



Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora

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

POCUS en Pediatría: ¿Qué Estamos Esperando para Enseñarlo?

Frecuencia y características clínicas del síndrome de apnea-hipopnea central en recién nacidos con requerimientos de oxigenoterapia no invasiva prolongada: un estudio observacional basado en polisomnografía

Estudios ecológicos: una mirada poblacional para entender la salud.

Hipotonía neonatal con albinismo oculocutáneo. Prader-Willi confirmado por análisis de metilación de 15q11.2: reporte de caso.

Histiocitosis de células de Langerhans multisistémica en lactante con presentación atípica: un reto diagnóstico

Lipoma del mesenterio como causa de abdomen agudo en pediatría: reporte de un caso y revisión de la literatura

Secuencia de Potter con hallazgos compatibles con sirenomelia en un recién nacido con anhidramnios: reporte de caso

Prevención al alcance: de la ciencia a la aplicación clínica.

La ventana crítica: evolución clínica de la fiebre manchada por Rickettsia rickettsii



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

ABRIL 2026

2

Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora

DIRECTOR HONORARIO

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

DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL

Dr. Isaac Albenis Gómez Jiménez

FUNDADORES

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

EDITOR

Dra. Denica Cruz Loustaunau.

COEDITORES

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

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Gilberto Covarrubias Espinoza
Dr. Guillermo López Cervantes

CONSEJO EDITORIAL

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

ASOCIACIÓN MÉDICA DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

PRESIDENTE EX-OFICIO

Dr. Isaac Albenis Gómez Jiménez
PRESIDENTE AD-HONOREM
Dr. Norberto Sotelo Cruz †

PRESIDENTE

Dr. Giuseppe Doménico Pérez Moya

SECRETARIO

Dr. Luis René Cadena Mejía

TESORERO

Dr. Isaac Albenis Gómez Jiménez

PROTESORERO

Dra. Norma de la Re Montañó

VOCAL

Dr. Luis Antonio Bojórquez Zazueta

COMISARIO

Dr. Edgar Elías Coria Flores

BECAS Y ESTÍMULOS

Dra. María de los Ángeles Durazo Arvizu

EDUCACIÓN MÉDICA

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

PRENSA Y PROPAGANDA

Dr. Gerardo Félix Ramos

HONOR Y JUSTICIA

Dra. Ericka Raña Pohls

RELACIONES PÚBLICAS

Dr. Francisco Javier Estardante López

EDICIONES MÉDICAS

Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela
Dr. Rafael Martínez Vázquez

ACTIVIDADES DEPORTIVAS Y CULTURALES

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

ACTIVIDADES SOCIALES

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

Información Legal:

Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora, Año 43, No. 1, abril de 2026, es una publicación semestral (abril y octubre). Certificado de Licitud No. 4239 y contenido No. 3457, autorizados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas, Secretaría de Gobernación oficio 1432. Exp. No. 1/432 "89"/6192. 24 de Julio de 1989. Registros en la Dirección General de Correos. Autorización como publicación periódica de segunda clase. Recibos oficiales 75 85646 y 141592. Revista incluida en los Índices: PERIÓDICA UNAM, IMBIOMED, MEDIGRAPHICS, SIIC Data bases, BIREME-OPS. ISSN 1405-1303.

Contenido

EDITORIAL

pág. 5

POCUS en Pediatría: ¿Qué Estamos Esperando para Enseñarlo?

Gerardo Félix Ramos

ARTICULOS ORIGINALES

pág. 7

Frecuencia y características clínicas del síndrome de apnea-hipopnea central en recién nacidos con requerimientos de oxigenoterapia no invasiva prolongada: un estudio observacional basado en polisomnografía

Carlos Emmanuel Oliveros Márquez, Arianna Parra Ibarra-rán, Eduardo Mercado Cruz

ARTICULOS DE REVISIÓN

pág. 15

Estudios ecológicos: una mirada poblacional para entender la salud.

