se compara con una tasa de resolución natural de la alergia del 27 por ciento (4 de 15) en el grupo placebo. En el quinto año, el 16 por ciento (3 de 19) de los niños que lograron SU informaron síntomas leves, principalmente orales, con la ingestión de huevo concentrado, pero ninguno informó síntomas con la ingestión de huevo horneado [60]. Se informaron hallazgos similares en varios estudios observacionales [61-64], aunque no se encontró que la OIT al huevo de gallina acelerara la adquisición natural de tolerancia en un estudio aleatorizado, pero no ciego.

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

La alimentación complementaria (AC) es un período de rápido crecimiento y desarrollo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) hace referencia a cualquier alimento sólido o líquido diferente a la leche humana (LH), sin embargo para la Academia Estadounidense de Pediatría (AAP) como para la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) así como para el grupo de nutrición de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (LASPGHAN) hace hincapié a los alimentos líquidos o sólidos adicionales a la LH o a la fórmula infantil. En los lactantes sanos, la alimentación exclusiva con LH durante los primeros 6 meses de edad es el objetivo ideal, al finalizar este periodo es difícil cu-

brir los requerimientos nutricionales únicamente con LH, especialmente los de energía, hierro y zinc, por lo que a esta edad deben ser introducidos los alimentos complementarios, sin embargo, en quienes no estén recibiendo LH exclusiva y tengan un desarrollo adecuado, se puede iniciar la AC entre los 4 a 6 meses de edad. Los lactantes no deben recibir alimentos complementarios antes de los 4 meses de edad, debido a la inmadurez del sistema gastrointestinal, inmunológico y renal. La LH puede aportar hasta el 50% de los requerimientos de energía del lactante de 6 a 12 meses, y un tercio en lactantes de 12 a 23 meses, por lo que se sugiere actualmente que la lactancia humana debe mantenerse en conjunto con la AC, al menos hasta los dos años.¹⁶

El proceso de AC tiene que ser integral enfocándose en diversos aspectos como lo son:

- Momento correcto de la introducción de nuevos alimentos
- El favorecimiento de la AC perceptiva
- Aspectos culturales
- Percepción de los padres y el ambiente familiar
- La educación para los cambios de texturas

El consenso publicado en 2023 por la LASPGHAN recomienda el favor de la AC perceptiva, resumiendo cada componente como la introducción de sabores, cantidades, frecuencia de exposición, frecuencia de introducción entre cada alimento, libertad a las texturas, y la integración sensorial y cubrir los 5 grupos de alimentos con una variedad adecuada. Una vez iniciada la AC se deben introducir todos los alimentos, incluidos los considerados potencialmente alergénicos como lo es el huevo, independientemente de la historia familiar de atopia.¹⁶

El consenso sugiere introducir el huevo cocido (sin separar la clara y la yema) pudiendo realizarse a partir de los 4 meses en los lactantes en los que se consideró el inicio de la AC. La exposición a los alimentos considerados potencialmente alergénicos debe realizarse

oportunamente, al menos 2 veces a la semana, para inducir y mantener tolerancia inmunológica. Hasta el mejor del conocimiento médico no hay evidencia que el retraso en la introducción de alimentos proteja para el desarrollo de alergias alimentarias, sin embargo, se han reportado estudios en donde la exposición vía oral a alérgenos alimentarios entre los 3 y 6 meses de edad reduce el riesgo de alergia alimentaria.¹⁷

Una vez iniciada la alimentación complementaria, se deben introducir todos los alimentos, incluidos los considerados potencialmente alergénicos, como son: el huevo, el pescado, el trigo, el maní o cacahuate, la soja o soya, el maíz, los mariscos y los derivados lácteos, independientemente de la historia de atopia familiar. La introducción de huevo cocido (sin necesidad de separar clara y yema), pescado y maní (cacahuate), puede realizarse a partir de los 4 meses de edad en aquellos lactantes en los cuales se haya considerado el inicio de la AC.

Estudios recientes sugieren que la exposición vía oral a alérgenos alimentarios, entre los 3 y 6 meses reduce el riesgo de alergia alimentaria. Sin embargo, la evidencia es poca aún, la mayoría de ella de baja a moderada certeza del efecto. Lo que sí se sabe es que no hay un incremento en el riesgo de alergia alimentaria, por lo que podría considerarse su introducción en este período.^{18,19}

La introducción temprana de alimentos alergénicos fue segura, sin casos de anafilaxia durante el régimen de introducción inicial y sin efectos adversos sobre la lactancia o el crecimiento. La adherencia parcial entre los participantes del grupo de introducción temprana no se asoció con ningún aumento en la prevalencia de alergia. El consumo de huevo cocido por protocolo como resultado una tasa más baja de pruebas cutáneas positivas para la clara de huevo cruda (en un 49%) y para el extracto de huevo comercial, lo que sugiere que el posible efecto protector no se limita a la forma en que se consume el alimento individual.^{18,20}

El estudio HEAP (Prevención de la alergia al huevo de gallina), en el que participaron pacientes de la población general, y el estudio Solids Timing for Allergy Research (STAR), que inscribió a pacientes de alto riesgo, introdujo huevo crudo en polvo, pero mostró efectos secundarios significativos, lo que concluye que la introducción de huevo cocido es una estrategia segura y puede ser eficaz para la prevención.¹⁸

CONCLUSIÓN

El papel del médico pediatra y el médico de primer contacto respecto a las diferentes alergias alimentarias, es crucial, debido a que restringir la introducción o el retiro de algún alimento se ve reflejado en el estado nutricional de nuestros pacientes, y el retraso en la introducción de algún alimento potencialmente alergénico actualmente no es una práctica de clínica adecuada, debido al impacto nutricional y del neurodesarrollo de los pacientes, por lo tanto es imprescindible trabajar en equipo pediatra, alergólogo, gastroenterólogo y nutrición para el abordaje adecuado de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Reyes-Pavón D, Jiménez M, Salinas E. Fisiopatología de la alergia alimentaria. *Rev Alerg Mex.* 2020 Jan 17;67(1):34–53.
2. Tan JW, Joshi P. Egg allergy: An update. *J Paediatr Child Health.* 2014 Jan 18;50(1):11–5.
3. Valenta R, Hochwallner H, Linhart B, Pahr S. Food Allergies: The Basics. *Gastroenterology.* 2015 May;148(6):1120–1131.e4.
4. Cosme-Blanco W, Arroyo-Flores E, Ale H. Food Allergies. *Pediatr Rev.* 2020 Aug 1;41(8):403–15.
5. Réhault-Godbert S, Guyot N, Nys Y. The Golden Egg: Nutritional Value, Bioactivities, and Emerging Benefits for Human Health. *Nutrients.* 2019 Mar 22;11(3):684.
6. Dona DW, Suphioglu C. Egg Allergy: Diagnosis and Immunotherapy. *Int J Mol Sci.* 2020 Jul 16;21(14):5010.
7. Leech SC, Ewan PW, Skypala IJ, Brathwaite N, Erlewyn-Lajeunesse M, Heath S, et al. BSACI 2021 guideline for the management of egg allergy. *Clinical & Experimental Allergy.* 2021 oct 29;51(10):1262–78.
8. Medina-Hernández A, Huerta-Hernández RE, Góngora-Meléndez MA, Domínguez-Silva MG, Mendoza-Hernández DA, Romero-Tapia SJ, et al. Perfil clínico-epidemiológico de pacientes con sospecha de alergia alimentaria en México. *Estudio*

Mexipreval. *Rev Alerg Mex.* 2015 Mar 15;62(1):28–40.

9. Dang TD, Peters RL, Koplin JJ, Dharmage SC, Gurrin LC, Ponsonby A, et al. Egg allergen specific IgE diversity predicts resolution of egg allergy in the population cohort HealthNuts. *Allergy.* 2019 Feb 19;74(2):318–26.
10. Caubet JC, Kondo Y, Urisu A, Nowak-Węgrzyn A. Molecular diagnosis of egg allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2011 Jun;11(3):210–5.
11. Urisu A, Kondo Y, Tsuge I. Hen's Egg Allergy. In 2015. p. 124–30.
12. Dona DW, Suphioglu C. Egg Allergy: Diagnosis and Immunotherapy. *Int J Mol Sci.* 2020 Jul 16;21(14):5010.
13. Dona DW, Suphioglu C. Egg Allergy: Diagnosis and Immunotherapy. *Int J Mol Sci.* 2020 Jul 16;21(14):5010.
14. Mandallaz MM, de Weck AL, Dahinden CA. Bird-Egg Syndrome. *Int Arch Allergy Immunol.* 1988;87(2):143–50.
15. Vega-Díaz TL, Torres-Huerta KN, Sánchez-León M del C, Rojo-Gutiérrez MI, Rivero-Yeverino D, Ramírez-Alejandri AE, et al. Capítulo 4. Alergia alimentaria. *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas.* 2022;31(S1):91–137.
16. Daniels L, Heath ALM, Williams SM, Cameron SL, Fleming EA, Taylor BJ, et al. Baby-Led Introduction to Solids (BLISS) study: a randomised controlled trial of a baby-led approach to complementary feeding. *BMC Pediatr.* 2015 Dec 12;15(1):179.
17. Vázquez-Frias R, Ladino L, Bagés-Mesa MC, Hernández-Rosiles V, Ochoa-Ortiz E, Alomía M, et al. Consenso de alimentación complementaria de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica: COCO 2023. *Rev Gastroenterol Mex.* 2023 Jan;88(1):57–70.
18. Vázquez-Frias R, Ladino L, Bagés-Mesa MC, Hernández-Rosiles V, Ochoa-Ortiz E, Alomía M, et al. Consenso de alimentación complementaria de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica: COCO 2023. *Rev Gastroenterol Mex.* 2023 Jan;88(1):57–70.
19. Valdesoiro Navarrete L, Vila Sexto L. Alergia a alimentos mediada por IgE. *Protoc diagn ter pediatr.* 2019; 2:185-94.
20. Leech SC, Ewan PW, Skypala IJ, Brathwaite N, Erlewyn-Lajeunesse et al. AT. BSACI 2021 guideline for the management of egg allergy. *Clin Exp Allergy.* 2021 Oct;51(10):1262-1278.





ARCHIVOS
DE INVESTIGACIÓN
PEDIÁTRICA
DE MÉXICO

Una hernia inguinal que no estaba destinada a ser: mujer con hipospadias perineoscrotal pseudovaginal.

An inguinal hernia that was not meant to be: female with pseudovaginal perineoscrotal hypospadias.