Félix Rodríguez María Fernanda, Rosas Salazar Daniel, Álvarez Hernández Gerardo

REPORTES DE CASO

pág. 20

Hipotonía neonatal con albinismo oculocutáneo. Prader-Willi confirmado por análisis de metilación de 15q11.2: reporte de caso.

Guillermo Contento Suescún, Iván Guadalupe Torres Gariba, Juan Miguel Ochoa López

pág. 25

Histiocitosis de células de Langerhans multisistémica en lactante con presentación atípica: un reto diagnóstico

Oscar Fabián Nieto-Patiño, Ana Camila Villalobos-Subías, Ever Almícar Fing-Soto, Luis Antonio Díaz-Becerril, Maricela Sánchez González.

pág. 30

Lipoma del mesenterio como causa de abdomen agudo en pediatría: reporte de un caso y revisión de la literatura

Gerardo López Cruz, Carlos Francisco Pacheco Barete, Alejandra Vianey López Días, Ulises Reyes Gomez. Paulina del Carmen Leyva Bohórquez, Paulina Sofía López Días, Dania Juárez Mesinas, Ulises Reyes Martínez, Xochitl Balderas Cacho, Camila Castellanos García, Fatima Vaita Morales Morales, Andrea Castillo Ramírez.

pág. 36

Secuencia de Potter con hallazgos compatibles con sirenomelia en un recién nacido con anhidramnios: reporte de caso

Saúl Alejandro Leyva Beltrán

pág. 40

Prevención al alcance: de la ciencia a la aplicación clínica.

La ventana crítica: evolución clínica de la fiebre manchada por Rickettsia rickettsii

Leverda González Diana Judith, Duarte Badillo, Mariann, Álvarez Hernández

Contents

EDITORIAL

p. 5

POCUS in Pediatrics: What Are We Waiting for to Teach It?

Gerardo Félix Ramos

ORIGINAL ARTICLES

p. 7

Frequency and clinical characteristics of central apnea-hypopnea syndrome in neonates with prolonged non-invasive oxygen therapy: an observational polysomnography-based study.

Carlos Emmanuel Oliveros Márquez, Arianna Parra Ibarra-rán, Eduardo Mercado Cruz

REVIEWS ARTICLES

pg. 15

Ecological Studies: A Population-Based Perspective for Understanding Health

Félix Rodríguez María Fernanda, Rosas Salazar Daniel, Álvarez Hernández Gerardo

CASE REPORTS

pg. 20

Neonatal hypotonia with oculocutaneous albinism. Prader-Willi confirmed by 15q11.2 methylation analysis: case report.

Guillermo Contento Suescún, Iván Guadalupe Torres Gariba, Juan Miguel Ochoa López

pg. 25

Multisystem Langerhans Cell Histiocytosis in an Infant with an Atypical Presentation: A Diagnostic Challenge

Oscar Fabián Nieto-Patiño, Ana Camila Villalobos-Subías, Ever Almícar Fing-Soto, Luis Antonio Díaz-Becerril, Maricela Sánchez González.

pg. 30

Mesenteric lipoma. Cause of acute abdomen in pediatrics. Case report and literature review.

Gerardo López Cruz, Carlos Francisco Pacheco Barete, Alejandra Vianey López Días, Ulises Reyes Gomez. Paulina del Carmen Leyva Bohórquez, Paulina Sofia López Días, Dania Juárez Mesinas, Ulises Reyes Martínez, Xochitl Balderas Cacho, Camila Castellanos García, Fatima Vaita Morales Morales, Andrea Castillo Ramírez.

pg. 36

Potter sequence with findings consistent with sirenomelia in a newborn with anhydramnios: case report

Saúl Alejandro Leyva Beltrán

pg. 40

The critical time window: clinical evolution of Rocky Mountain spotted fever

Leverda González Diana Judith, Duarte Badillo, Mariann, Álvarez Hernández

POCUS en Pediatría: ¿Qué Estamos Esperando para Enseñarlo?