Gutiérrez-Vega Alan R.¹,
Gutiérrez-Arriaga Miguel
A.¹, Goldaracena-Orozco
Francisco², Garza-Quiroga
Idilio², Vázquez-Montante
José³, Aguillón-Pérez
Oscar.⁴

RESUMEN

Introducción. La patología inguinal en la población pediátrica tiene una prevalencia importante, presentándose mayormente en varones. En mujeres, hay que considerar etiologías variadas como las diferencias de desarrollo sexual 46, XY (46, XY DSD). La deficiencia de 5 alfa reductasa, causada por variantes patogénicas bialélicas en SRD5A2, reduce la conversión de testosterona en dihidrotestosterona. El fenotipo varía desde genitales femeninos con fondo de saco vaginal ciego hasta un fenotipo masculino con hipospadias y micropene. **Caso.** Presentamos el caso de una mujer de fenotipo onceañero con una masa palpable en la maniobra de Valsalva. Se realizó hernioplastia inguinal abierta mediante técnica de Liechtenstein, en la que se encontró una masa con características macroscópicas de una gónada. Se tomó una biopsia transquirúrgica. En este caso clínico se han seguido las directrices internacionales Case Report Guidelines (CARE). **Discusión.** La muestra quirúrgica mostraba un testículo prepuberal criptóquido, hipoplasia de las células de Leydig, hialinización de los túbulos seminíferos y atipia focal de las células germinales. Las pruebas moleculares confirmaron el diagnóstico de síndrome de deficiencia de 5 alfa reductasa con una variante patogénica bialélica en el SRD5A2. Este caso destaca la importancia de la alta sospecha clínica de trastornos del desarrollo sexual en una paciente pediátrica con hernias inguinales. **Conclusiones.** El enfoque multidisciplinario es esencial para abordar los complejos retos médicos y éticos asociados a los trastornos del desarrollo sexual, garantizando los mejores resultados posibles para los pacientes.

Palabras clave: Deficiencia de 5-alfa reductasa, 46, XY DSD, Mujer, Hernia inguinal.

ABSTRACT

Introduction. Inguinal pathology in the pediatric population has an important prevalence, presenting in most cases in males. In the presence of inguinal pathology in females, you must consider varied etiologies, among which you can find the 46, XY differences of sex development (46, XY DSD). 5 alpha reductase deficiency is caused by biallelic pathogenic variants of the SRD5A2. This deficiency results in a decreased conversion of testosterone to dihydrotestosterone. The phenotype is characterized by incomplete intrauterine masculinization ranging from female genitalia with a blind vaginal pouch to a completely male phenotype with posterior pseudovaginal hypospadias and micropenis. **Case.** We present the case of a phenotypically eleven-year-old female with a palpable mass on Valsalva maneuver. Open inguinal hernioplasty was performed by the Lichtenstein technique, in which a mass with macroscopic characteristics of a gonad was found. A trans-surgical biopsy was taken. This case report followed the international Case Report Guidelines (CARE). **Discussion.** The surgical specimen reported a prepubertal cryptorchid testis, Leydig cell hypoplasia, hyalinization of seminiferous tubules, and focal atypia of germ cells. Molecular testing confirmed the diagnosis of 5 alpha reductase deficiency syndrome with a biallelic pathogenic variant in the SRD5A2. This case highlights the importance of high clinical suspicion for disorders of sex development in a female pediatric patient with inguinal hernias. **Conclusion.** The multidisciplinary approach is essential to address the complex medical and ethical challenges associated with disorders of sex development, ensuring the best possible outcomes for pediatric patients.

Keywords: 5-Alpha Reductase Deficiency, 46, XY DSD, Female, Inguinal Hernia.

Autor correspondiente:

Gutiérrez-Arriaga Miguel A.
Dirección postal:
Villa de Soto la Marina 426,
Villantigua, San Luis Potosí, San
Luis Potosí, México. CP. 78214
Correo:
miguel.arriaga.2419@gmail.com

¹Centro Integral de Ciencias Médicas, Departamento de Investigación. Sierra Vista 215, Lomas 4ta Sección, 78216, San Luis Potosí, San Luis Potosí, México. ²Hospital del Niño y la Mujer "Dr. Alberto López Hermosa", Departamento de Endocrinología-Pediatría, Blvd. Antonio Rocha Cordero 2510, San Juan de Guadalupe, 78364 San Luis Potosí, San Luis Potosí, México. ³Hospital del Niño y la Mujer "Dr. Alberto López Hermosa", Departamento de Genética. Blvd. Antonio Rocha Cordero 2510, San Juan de Guadalupe, 78364 San Luis Potosí, San Luis Potosí, México. ⁴Hospital Regional "Ignacio Morones Prieto", Departamento de Pediatría, Av. Venustiano Carranza No. 2395, 78290, San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

INTRODUCCIÓN

El desarrollo fenotípico masculino es un proceso en dos etapas: 1) formación de los testículos a partir de la gónada primitiva (determinación del sexo) y 2) diferenciación de los genitales internos y externos por la acción de factores secretados por los testículos fetales (diferenciación sexual). El segundo paso, la diferenciación sexual masculina, es un proceso más sencillo. La testosterona (T), secretada por las células de Leydig testiculares, y su posterior reducción, la dihidrotestosterona (DHT), son muy importantes para el desarrollo y la función reproductora.^{1,2,3} La enzima 5 alfa reductasa (5αR) facilita la conversión de la T intracelular en dihidrotestosterona (DHT). La DHT actúa sobre el receptor androgénico de la próstata y los genitales externos, provocando su masculinización (**Figura 1**). Mediante tecnología de clonación, se aislaron dos genes diferentes que codifican dos isoenzimas de la 5α-reductasa: 5α-reductasa tipo 1 y 2 (SRD5A1 y SRD5A2). La deficiencia de la actividad enzimática de la 5α-reductasa tipo 2 provoca una conversión inadecuada de

T en DHT. Las deficiencias en el sistema enzimático 5αR, en particular la deficiencia de 5α-reductasa tipo 2, se han asociado con varias afecciones como la hipospadias pseudovaginal perineoscrotal y las anomalías de virilización.^{4,5,6} Curiosamente, la deficiencia de 5α-reductasa tipo 2 es una afección sin correlación genotipo-fenotipo. Esta observación se basa en varias familias con deficiencia de 5α-reductasa tipo 2 que portan el mismo genotipo, pero presentan una amplia gama de virilización de los genitales externos.^{7,8} Comprender las bases moleculares y la correlación genotipo-fenotipo de este trastorno es crucial para mejorar el tratamiento médico e identificar posibles enfoques terapéuticos.

CASO

Paciente mujer de 11 años que acude al servicio de urgencias por palpación de una masa no dolorosa en la región inguinal tras un esfuerzo físico importante. No había antecedentes de enfermedades médicas importantes en el pasado.

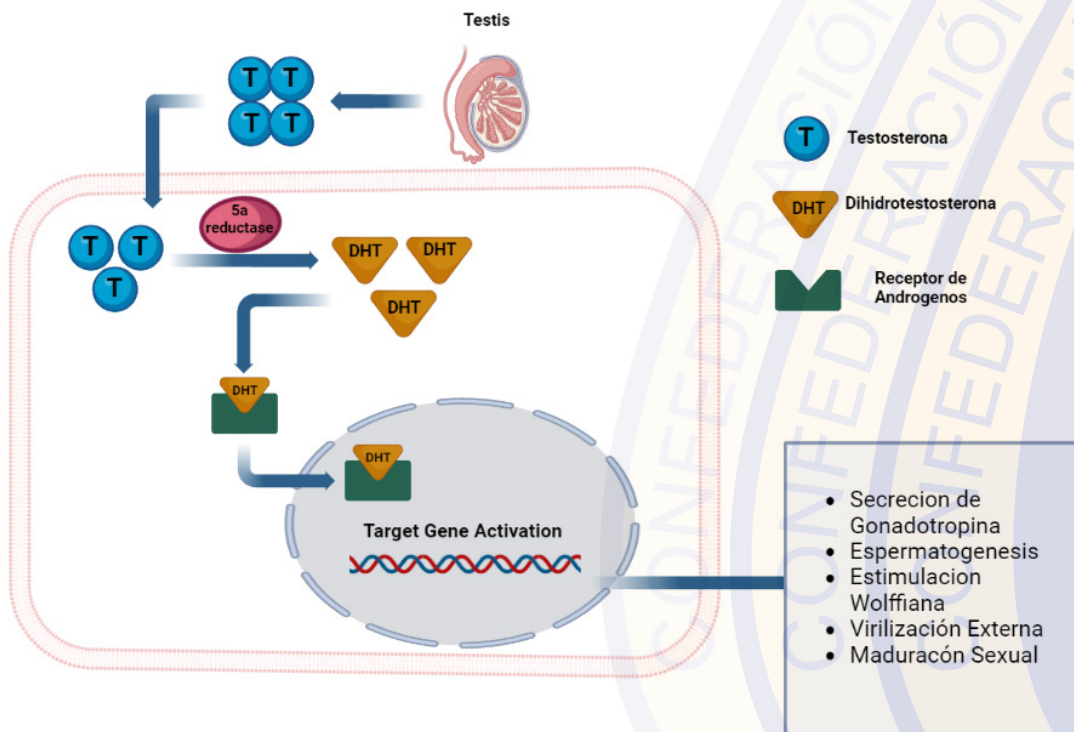


Figura 1. Esquemática que ilustra cómo la 5α-reductasa afecta al proceso de conversión de la testosterona en dihidrotestosterona, y cómo este proceso conduce a diversas respuestas biológicas.

Era hija de un matrimonio no consanguíneo. En la exploración se encontró una masa no dolorosa de aproximadamente 2 centímetros de diámetro, móvil y retráctil en la zona inguinal. El resto de la exploración física general estaba dentro de los límites normales.

El estadio de Tanner era B1P1. El examen de los genitales externos reveló labios desarrollados, aparato uretral normal, abertura vaginal normal y clítoris normal (**Figura 2**).



Figura 2. A. Fenotipo de paciente completamente femenino. B. Paciente en estadio Tanner B1P1.

Por lo tanto, el cirujano sospechó una hernia inguinal. Se realizaron estudios paraclínicos prequirúrgicos, en los que la biometría hemática, la bioquímica sanguínea y los tiempos de coagulación fueron normales. Se realizó hernioplastia inguinal abierta por técnica de Liechtenstein en la que se encontró una masa con características de gónada, se decidió tomar biopsia transquirúrgica.

La pieza quirúrgica informaba de testículo prepubeal no descendido, hipoplasia de células de Leydig, hialinización de túbulos seminíferos y atipia focal de células germinales. Se realizó resección gonadal derecha (**Figura 3**). Tras la recuperación quirúrgica, se realizó ecografía de la región pélvica sin identificación de útero y ovarios. Se realizaron estudios paraclínicos



Figura 3. Muestra quirúrgica extraída de una resección gonadal derecha que muestra un testículo prepubeal no descendido.

en los que los niveles de hormona folículo estimulante (FSH) 1,4m[iU]/mL (1,98-11,6), hormona luteinizante (LH) 2,1 m[iU]/mL (2,58-15,5) y testosterona (T) 4,6 nmol/L (4,6-21), estradiol (E2) 6,4 pg/ml (26,6-201). La interpretación de los laboratorios en los que se concluyó que las pruebas de laboratorio eran compatibles con varón en etapa puberal, se decidió consultar con el servicio de genética y endocrinología para un 46, XY Diferencias del Desarrollo Sexual. Para confirmar el diagnóstico se realizaron pruebas de secuencia y deleción/duplicación de 53 genes relacionados con trastornos del desarrollo sexual.

El estudio muestra que la paciente es heterocigota compuesta de dos variantes patogénicas (c.547G>A y c.635C>G) en SRD5A2. Este resultado se asocia a una deficiencia autosómica recesiva de 5 alfa-reductasa esteroidea (**Figura 4**).

La paciente está siendo tratada por un equipo multidisciplinar que incluye endocrinología pediátrica, genética, cirugía pediátrica y urología. Se indicó detención de la pubertad mediante análogos de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) hasta la realización de gonadectomía total bilateral. A la espera de manejo por el equipo de endocrinología pediátrica para inicio de terapia hormonal sustitutiva.

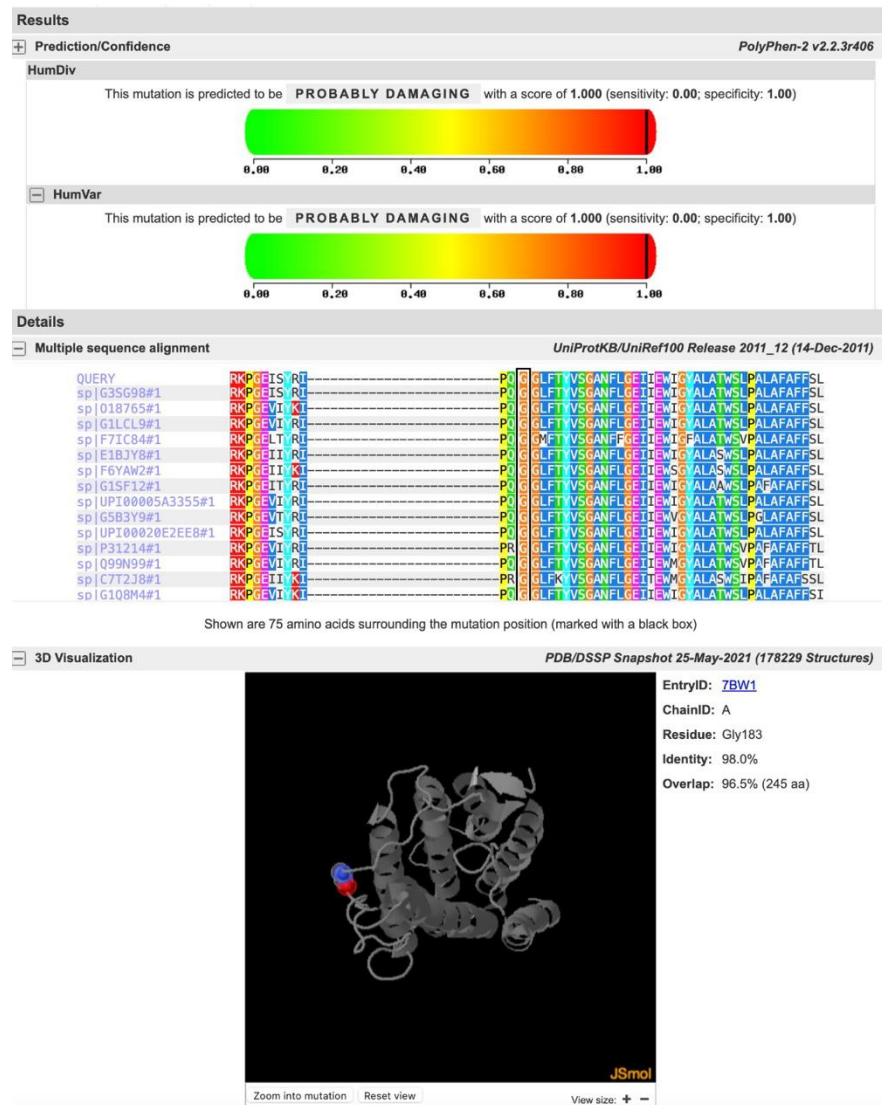


Figura 4. Análisis Genético donde se revela heterocigota compuesta para dos variantes patogénicas (c.547G>A y c.635C>G) en el gen SRD5A2.

Como parte de un manejo multidisciplinario, la paciente está siendo apoyada por el departamento de psicología. La elaboración de este artículo y el uso de imágenes de la paciente fueron realizados con consentimiento informado de los padres y del comité de ética del hospital.

DISCUSIÓN

En 1961 se informó de una afección denominada hipospadias perineoescrotal pseudovaginal en individuos 46, XY [19], en la que el fenotipo incluía genitales externos de aspecto femenino, testículos bilaterales y tractos urogenitales masculinos con vagina

ciega. Normalmente, los individuos afectados nacen con genitales externos femeninos, pero desarrollan virilización clínica y psicológica en la pubertad sin ginecomastia.⁹ El diagnóstico suele hacerse al nacer, en la infancia o en la pubertad. El recién nacido puede tener un falo que se parece más a un clítoris que a un pene, y pliegues labio escrotales no fusionados que se asemejan a los labios mayores.¹⁰ Los sujetos afectados presentan vesículas seminales, vasa deferencia, epidídimo y conductos eyaculadores; no presentan estructuras mullerianas; con frecuencia se describe criptorquidia con testículos localizados ocasionalmente en el abdomen, pero normalmente en el canal inguinal o en el escroto.^{11,12}

En la pubertad o en varones adultos jóvenes, la evaluación hormonal basal demuestra niveles normales de testosterona sérica masculina, niveles bajos o bajos/normales de dihidrotestosterona y una relación elevada o normal entre testosterona sérica y dihidrotestosterona. Un punto de corte universalmente aceptado para el cociente T: DHT para el diagnóstico de 5ARD.

No existe un punto de corte universalmente aceptado para el cociente T: DHT para el diagnóstico de 5ARD. Un cociente >30 tiene una especificidad buena del 99% pero una sensibilidad pobre del 11%. Un punto de corte de 10 tiene una sensibilidad razonablemente buena del 78% y una especificidad del 72%.^{13,14}

Presentamos el caso de una mujer que presenta una masa no dolorosa en la región inguinal tras un esfuerzo físico. En el caso de nuestra paciente la exploración física durante el parto no reveló ninguna alteración fenotípica que hiciera necesario un estudio más detallado que llevara a la sospecha diagnóstica de esta patología. La incidencia de hernia inguinal es del 1% al 4% en la población pediátrica, con una proporción de 10:1 entre varones y mujeres (**Tabla 1**).

La mayoría de los casos relacionados con la patología de nuestra paciente, se resuelven en la etapa infantil en la que apoyados por la presencia de genitales ambiguos da la pauta para un estudio más detallado en el que el hallazgo de la permeabilidad del anillo inguinal sugiere la presencia de criptorquidia por ecografía;⁷ es de relevancia la presentación clínica del caso que tanto al nacimiento como en la infancia la paciente tuvo un desarrollo normal relacionado con el fenotipo femenino por lo que no sugirió la búsqueda intencionada del defecto en la región inguinal.

Las guías de práctica clínica determinan el abordaje de la patología inguinal en la mujer, en la que la presencia de una masa sugiere la afectación de alguna estructura anatómica y por tanto se considera una urgencia quirúrgica. La presentación de una paciente

femenina con hernias inguinales unilaterales o bilaterales debe motivar el uso de un estudio imagenológico como la ecografía; y en caso de hallazgos ecográficos anormales sospechar un trastorno de diferenciación sexual y realizar estudios paraclínicos que conlleven a un abordaje multidisciplinario que beneficie el desarrollo físico, social, y emocional de las pacientes.¹⁵

La mayoría de los pacientes tienen una identidad de género masculina en la adolescencia. Algunos tienen una identidad de género incierta que se resuelve en la pubertad, dando lugar a un cambio de identidad de género. Una revisión encontró que el 56-63% de los casos con deficiencia de 5-alfa reductasa 2 tenían un cambio de rol de género de femenino a masculino durante la adolescencia y la edad adulta temprana, corrigiendo así la errónea asignación biológica de género.⁵

Sin embargo, un número significativo de individuos siguen viviendo como mujeres. Este cambio de rol de género puede estar influido por factores culturales, socioambientales y la respuesta psicológica del paciente a su apariencia corporal y genital, la virilización de los genitales externos al nacer no parece tener influencia en la prevalencia del cambio de rol de género, pero factores como la severidad de la mutación enzimática y las presiones sociales también pueden influir en el cambio de rol de género en personas criadas como niñas.^{13,14}

Dada la importancia de la identidad de género, se sugiere que lo más conveniente es esperar hasta la adolescencia para que el paciente pueda decidir sobre su identidad. En este paciente se debe realizar gonadectomía para evitar o minimizar la virilización y prevenir el desarrollo de tumores en testículos inguinales o labiales.