POCUS in Pediatrics: What Are We Waiting for to Teach It?

Gerardo Félix Ramos

Afiliación: Pediatra Intensivista. Profesor adjunto de Pediatría. Hospital Infantil del Estado de Sonora. Hermosillo, Sonora, México.

Correspondencia: Gerardo Félix Ramos. Correo: pediatragerardofelix@gmail.com. Dirección: Calle de la Reforma 355. Col Ley 57. CP 83100. Hermosillo, Sonora, México

Durante mi residencia de Pediatría no recibí entrenamiento formal en ecografía clínica. Como muchos médicos de mi generación, aprendí que la historia clínica, la exploración física y el razonamiento diagnóstico constituían las herramientas fundamentales de nuestro trabajo. Y continúan siéndolo. Sin embargo, con el paso de los años, particularmente en áreas como urgencias y cuidados intensivos, me encontré repetidamente frente a situaciones en las que una pregunta clínica relevante podía responderse en cuestión de segundos mediante el uso del ultrasonido.

¿Existe un derrame pleural?, ¿corresponde realmente a una consolidación pulmonar?, ¿cómo es la función cardíaca de este paciente?, ¿cuál es el mejor sitio para obtener un acceso vascular? En muchas ocasiones, las respuestas estaban disponibles al pie de la cama del paciente y, sin embargo, esa herramienta nunca formó parte de nuestra formación durante la residencia.

Recuerdo que, cuando comencé a utilizar ecografía clínica, cambié mi manera de explorar a los pacientes. No porque sustituyera la exploración física, sino porque me obligó a correlacionar lo que escuchaba, palpaba y sospechaba con imágenes obtenidas en tiempo real. Conceptos que antes parecían abstractos adquirieron una dimensión mucho más tangible. La exploración física seguía siendo la misma; simplemente disponía de una herramienta adicional que me permitía comprenderla desde una perspectiva diferente.

En la última década, el Point-of-Care Ultrasound (POCUS) ha modificado de manera importante la práctica clínica en especialidades como medicina crítica, urgencias, anestesiología y medicina interna. En Pe-

diatría, sus aplicaciones continúan expandiéndose e incluyen la evaluación pulmonar, la valoración hemodinámica básica, la detección de derrames, la guía para procedimientos vasculares, la evaluación inicial del paciente traumatizado y muchas otras situaciones en las que disponer de información inmediata puede influir de manera significativa en la toma de decisiones clínicas.¹

A pesar de este crecimiento, una proporción importante de los residentes de Pediatría continúa concluyendo su formación sin haber recibido entrenamiento estructurado en ecografía clínica. Mientras numerosos programas internacionales han incorporado competencias específicas en POCUS dentro de sus planes de estudio, en muchos de nuestros hospitales su aprendizaje sigue dependiendo del interés individual de algunos profesores o de iniciativas aisladas.²

La discusión ya no debería centrarse en si los pediatras deben aprender ultrasonido. La verdadera pregunta es si podemos seguir formando especialistas sin brindarles acceso a una herramienta que ocupa un lugar cada vez más importante en la práctica clínica cotidiana.

Lejos de representar una amenaza para la exploración física, la ecografía clínica fortalece su valor. Permite correlacionar los hallazgos clínicos, comprender mejor la fisiopatología y desarrollar un razonamiento diagnóstico más sólido. Un residente que observa en tiempo real una consolidación pulmonar, un derrame pleural o una disminución de la contractilidad cardíaca no solo obtiene información diagnóstica; también construye conocimiento clínico de una manera difícil de alcanzar únicamente mediante clases teóricas o la lectura de textos.