El apoyo psiquiátrico desempeña un papel importante al proporcionar un espacio seguro para que los individuos exploren su identidad de género y expresen sus preocupaciones y emociones.¹⁵

Tab;a 1. Entre los casos como el que presentamos, identificados a través de nuestra búsqueda avanzada, sólo 10 han sido publicados en México.²⁰⁻³¹

Bibliography	Age	Gender Identity	Presenting complaint	Phenotype	Parental consanguinity	Mutation	Origin
<i>Fisher et al, 1978</i>	13 y	Female	Enlarging clitoris	Clitoromegaly, the vagina ended in a small blind pouch. Gonads were palpable bilaterally in the inguinal canals.	Negative	SRD5A2 gene	American
<i>Fisher et al, 1978</i>	12 y	Female	Clitoromegaly	Dorsal prepuce and ventral groove. Urogenital sinus with A vaginal pouch, gonads were palpable. in each labium majora.	Negative	SRD5A2 gene	American
<i>Wigley et al, 1994</i>	31 y	Female	NA	Complete Female	NA	Y235F in exon 5	Caucasian, French
<i>Méndez et al, 1995</i>	32 y	Female	Ambiguous genitalia	Pseudovaginal perineoscrotal hypospadias	NA	SRD5A2 gene	Mexican
<i>Méndez et al, 1995</i>	15 y	Female	Ambiguous genitalia	Pseudovaginal perineoscrotal hypospadias	NA	SRD5A2 gene	Mexican
<i>Méndez et al, 1995</i>	14 y	Female	Ambiguous genitalia	Pseudovaginal perineoscrotal hypospadias	NA	P212R in exon 4	Mexican
<i>Méndez et al, 1995</i>	36 y	Female	Ambiguous genitalia	Pseudovaginal perineoscrotal hypospadias	NA	P212R in exon 4	Mexican
<i>Méndez et al, 1995</i>	32 y	Female	Ambiguous genitalia	Pseudovaginal perineoscrotal hypospadias	NA	P212R in exon 4	Mexican
<i>Méndez et al, 1995</i>	17 y	Female	Ambiguous genitalia	Pseudovaginal perineoscrotal hypospadias	NA	A207D in exon 4	Mexican
<i>Méndez et al, 1995</i>	11 y	Female	Micropenis	Pseudovaginal perineoscrotal hypospadias	NA	A207D in exon 4	Mexican
<i>Canto et al, 1997</i>	24 y	Female	Hypospadias	Perineoscrotal hypospadias and a vaginal Pouch present.	Negative	P212R in exon 4	Mexican
<i>Canto et al, 1997</i>	22 y	Male	Hypospadias	The phallus measured. and the gonads located in the scrotum, Perineo-scrotal hypospadias and a vaginal pouch present.	Negative	G34R in exon 1	Mexican
<i>Canto et al, 1997</i>	17 y	Male	Hypospadias	Penoscrotal hypospadias and descended testes at birth.	Negative	G115D in exon 2	Mexican
<i>Mazen et al, 2003</i>	9 mo	Female	NA	Complete Female	Negative	Y235F in exon 5	Egyptian
<i>Mazen et al, 2003</i>	NA	Male	Micropenis	Micropenis, hypospadias in personal data	Positive	Y235F in exon 5	Jewish Israeli
<i>Nicoletti et al, 2005</i>	3 y	Female	Mild Clitoromegaly	Mild clitoromegaly, blind ending vaginal pouch, testes palpable in the labio-scrotum	Positive	Y235F	Italian
<i>Nicoletti et al, 2005</i>	8 y	Male	Hypospadias	Perineo-scrotal hypospadias, testes present in the scrotum	NA	Y235F	Italian
<i>Baldinotti et al, 2008</i>	1 y	Male	Micropenis	Micropenis, hypospadias and bilateral cryptorchidism	NA	Try235Phe in exon 5	Italian
<i>Praveen et al, 2008</i>	18 y	Male	Hypospadias	Perineoscrotal hypospadias; absence of median scrotal raphe; B/L testes 6 ml in scrotum.	Positive	SRD5A2 gene	British
<i>Praveen et al, 2008</i>	15 y	Male	Lack of breast development, primary amenorrhea	Perineoscrotal hypospadias; SPL Scm. B/L tests 10 ml at inguinal rings.	Positive	SRD5A2 gene	British
<i>Praveen et al, 2008</i>	03 y	Male	Ambiguous genitalia	Perineoscrotal hypospadias; phallus 1.5 cm; B/L testes 2 ml at inguinal rings.	Positive	SRD5A2 gene	British
<i>Praveen et al, 2008</i>	15 y	Male	Primary amenorrhea	Chordee with 1 distal opening; partially fused labioscrotal folds; SPL 8 cm. R testis 6 ml in labioscrotal fold, L testis not palpable.	Positive	SRD5A2 gene	British

<i>Praveen et al, 2008</i>	12 y*	Male	Lack of breast development	Perineoscrotal hypospadias. L testis palpated in labial fold, R testis in the inguinal canal.	Negative	SRD5A2 gene	British
<i>Walter et al, 2009</i>	3 d	Male	Ambiguous genitalia	Testes palpable in the extended labia resembling a scrotum bipartitum, micropenis with hypospadias and lack of an introitus vaginae but a perineal dimple	Positive	Leu55Gln of SRD5A2 gene	Iraqi
<i>Skordis et al, 2011</i>	14 y	Female	Clitoromegaly	Gonads were palpable in the inguinal canal bilaterally. 4 cm blind vaginal pouch.	Negative	SRD5A2 gen in exon 5	Greek
<i>Perry et al, 2011</i>	6 y	Male	Hypospadias	Bifid scrotum, Testes palpable, hypospadias penoscrotal	Positive	SRD5A2 gen	Pakistani
<i>Perry et al, 2011</i>	Newborn	Male	Hypospadias	Bifid scrotum, Testes palpable, hypospadias perineal	Positive	SRD5A2 gen	Pakistani
<i>Perry et al, 2011</i>	Newborn	Male	Ambiguous genitalia	Bifid scrotum, Testes palpable, hypospadias penoscrotal	Positive	SRD5A2 gen	Pakistani
<i>Perry et al, 2011</i>	Newborn	Male	Ambiguous genitalia	Bifid scrotum, Testes palpable, hypospadias penoscrotal	Positive	SRD5A2 gen	Pakistani
<i>Maimoun et al, 2011</i>	18 y	Female	Clitoromegaly	Clitoromegaly, perineoscrotal Hypospadias, no breast development	Positive	pL55Q in exon 1 of the SRD5A2 gen	Turkish
<i>Maimoun et al, 2011</i>	24 y	Male	Primary amenorrhea	Clitoromegaly, perineoscrotal Hypospadias, no breast development	Positive	p.q56r in exon 1 of the SRD5A2 gen	Tunisian
<i>Maimoun et al, 2011</i>	18.5 y	Female	Primary amenorrhea	Clitoromegaly, no breast development	Negative	N193S in exon 4 in SDR5A2 gen	African
<i>Maimoun et al, 2011</i>	15.7 y	Female	Primary amenorrhea	Clitoromegaly, no breast development	Negative	p.r246W in exon 5 of SRD5A2 gen	French
<i>Simsek et al, 2012</i>	18 m	Female	Multiple congenital heart defects	External Female genital, distal vaginal opening was Normal, bilateral palpable, distal inguinal channels	Positive	R103X in exon 3 of SRD5A2 gen	Turkish
<i>Di Marco et al 2013</i>	9 y	Male	Ambiguous genitalia	Ambiguous genitalia with micropenis perineal hypospadias, vulva with separated vaginal and urethral openings, labioscrotal folds and cryptorchid palpable testes	Positive	c.453delC in exon 3 of the SRD5A2 gen	Iraqi
<i>Di Marco et al 2013</i>	13 y	Male	Hypospadias	Penoscrotal hypospadias with well-developed corpora cavernosa, testes were normal for size and palpable consistence bilaterally in the scrotum.	Positive	c.453delC in exon 3 of the SRD5A2 gen	Iraqi
<i>Di Marco et al 2013</i>	2.5 y	Female	Ambiguous genitalia	Ambiguous genitalia with very small phallic structure common vaginal and urethral opening, cryptorchid testes and not fused labioscrotal folds	Positive	c.453delC in exon 3 of the SRD5A2 gen	Iraqi
<i>Di Marco et al 2013</i>	15 y	Male	Ambiguous genitalia	Ambiguous genitalia with small phallic structure separated vaginal and urethral opening regular testes palpable at the level of the scrotal roots and posteriorly fused labioscrotal folds	Positive	c.453delC in exon 3 of the SRD5A2 gen	Iraqi
<i>Di Marco et al 2013</i>	13 y	Male	Genitalia anomalies	Small penis vulva with two separate urethral and vaginal orifice, labioscrotal folds with palpable testes normal	Positive	c.453delC in exon 3 of the SRD5A2 gen	Iraqi

Bibliography	Age	Gender Identity	Presenting complaint	Phenotype	Parental consanguinity	Mutation	Origin
<i>Di Marco et al 2013</i>	6 y	Female	Ambiguous genitalia	Normal clitoris, posteriorly fused labioscrotal folds and inguinal palpable testes	Positive	p.Y91H missense mutation in exon 1 of the SRD5A2 gene	Iraqi
<i>Di Marco et al 2013</i>	7 y	Female	Ambiguous genitalia	Normal clitoris, posteriorly fused labioscrotal folds and inguinal palpable testes	Positive	p.Y91H missense mutation in exon 1 of the SRD5A2 gene	Iraqi
<i>Parlak et al, 2014</i>	6 d	Male	Micropenis	Micropenis and hypospadias.	Positive	Try235Phe (c.A704T) mutation in the exon 5 SRD5A2 gene	Turkish
<i>Deeb et al, 2016</i>	Newborn	Male	Bilateral palpable gonads at the labial folds	Female but bilaterally palpable gonads in the labial folds	Positive	SRD5A2 gene in the exon 2	Emirati
<i>Wenyu et al, 2018</i>	15 y	Female	Ambiguous genitalia	Clitoris-like phallus, perineo-scrotal hypospadias, cryptorchidism and undeveloped breast.	Negative	p.Q6X, p.R246Q in SRD5A2 gene.	Chinese
<i>Avendaño et al, 2019</i>	18 y	Female	Ambiguous genitalia	Bilateral testes palpable within labioscrotal folds, a microphallus and perineoscrotal hypospadias.	Positive	p.N193S mutation of the SRD5A2 gene	Venezuelan
<i>Avendaño et al, 2019</i>	8 y	Male	Ambiguous genitalia	Labioscrotal folds, a microphallus, perineoscrotal hypospadias, and unilateral cryptorchidism (left testis).	Positive	p.N193S mutation of the SRD5A2 gene	Venezuelan
<i>Avendaño et al, 2019</i>	1 y	Male	Ambiguous genitalia	Unilateral cryptorchidism (right testis), the left testis absent, and a microphallus with the urinary meatus located at the microphallus tip.	Positive	p.N193S mutation of the SRD5A2 gene	Venezuelan
<i>Jabeen et al, 2019</i>	16 y	Male	Primary amenorrhea.	There was hypospadias at the base of the phallus, scrotum was split into two palpable masses in the lower part. Vagina was blind showing only a dimple.	NA	SRD5A2 gene	Pakistan
<i>Rafiq et al, 2020</i>	22 y	Female	NA	NA	Positive	Tyr242Asp in exon 5 of SRD5A2 gen	Irani
<i>Gutierrez-Vega et al, 2024 (This study)</i>	11 Y	Female	Inguinal Hernia	Complete External female genital, normally developed labia, absence of pubic hair, normal urethral apparatus, normal vaginal opening and normal clitoris. Breasts without breast bud development expected. for chronological age.	Positive	c.547G>A (p.Gly183Ser) and c.635C>G (p.Pro212Arg) of the SRD5A2 gen	Mexican

CONCLUSIÓN

Los trastornos de la diferenciación sexual son afecciones congénitas caracterizadas por una manifestación inusual del sexo cromosómico, gonadal o fenotípico. La prevalencia varía entre 1 de cada 1.000 y 1 de cada 4.200 recién nacidos. Entre las cuales se encuentra la deficiencia de 5 alfa reductasa, la enzima responsable de convertir la hormona testosterona en dihidrotes-

tosterona (DHT), en estos pacientes la capacidad de convertir la testosterona en DHT está comprometida o ausente. Las manifestaciones clínicas incluyen ambigüedad genital, presencia de micropene, ginecomastia y distribución atípica del vello corporal. El diagnóstico de la deficiencia de 5 alfa reductasa en pacientes con rol de género femenino se basa en la presencia de manifestaciones clínicas, entre las que se observan amenorrea y ausencia de caracteres sexuales secundarios. La hernia inguinal bilateral con afectación gonadal puede ser la principal y única manifestación clínica. Las hernias inguinales unilaterales o bilaterales en pacientes pediátricas femeninas deben guiar un abordaje minucioso debido a su baja incidencia y correlación con trastornos de la diferenciación sexual.

La hernia inguinal bilateral con afectación gonadal puede ser la principal y única manifestación clínica. Las hernias inguinales unilaterales o bilaterales en pacientes pediátricas de sexo femenino deben guiar un abordaje minucioso debido a su baja incidencia y correlación con trastornos de diferenciación sexual. Se sugiere el uso de herramientas diagnósticas como la ecografía y estudios paraclínicos para apoyar la sospecha clínica.

El manejo involucra la colaboración de un equipo multidisciplinario, pediatras, endocrinólogos, genetistas, psiquiatras y cirujanos pediátricos. Su participación garantiza un enfoque holístico del diagnóstico, el seguimiento hormonal, el apoyo emocional y psicológico y la posible intervención quirúrgica, mejorando así la calidad de vida de estos pacientes. La determinación de la identidad de género es un punto clave en el tratamiento de la patología. Debe ser considerada como una decisión autónoma, apegada a principios éticos, y orientada por especialistas que aseguren la funcionalidad física, mental y social del paciente.

A partir de los desafíos en el diagnóstico hormonal, se recomienda el análisis genético del gen SRD5A2 para confirmar el diagnóstico.

REFERENCIAS

- Batista RL, Mendonca BB. Integrative and analytical review of the 5-alpha-reductase type 2 deficiency worldwide. *Appl Clin Genet* [Internet]. 2020;13:83–96. Disponible en: <https://www.dovepress.com/integrative-and-analytical-review-of-the-5-alpha-reductase-type-2-defi-peer-reviewed-article-TACG>.
- Imperato-McGinley J, Guerrero L, Gautier T, German JL, Peterson RE. Steroid 5alpha-reductase deficiency in man. An inherited form of male pseudohermaphroditism. *Birth Defects Orig Artic Ser* [Internet]. 1975;11(4):91–103. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1156691/>.
- Mendonca BB, Batista RL, Domenice S, Costa EMF, Arnold IJP, Russell DW, et al. Steroid 5α-reductase 2 deficiency. *J Steroid Biochem Mol Biol* [Internet]. 2016;163:206–11. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0960076016301509>.
- Nowakowski H, Lenz W. Genetic aspects in male hypogonadism. *Recent Prog Horm Res* [Internet]. 1961;17:53–95. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13729828/>.
- Ostrer H. Disorders of sex development (DSDs): an update. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2014;99(5):1503–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24758178/>.
- Randall VA. Role of 5 alpha-reductase in health and disease. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 1994 [citado el 24 de mayo de 2023];8(2):405–31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8092979/>.
- Skordis N, Patsalis PC, Bacopoulou I, Sismani C, Sultan C, Lumbroso S. 5alpha-reductase 2 gene mutations in three unrelated patients of Greek Cypriot origin: identification of an ancestral founder effect. *J Pediatr Endocrinol Metab* [Internet]. 2005;18(3):241–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15813602/>.
- Thigpen AE, Davis DL, Milatovich A, Mendonca BB, Imperato-McGinley J, Griffin JE, et al. Molecular genetics of steroid 5 alpha-reductase 2 deficiency. *J Clin Invest* [Internet]. 1992;90(3):799–809. Disponible en: <http://www.jci.org/articles/view/115954>.
- Sinnecker GH, Hiort O, Dibbelt L, Albers N, Dörr HG, Hauss H, et al. Phenotypic classification of male pseudohermaphroditism due to steroid 5 alpha-reductase 2 deficiency. *Am J Med Genet* [Internet]. 1996;63(1):223–30. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8723114/>.
- Byne W. Developmental endocrine influences on gender identity: implications for management of disorders of sex development. *Mt Sinai J Med* [Internet]. 2006;73(7):950–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17195880/>.
- Imperato-McGinley J, Zhu Y-S. Androgens and male physiology the syndrome of 5alpha-reductase-2 deficiency. *Mol Cell Endocrinol* [Internet]. 2002;198(1–2):51–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12573814/>.
- Nicoletti A, Baldazzi L, Balsamo A, Barp L, Pirazzoli P, Genari M, et al. SRD5A2 gene analysis in an Italian population of under-masculinized 46,XY subjects. *Clin Endocrinol (Oxf)* [Internet]. 2005;63(4):375–80. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16181229/>.
- Skordis N, Shammam C, Efstathiou E, Sertedaki A, Neocleous V, Phylactou L. Late diagnosis of 5alpha steroid-reductase deficiency due to IVS12A>G mutation of the SRD5a2 gene in an adolescent girl presented with primary amenorrhea. *Hormones (Athens)* [Internet]. 2011;10(3):230–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22001134/>.
- Praveen EP, Desai AK, Khurana ML, Philip J, Eunice M, Khadgawat R, et al. Gender identity of children and young adults with 5alpha-reductase deficiency. *Journal of pediatric endocrinology & metabolism : JPEM* [Internet]. 2008;21(2). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18422030/>.
- Constitución [Internet]. Who.int. [citado el 24 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/about/governance/constitution>.
- Avendaño A, González-Coira M, Paradisi I, Rojas A, Da Silva G, Gómez-Pérez R, et al. 5α-Reductase type 2 deficiency in families from an isolated Andean population in Venezuela. *Ann Hum Genet* [Internet]. 2020;84(2):151–60. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31613402/>.
- Canto P, Vilchis F, Chávez B, Mutchinick O, Imperato-McGinley J, Pérez-Palacios G, et al. Mutations of the 5α-reductase Type 2 gene in eight Mexican patients from six different pedigrees with 5α-reductase-2 deficiency. *Clin Endocrinol (Oxf)* [Internet]. 1997;46(2):155–60. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9135696/>.
- Cohen-Kettenis PT. Gender change in 46,XY persons with 5alpha-reductase-2 deficiency and 17beta-hydroxysteroid dehydrogenase-3 deficiency. *Arch Sex Behav* [Internet]. 2005;34(4):399–410. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16010463/>.
- Deeb A, Al Suwaidi H, Ibukunoluwa F, Attia S. Phenotype, sex of rearing, gender re-assignment, and response to medical treatment in extended family members with a novel mutation in the SRD5A2 gene. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* [Internet]. 2016;8(2):236–40. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27086719/>.
- Di Marco C, Bulotta AL, Varetta C, Dosa L, Michelucci A, Baldinotti F, et al. Ambiguous external genitalia due to defect of 5-α-reductase in seven Iraqi patients: prevalence of a novel mutation. *Gene* [Internet]. 2013;526(2):490–3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23664981/>.
- Fisher LK, Kogut, Moore RJ, Goebelsmann U, Weitzman JJ, Isaacs H, et al. Clinical, endocrinological, and enzymatic characterization of two patients with 5 alpha-reductase deficiency: evidence that a single enzyme is responsible for the 5 alpha-reduction of cortisol and testosterone. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* [Internet]. 1978 [citado el 24 de mayo de 2023];47(3). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/263318/>.
- Jabeen S, Faisal M, Nisar M. Disorders of Sex Differentiation: Evaluation and management, A dilemma. *J Ayub Med Coll Abbottabad* [Internet]. 2019;31(3):454–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31535527/>.
- Jia W, Zheng D, Zhang L, Li C, Zhang X, Wang F, et al. Clinical and molecular characterization of 5α-reductase type 2 de-

iciency due to mutations (p.Q6X, p.R246Q) in SRD5A2 gene. *Endocr J* [Internet]. 2018;65(6):645–55. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29643321/>.

24. Maimoun L, Philibert P, Bouchard P, Ocal G, Leheup B, Fénichel P, et al. Primary amenorrhea in four adolescents revealed 5 α -reductase deficiency confirmed by molecular analysis. *Fertil Steril* [Internet]. 2011;95(2):804.e1–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20850730/>.

25. Matalka L, Dean SJ, Beauchamp G, Sunil B. An early case of complete androgen insensitivity syndrome. *J Investig Med High Impact Case Rep* [Internet]. 2023;11:23247096231157920. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/23247096231157918>.

26. Méndez JP, Ulloa-Aguirre A, Imperato-McGinley J, Bruggmann A, Delfin M, Chávez B, et al. Male pseudohermaphroditism due to primary 5 alpha-reductase deficiency: variation in gender identity reversal in seven Mexican patients from five different pedigrees. *J Endocrinol Invest* [Internet]. 1995;18(3):205–13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7615906/>.

27. Parlak M, Durmaz E, Gursoy S, Bircan I, Akcurin S. Try235Phe homozygous mutation of the steroid 5-a reductase type 2 (SRD5A2) gene in a Turkish patient. *Ann Saudi Med* [Internet]. 2014;34(3):254–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25266188/>.

28. Perry RJ, Novikova E, Wallace AM, Donaldson. Pitfalls in the diagnosis of 5 α -reductase type 2 deficiency during early infancy. *Hormone research in paediatrics* [Internet]. 2011 [citado el 24 de mayo de 2023];75(5). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21447938/>.

29. Rafigh M, Salmaninejad A, Sorouri Khorashad B, Arabi A, Milanizadeh S, Hiradfar M, et al. Novel deleterious mutation in steroid-5 α -reductase-2 in 46, XY disorders of sex development: Case report study. *Fetal Pediatr Pathol* [Internet]. 2022;41(1):141–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32449406/>.

30. Simsek E, Binay C, Ceylaner S. The earlier described mutation (c.307c > T [p.R103X]) in the SRD5A2 gene causing a 46,XY female phenotype. *J Pediatr Endocrinol Metab* [Internet]. 2012;25(5–6):543–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22876553/>.

31. Walter KN, Kienzle FB, Frankenschmidt A, Hiort O, Wudy SA, van der Werf-Grothmann N, et al. Difficulties in diagnosis and treatment of 5alpha-reductase type 2 deficiency in a newborn with 46,XY DSD. *Horm Res Paediatr* [Internet]. 2010;74(1):67–71. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20395661/>.



ARCHIVOS DE INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA DE MÉXICO

Úlceras por presión en paciente crítico: un caso clínico.

Pressure ulcers in critical patients: a clinical case.

Rodríguez-Maldonado
María Guadalupe¹,
Hurtado-Figueroa Anaid²,
Maldonado-Trejo Daniela²,
Chavez-Zavala María de
los Ángeles De San Juan³,
Bucio-Delgado Irma.⁴

Autor correspondiente:

Rodríguez-Maldonado María
Guadalupe.

Dirección Postal:

Av Vallejo y Paseo de las
Jacarandas S/N, colonia La Raza,
alcaldía Azcapotzalco, C.P. 02990,
Ciudad de México.

Correo:

reumapedia@gmail.com

RESUMEN

Introducción. Las úlceras por presión son áreas de necrosis en tejidos blandos causadas por compresión prolongada. Aunque los niños cicatrizan más rápido, pueden ser muy vulnerables a desarrollarlas. Factores como el daño cutáneo, edema y contaminación aumentan el riesgo de infección, prolongan la hospitalización y afectan la calidad de vida del paciente y su familia. **Caso clínico.** Varón de 16 años ingresado tras ingesta de agente corrosivo, desarrolla múltiples complicaciones, incluyendo úlceras por presión en región sacra, occipital y talón, se traslada a tercer nivel para recibir manejo multidisciplinario y tratamiento de las úlceras con terapia de presión negativa y vendajes, con lo que presenta mejoría progresiva. **Discusión.** Las úlceras por presión en pediatría son menos comunes con una incidencia que alcanza un 35% en hospitalizados y 50% en unidades de cuidados intensivos pediátrico, son un reto en pacientes con movilidad limitada y factores de riesgo como malnutrición y presión prolongada en salientes óseas contribuyen a su desarrollo, por lo que su identificación, clasificación y tratamiento adecuado son esenciales. **Conclusión.** Este caso resalta la importancia de estrategias preventivas y monitoreo en pediatría para mejorar pronóstico y reducir complicaciones.

Palabras clave: Úlceras por presión, colonización bacteriana, complicaciones, estancia prolongada.

ABSTRACT

Introduction. Pressure ulcers are areas of necrosis in soft tissues caused by prolonged compression. Although children heal faster, critically ill pediatric patients are vulnerable to developing them. Factors such as skin damage, edema and contamination increase the risk of infection, prolong hospitalization and affect the quality of life of patients and families. **Case report.** A 16-year-old male admitted after ingestion of corrosive agent develops multiple complications, including pressure ulcers in the sacral, occipital and heel region. He is treated with negative pressure therapy and bandages, showing initial improvement, followed by complications. **Discussion.** Pressure ulcers in pediatrics are less common with an incidence that reaches 35% in hospitalized patients and 50% in pediatric intensive care units. They are a challenge in patients with limited mobility and risk factors such as malnutrition and prolonged pressure on contributing bone protrusions to its development, so identification, classification and adequate treatment are essential. **Conclusion.** This case highlights the importance of preventive strategies and monitoring in pediatrics to improve prognosis and reduce complications.

Keywords: Pressure ulcers, bacterial colonization, complications, prolonged stay.

¹Reumatóloga Pediatra. Jefa de Medicina Interna Pediátrica, UMAE Hospital General La Raza "Dr. Gaudencio González Garza." ²Estudiante de Medicina. Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM. 7mo Semestre. ³Infectóloga Pediatra. Médico adscrito a Medicina Interna Pediátrica, UMAE Hospital General CMN La Raza, "Dr. Gaudencio González Garza". ⁴Pediatra. Médico adscrito a Medicina Interna Pediátrica, UMAE Hospital General CMN La Raza, "Dr. Gaudencio González Garza".

INTRODUCCIÓN

Las úlceras por presión (UPP) son áreas de necrosis tisular que ocurren cuando el tejido blando se comprime entre una prominencia ósea y una superficie externa por tiempo prolongado. Estas lesiones pueden aparecer en cualquier nivel de atención sanitaria y afectar a personas de cualquier edad o condición de salud.^{1,2}

Aunque los pacientes pediátricos tienen una mayor capacidad de cicatrización que los adultos, las UPP siguen siendo un riesgo importante en niños con enfermedades graves, aumentando su vulnerabilidad a desarrollarlas.²

Existen varios factores locales que incrementan el riesgo de infección en las UPP, como la ruptura de la barrera cutánea, edema y el daño tisular causado por la presión. Además, la contaminación de áreas cercanas, como la incontinencia fecal, puede agravar las lesiones.¹ Las UPP pueden conllevar a mayor estancia hospitalaria, complicaciones mortales, y pueden afectar la calidad de vida de pacientes y sus familiares.³

El manejo adecuado de las UPP puede limitar el crecimiento bacteriano, ya que generalmente se asocian a un recuento bacteriano de menos de 10^2 unidades formadoras de colonias por gramo de tejido si se mantienen libres de tejido necrótico, por el contrario, la presencia de tejido necrótico fomenta el crecimiento bacteriano y dificulta la cicatrización de la herida, condición que amerita un mayor abordaje.⁴

CASO CLÍNICO

Masculino de 16 años, con obesidad. Tras ingesta accidental de agente corrosivo, presentó dolor abdominal, vómito y diarrea, recibió atención médica ambulatoria sin mejoría y con progresión de los síntomas acude a unidad hospitalaria donde se ingresa por acidosis metabólica, hiperglucemia y dificultad respiratoria meritorio de manejo avanzado de la vía aérea, evoluciona

tórpidamente llegando a presentar sepsis y falla orgánica múltiple con estancia en terapia intensiva por 21 días, donde desarrolló neumonía asociada a cuidados de la salud y múltiples complicaciones que requerían abordaje multidisciplinario. Al ingreso a medicina interna pediátrica se identifican úlceras por presión en: región occipital, sacra y tobillos inicialmente sin datos de infección, requiriendo curaciones y cambios de posición continuos. Se toma cultivo de úlcera sacra etapa 4, siendo candidato a la terapia de presión negativa (VAC), con recambios constantes, mostrando mejoría en el estado de los tejidos, zonas periféricas en fase de epitelización y zona central en fase de degranulación; por evidencia de coágulo y datos de bajo gasto sin sistema VAC para recambio, se decide el retiro del actual continuando con material hemostático y vendaje compresivo. Se interconsulta con el servicio de cirugía plástica para plan de cierre de herida, candidato a colgajo cutáneo.

DISCUSIÓN

Las UPP en pacientes pediátricos son menos frecuentes que en adultos, con una incidencia que varía entre el 1,4% y el 26%, alcanzando hasta un 35% en hospitalizados y 50% en unidades de cuidados intensivos pediátricos. A pesar de su menor frecuencia, representan un desafío clínico importante en niños con movilidad reducida o que requieren dispositivos médicos prolongados.^{5,6}

Este caso demuestra cómo las UPP pueden presentarse en pacientes graves y cómo las comorbilidades asociadas contribuyen al desarrollo y complicación de las mismas.⁷ Factores como la malnutrición, la incontinencia y la presión prolongada han sido reportados en la literatura como elementos que agravan el riesgo de desarrollar UPP.^{8,9} De acuerdo con el sitio anatómico, las zonas mayormente afectadas son sacro y los talones; debido a que la piel y los tejidos subyacentes responden de manera distinta a las cargas mecánicas en cada área.

En los talones, la epidermis es más gruesa, con cinco capas y un estrato córneo más denso y rígido. En cambio, en el sacro, la epidermis tiene solo cuatro capas y un estrato córneo más delgado. Además, el tejido subcutáneo en los talones, compuesto por grasa y músculo, es más delgado que en el sacro.¹⁰ Asimismo, la presión, fricción, cizallamiento y humedad en el entorno del paciente fueron determinantes en la evolución negativa de las lesiones.^{9,11}

La clasificación de las UPP se basa en la profundidad del daño tisular y es ampliamente utilizada en la práctica clínica; según la literatura médica, se clasifican como se muestra en la Tabla 1.^{12,13}

Tabla 1. Estudios de laboratorio en paciente sin evidencia de trastorno metabólico.

	ABRIL	MAYO	JUNIO
GLUCOSA (mg/dL)	84.2	104	78.4
CREATININA (mg/dL)	0.86	0.28	0.40
UREA (mg/dL)	20.59	8.92	29.09
LEUCOCITOS (k/ μ L)	13.6	10.8	4.60
NEUTRÓFILOS (k/ μ L)	11.03	8.320	2550
LINFOCITOS (k/ μ L)	1.13	1.32	1280
PLAQUETAS (k/ μ L)	215	169	393
ALBÚMINA (gr/dL)	2.99	2.93	2.89
CLORO (mmol/L)	106.7	104.5	113.72
SODIO (mmol/L)	138.55	143	146.56
POTASIO (mmol/L)	3.49	3.68	2.77
TP (seg)	15.4	13.8	15
TESTIGO TP (seg)	11.3	11.3	11.5
INR	1.34	1.22	1.32
FIBRINÓGENO (mg/dL)	405	620	449
TTPA (seg)	29.5	32.1	34.2

El manejo inicial de las UPP en pediatría, tal como en este caso, incluye medidas preventivas, cambios de posición, y el uso de superficies que disminuyan la presión, además del cuidado local de la herida con apósitos hidrocoloides o espumas de poliuretano para úlceras superficiales.^{10,5}

Sin embargo, cuando las UPP avanzan a etapas más severas (3 y 4), el tratamiento conservador suele ser insuficiente y se recurre a intervenciones quirúrgicas, como el uso de colgajos pediculados para la reconstrucción de la herida.^{5,6}

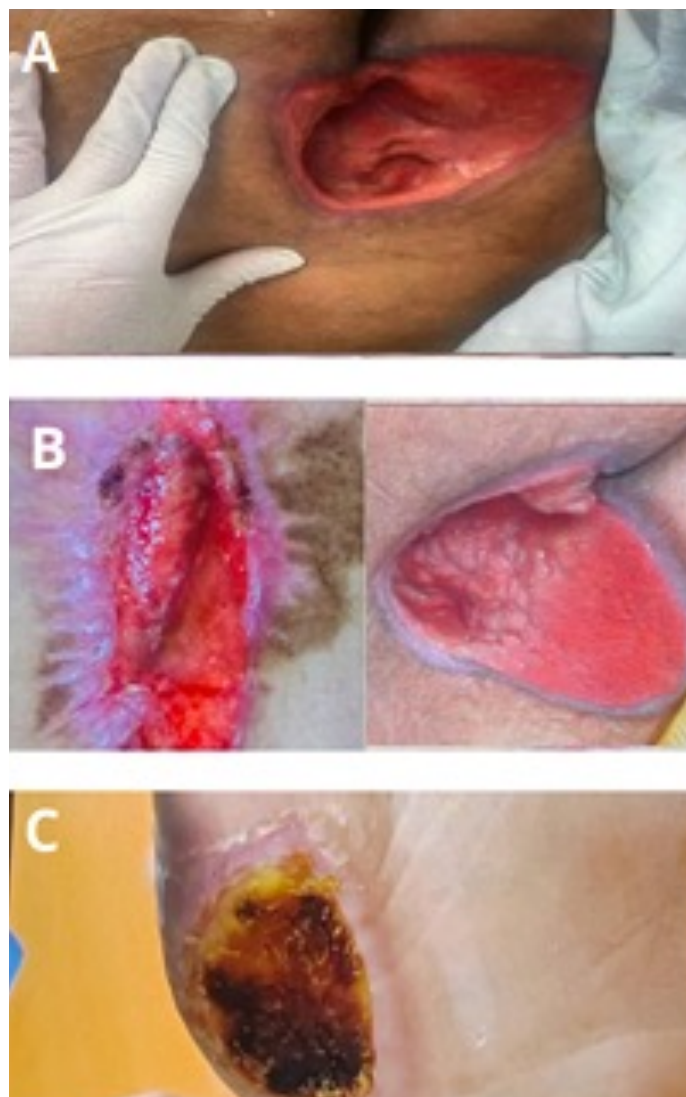


Figura 1. A. UPP etapa 4 en sacro. B. UPP sacra parcialmente cerrada posterior al implementar sistema VAC y terapias complementarias. C. UPP etapa 3 en talón.

En este caso, se empleó VAC como parte del tratamiento, pero la colonización bacteriana del sistema complicó la evolución del paciente. A pesar de su eficacia en preparar el lecho de la herida, el uso del VAC en pediatría no está estandarizado y requiere monitoreo constante para prevenir complicaciones, como ocurrió en este caso.⁶

CONCLUSIÓN

El caso resalta la importancia de implementar desde el ingreso estrategias para identificar factores de riesgo, realizar maniobras de movilización según guías clínicas actuales y contar con un equipo multidisciplinario para vigilar y tratar las UPP, sin olvidar que el principal objetivo es su prevención, pues con ello se mejora la calidad de atención. La falta de protocolos de prevención en pediatría limita un tratamiento efectivo, afectando el pronóstico y prolongando la hospitalización, como en este caso. La implantación de protocolos de atención a la úlceras depende de la etapa en que se encuentre, en algún caso se puede requerir de dispositivos terapéuticos como el sistema VAC, que es una herramienta útil, pero su costo y necesidad de monitoreo constante son desafíos para estandarizar su uso en pediatría.

Tabla 2. Clasificación de las Úlceras por Presión.

Etapas	Descripción
Etapas 1	Eritema no blanqueable de la piel intacta. La piel presenta enrojecimiento que no desaparece al aliviar la presión. ^{6,7}
Etapas 2	Pérdida parcial del grosor de la piel con exposición de la dermis. Puede presentarse como una ampolla llena de líquido o una úlcera abierta poco profunda. ^{12,13}
Etapas 3	Pérdida total del grosor de la piel. La grasa subcutánea puede ser visible, pero no se exponen huesos, tendones ni músculos. Puede haber presencia de tejido desvitalizado y drenaje. ^{12,13}
Etapas 4	Pérdida total del grosor de la piel y el tejido, con exposición de hueso, tendón, músculo u otras estructuras profundas. Es común la presencia de tejido desvitalizado o escara, y puede haber socavamiento o túneles. ^{12,13}
No clasificable	Pérdida total del grosor de la piel y el tejido, pero la profundidad está oculta por tejido desvitalizado o escara. ¹²
Lesión por presión de tejido profundo	Decoloración persistente no blanqueable color rojo oscuro, marrón o púrpura en un área localizada. Puede o no progresar a una lesión de grosor total. ^{12,13}

REFERENCIAS

1. Tleyjeh IM, Berlowitz D, Baddour LM. Infectious complications of pressure-induced skin and soft tissue injury. UpToDate. 2024.

- Hajhosseini B, Longaker MT, Gurtner GC. Pressure Injury. *Ann Surg*, 2020, 271: 671-679.
- Wu J, Wang B, Zhu L, Jia X. Nurses' knowledge on pressure ulcer prevention: An updated systematic review and meta-analysis based on the Pressure Ulcer Knowledge Assessment Tool. *Front Public Health*, 2022. 1-8.
- Oropallo A, Berman RS, Cochran A, Collins KA. Local care of pressure-induced skin and soft tissue injury. UpToDate. 2024.
- Schluer AB, Schols JM, Halfens RJ. Pressure Ulcer Treatment in Pediatric Patients. *Adv. Skin Wound Care*, 2013, 26(11): 504-510.
- Krakowczyk D, Opyrchal J, Koszutski T, Dowgierd K, Krakowczyk I. Reconstructive Options for Pressure Ulcers in Pediatric Patients. *Children*, 2024, 11(6): 691
- Pignatti M, D'Arpa S, Roche N, Giorgini F, Lusetti IL, Lorca C, et al. Surgical treatment of pressure injuries in children: A multicentre experience. *Wound Repair Regen*, 2021, 29(6): 961-972.
- Petzold T, Gonska E, Schmitt J. Which factors predict incident pressure ulcers in hospitalized patients? A prospective cohort study. *Br J Dermatol*, 2014, 170(6): 1285-1290.
- Alderden J, Rondinelli J, Pepper G, Cummins M, Whitney J. Risk factors for pressure injuries among critical-care patients: a systematic review. *Int J Nurs Stud*, 2017, 71: 97-114.
- Manderlier B, Van Damme N, Van Hecke A, Halfens R. Modifiable patient-related factors associated with pressure ulcers on the sacrum and heels: Secondary data analyses. *J Adv Nurs*, 2019, 75(11): 2773-2785.
- Chung ML, Widdel M, Kirchhoff J, Sellin J, Jelali M, Geiser F, et al. Risk factors for pressure ulcers in adult patients: A meta-analysis on sociodemographic factors and the Braden scale. *J Clin Nurs*, 2023, 32: 1979-1992.
- Rosin NR, Tabibi RS, Trimbath JD, Henzel MK. A Primary Care Provider's Guide to Prevention and Management of Pressure Injury and Skin Breakdown in People With Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*, 2020, 26(3): 177-185.
- Bluestein D, Javaheri A. Pressure ulcers: prevention, evaluation, and management. *Am Fam Physician*, 2008, 78(10): 1186-1194.



ARCHIVOS
DE INVESTIGACIÓN
PEDIÁTRICA
DE MÉXICO

Anomalía vascular linfática (linfangioma) en cara y cuello reporte de un caso tratado con OK 432 (picibanil).

Lymphatic vascular anomaly (lymphangioma) on the face and neck: report of a case treated with OK 432 (picibanil).

Sánchez-Nava Javier¹,
Mejía-Sánchez María Del
Refugio.¹

INTRODUCCIÓN

Linfangiomatos no son neoplasias, sino, que son malformaciones linfáticas congénitas. Consisten en sacos linfáticos secuestrados y dilatados. Su localización más frecuente es cabeza y cuello, su etiología sigue siendo aún controversial. La incidencia reportada se describe entre 2000 a 4000 recién nacidos vivos.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Femenina G-2, A 1 C1, sin complicaciones neonatales con presencia de aumento de volumen en hemicara, región submaxilar y cuello del lado derecho, blanda, radiolúcida, depresible. Ultrasonido Doppler reporta una estructura multilocular, predominantemente quística con septos hiperecoicos internos, flujo bajo en la TC se observan lesiones mal definidas, multilobuladas, de baja densidad.

Se decidió tratamiento con OK 432 un liofilizado de streptococcus B hemolítico, Previa asepsia y antisepsia de la región, se aspiró la masa y se aplicó el OK 432 un ampulla de 0.1mg/ml diluido en 10 ml de solución salina 0.9%, se evaluó el efecto en el tamaño cada 12 semanas, se aplicaron 6 dosis en total. Con una reducción de la masa en 95% del tamaño sin cicatrices ni lesiones a los órganos vecinos, con un resultado estético excelente.

DISCUSIÓN

Las anomalías vasculares linfáticas son el segundo tipo de malformación vascular más frecuente. En casos poco frecuente se resuelven espontáneamente. El tratamiento quirúrgico tiene una recurrencia el 35%, y pueden presentar lesiones inadvertidas en nervios y vasos adyacentes.

Autor correspondiente:

Sánchez-Nava Javier.
Dirección Postal:
Centro Profesional Delta.
Avenida la Clínica 2520-310
Colonia Sertoma, Mty N.L.
México CP 64710.
Correo:
ja.sancheznava@gmail.com

¹Hospital Star Medica Infantil Privado.

CONCLUSIÓN

El ok432 representa un tratamiento seguro y eficaz. Sin complicaciones, sin secuelas como en nuestro caso.



BIBLIOGRAFÍAS

1. MacLeand J.Sobol E.Congenital Malformations of the neck. En: Eiden L Zur k,eds. Congenital Malformations of the Head and Neck.New York: SPRINGER,2014;159-83.
2. De Serres LM,Sie KC,Richarson MA. Lymphatic malformations of the head and neck- A proposal for staging. Arch Otolaringol Head Neck Surg 1995;121;557-82.
3. RodriguezJ, CaceresF,Vargas P. Manejo del linfangioma con infiltración de OK 432. CirPediatri. 2012;201-4.



ARCHIVOS
DE INVESTIGACIÓN
PEDIÁTRICA
DE MÉXICO

¿Cómo hacer un objetivo de investigación?

How to make a research objective?

Nora E. Martínez-Aguilar¹,
Leticia Belmont-Martínez.²

RESUMEN

Para hacer un objetivo de investigación es primordial haber realizado la pregunta central de la investigación, todas las interrogantes bien definidas y que contesten los puntos de: ¿el porqué?, ¿para qué?, ¿en qué o quién?, ¿con qué?, ¿en dónde?, ¿cómo?, etcétera. Debe evitarse la ambigüedad al redactar los objetivos, éstos deben ser medibles, precisos, concretos y sobre todo claros, que no se pierda la idea fundamental del estudio, cumplen una función metodológica y guía en la investigación. Los objetivos son definidos por el conocimiento, habilidad, actitud y competencia del investigador sobre el tema que quiere llevar a cabo.

Palabras clave: Objetivo de investigación, redacción de objetivos, requisitos para elaborar un objetivo.

ABSTRACT

To develop a research objective, it is essential to have the central research question clearly defined, with all the questions clearly addressed, and to answer the following questions: why?, what for?, in what or who?, with what?, where?, how?, etc. Ambiguity should be avoided when drafting objectives. They should be measurable, precise, concrete, and, above all, clear, ensuring the fundamental idea of the study is not lost. They serve a methodological function and serve as a guide for the research. Objectives are defined by the researcher's knowledge, skills, attitude, and competency regarding the topic they wish to address.

Keywords: Research objective, writing objectives, requirements for developing an objective.

Autor correspondiente:

Nora E. Martínez-Aguilar.

Correo:

leticia.belmont@gmail.com

¹San Ángel Inn Universidad, México.

²Comité de investigación de la Confederación Nacional de Pediatría de México.

Para hacer un objetivo de investigación es primordial haber realizado la pregunta central de la investigación, todas las interrogantes bien definidas y que contesten los puntos de: ¿el porqué?, ¿para qué?, ¿en qué o quién?, ¿con qué?, ¿en dónde?, ¿cómo?, etcétera.

Teniendo clara esta pregunta, se puede definir el *objetivo general*, o principal del estudio, en el que se plantea el motivo, propósito, alcance que se pretende lograr con la investigación. Enuncia lo que se desea conocer y buscar; refleja la esencia del planteamiento del problema.¹⁻⁴

Ya que se tiene definido este objetivo general, se pueden desarrollar los *objetivos específicos*. Los objetivos específicos permiten complementar la pregunta de investigación y llenar diferentes aristas de la investigación, detalles y metas concretas que derivan o permiten lograr el objetivo general.¹⁻⁴

Siempre debe evitarse la ambigüedad al redactar los objetivos, éstos deben ser medibles, precisos, concretos y sobre todo claros, que no se pierda la idea fundamental del estudio, cumplen una función metodológica y guía en la investigación.⁴

Los objetivos son definidos por el conocimiento, habilidad, actitud y competencia del investigador sobre el tema que quiere llevar a cabo. Es decir, sabe del tema, sabe cómo se hace, es capaz de demostrar cómo se hace y lo hace, estos cuatro niveles fueron propuestos por George Miller en 1990.⁵

De acuerdo a su complejidad, los objetivos pueden organizarse desde el conocimiento, comprensión, aplicación, análisis, síntesis y evaluación de acuerdo a Bloom en 1956.^{5,6}

Un objetivo debe ser redactado iniciando con verbo en infinitivo, se han propuesto diferentes formas de clasificar verbos, como se comentó previamente, de acuerdo a la clasificación taxonómica de Bloom. Sin

embargo, F. Arias propone una que es muy sencilla y aplicable, aunque cada quién podrá agregar o elegir el verbo que más se ajuste a su proyecto. El plantear adecuada y claramente los objetivos, puede deducirse la viabilidad de la investigación y deben ser revisados una y otra vez, hasta que queden perfectamente diseñados.⁶ **Tabla 1.**

Tabla 1. Propuesta de verbos para redactar objetivos de investigación.⁶

Nivel exploratorio	Nivel descriptivo	Nivel explicativo
Conocer	Analizar	Comprobar
Definir	Calcular	Determinar
Descubrir	Caracterizar	Demostrar
Detectar	Clasificar	Establecer
Estudiar	Comparar	Evaluar
Explorar	Cuantificar	Explicar
Indagar	Describir	Inferir
Sondear	Diagnosticar	Relacionar
	Examinar	Verificar
	Identificar	
	Medir	

En la gráfica 1 se resumen los pasos y requisitos para elaborar un objetivo, desde la identificación de la pregunta de investigación, pasando por las características de la redacción con el uso de verbos en infinitivo, la claridad y la viabilidad implícita de acuerdo a los recursos y tiempo disponibles para la realización del estudio.

Vamos a mencionar un ejemplo, si la pregunta de investigación es: “¿Cómo afecta el uso excesivo de salbutamol a los preescolares con asma?”

Objetivo general:

Analizar la relación entre el uso excesivo de salbutamol y los efectos adversos derivados del mismo en preescolares asmáticos de la consulta pediátrica del hospital xxx, durante un periodo de seis meses.

Gráfica 1. Pasos y requisitos para elaborar un objetivo.



Objetivos específicos:

- Conocer el número de preescolares asmáticos de la consulta pediátrica
- Cuantificar el número de dispositivos de salbutamol utilizados durante preescolares en seis meses
- Caracterizar los efectos adversos reportados por el uso y/o sobreuso de salbutamol.
- Determinar el impacto del uso excesivo de salbutamol en el control del asma.
- Identificar los factores del uso excesivo de salbutamol.

REFERENCIAS

1. Gallardo Echenique EE. (2017). Metodología de la Investigación: manual autoformativo interactivo. Huancayo: Universidad Continental.
2. Ñaupas-Paitán H, Mejía Mejía E, Novoa-Ramírez E, Villagomez-Páucar A, (2014). Metodología de la investigación cuantitativa-cualitativa y redacción de la tesis. 4a. Edición. Bogotá: Ediciones de la U. Colombia.
3. Izcará Palacios SP. (2014). Distribuciones Fontamara, S. A. México, D. F. www.fontamara.com.mx. ISBN 978-607-736-064-3.
4. Stracuzzi SP, Martins-Pestana F. (2017). Metodología de la investigación cuantitativa. 4ª edición. Editorial FEDEUPEL. Caracas, Venezuela.
5. Domínguez-Torres LC, Vega-Peña NV. Las pirámides de la educación médica: una síntesis sobre su conceptualización y utilidad. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 2023, 74 (2): 163-174.
6. Arias FG. (2012). El proyecto de Investigación. Introducción a la metodología científica. 6ª edición. Editorial EPISTEME, CA. Caracas, Venezuela. ISBN: 980-07-8529-9.



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, descriptivos, longitudinales, casos y controles, estudios de cohorte, ensayos controlados, meta-análisis, revisión sistemática, ensayos clínico-controlados. En esta sección, los trabajos (sin incluir resumen, bibliografía, tablas y pies de figuras) no tienen límite de extensión. Deben incluir: Título, resumen, palabras clave, título en inglés, Abstract, key words, introducción, material y métodos, tipo de estudio, análisis estadístico, resultados, conclusiones y discusión. Mínimo 20 citas bibliográficas.

c) ARTICULOS DE REVISION

Estos artículos serán solicitados por el comité editorial y abordarán temas de importancia a la pediatría. Deberán incluir: Título, resumen, palabras clave, título en inglés, abstract, key words y redactarlo con su debida introducción y objetivo, desarrollando la revisión con orden, por temas y subtemas, conclusiones y panorama actual de la investigación con nuevas aportaciones. Mínimo 30 citas bibliográficas.

d) CASOS CLÍNICOS

Descripción de casos clínicos de excepcional observación que suponga una aportación importante al conocimiento de la enfermedad. La extensión máxima del texto completo (incluido el resumen) es de 2000 palabras, el número de citas bibliográficas será de mínimo 10 y máximo 20 referencias, deberá contener un máximo de 4 figuras y tablas, en formato jpg, png o tiff. 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.

e) IMÁGENES EN PEDIATRÍA

En el caso de las imágenes en pediatría, se deberá enviar máximo de dos figuras en formato jpg, png o tiff. y 500 palabras. Todos los contenidos en las imágenes se explicarán adecuadamente en el texto. Incluir un máximo de 4 citas bibliográficas. El número de firmantes no será superior a tres.

f) PEDIATRÍA BASADA EN EVIDENCIA

En esta sección se publicarán normas nacionales o trabajos de la CONAPEME que tengan influencia en la evidencia presentada, así como tópicos abordados críticamente en la relación a artículos relevantes publicados en otras revistas pediátricas, pero que tengan una revisión y análisis crítico de acuerdo a las normas del centro para la medicina basada en evidencia de la universidad de Oxford (www.cebm.net).

g) 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 a 15 ni ser menor de 10. 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 ARCHIVOS DE INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA 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 en formato jpg, png o tiff. 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.

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 cargo y adscripciones, nombre y dirección del centro, financiación, teléfono, 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), figuras en JPG o TIFF, tablas, figuras identificadas.

Enviar trabajos a:
publicaciones@archivospediatria.com



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.

Enviar en formato de Word, letra Arial 12, espacio 1.5, márgenes inferior y superior 2 cm, derecha e izquierda 3 cm.

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 y cargo: 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 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, dosis/kg/día y si es posible tiempo de administración, 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. Los resultados de laboratorio deben incluir las unidades de medida. Evite redacción estilo nota médica.

4. BIBLIOGRAFÍA

Las citas bibliográficas deben ser numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto en superíndice con números arábigos, después de punto y sin paréntesis. 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 citaciones 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 ARCHIVOS DE INVESTIGACION PEDIATRICA DE MEXICO. Las figuras se acompañarán del correspondiente pie, escrito en hoja incorporada al texto. El formato será TIFF a 300 dpi o JPG y no deberá exceder los 5 Mb. Se deberán enviar estrictamente como imágenes separadas, 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.