El beneficio para la seguridad del paciente también es evidente. Los procedimientos guiados por ultrasonido presentan menores tasas de complicaciones y mayores probabilidades de éxito. En escenarios críticos, disponer de respuestas inmediatas puede traducirse en intervenciones más oportunas, precisas y seguras. Por supuesto, existen desafíos importantes. La dis-

Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2026; 43 (1); 5-6

ponibilidad de equipos, la capacitación del personal docente y el desarrollo de programas académicos requieren inversión y compromiso institucional. Sin embargo, actualmente disponemos de mejores condiciones que nunca para avanzar. Los equipos son cada vez más accesibles, la oferta de capacitación continúa creciendo y un número creciente de pediatras manifiesta interés por incorporar esta herramienta a su práctica clínica.

Como profesor y pediatra intensivista, considero que tenemos la responsabilidad de reflexionar sobre el perfil del especialista que estamos formando. Los residentes que hoy ocupan nuestras aulas y hospitales ejercerán la medicina durante las próximas tres o cuatro décadas. Muy probablemente desarrollarán su práctica en un entorno donde los dispositivos portátiles de ultrasonido serán tan habituales como un estetoscopio.

Tal vez la pregunta ya no sea si debemos enseñarlo, sino cuánto tiempo más estamos dispuestos a esperar para hacerlo.

Referencias

1. Scheier E. Cardiac POCUS in Pediatric Emergency Medicine: A Narrative Review. J Clin Med. 2023 Aug 31;12(17):5666.
2. Lo Bianco M, Presti S, Finocchiaro MC, Trobia GL, Sciacca TV, Cucuzza ME, et al. Point-of-care ultrasound (POCUS) pediatric resident training course: a cross-sectional survey. Ital J Pediatr. 2024 Apr 23;50(1):82.

Frecuencia y características clínicas del síndrome de apnea-hipopnea central en recién nacidos con requerimientos de oxigenoterapia no invasiva prolongada: un estudio observacional basado en polisomnografía.

Frequency and clinical characteristics of central apnea-hypopnea syndrome in neonates with prolonged non-invasive oxygen therapy: an observational polysomnography-based study.

Carlos Emmanuel Oliveros Márquez ^{1,2}

Arianna Parra Ibararán ^{1,2}

Eduardo Mercado Cruz ³

1 Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle México

2 Unidad de Neonatología, Centro Médico Dalinde

3 Jefatura de Enseñanza, Centro Médico Dalinde

Los autores delcaran no tener ningún conflicto de interés.

Correspondencia: Carlos Emmanuel Oliveros Márquez. Teléfono: 55 85 34 62 36. Dirección: Tuxpan # 25, Col. Roma Sur, Alcaldía Cuauhtémoc, 06760, Ciudad de México. Correo electrónico: ceol.marquez@gmail.com.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de apnea-hipopnea central (SAHC) en recién nacidos ≥ 34 semanas de gestación es una entidad poco estudiada. Se caracteriza por episodios de ausencia de esfuerzo ventilatorio asociados con hipoxemia y bradicardia, los cuales pueden contribuir a prolongar la necesidad de oxigenoterapia. La polisomnografía constituye el estándar de referencia para su diagnóstico; sin embargo, su utilización en este grupo de edad aún no se encuentra estandarizada. **Objetivo:** Determinar la frecuencia y las características clínicas del SAHC en recién nacidos mayores de 34 semanas de gestación con requerimiento de oxigenoterapia no invasiva durante ≥ 72 horas, mediante estudios polisomnográficos realizados en una unidad privada de cuidados neonatales de la Ciudad de México.

Palabras clave: apnea central, hipopnea, recién naci-

do, polisomnografía, oxigenoterapia, cafeína.

Términos MeSH: *Infant, Newborn; Apnea; Sleep Apnea Syndromes; Polysomnography; Oxygen Inhalation Therapy; Caffeine.*

ABSTRACT

Introduction: Central apnea-hypopnea syndrome (CAHS) in newborns ≥ 34 weeks' gestation is an under-recognized condition. It is characterized by absent respiratory effort associated with hypoxemia and bradycardia, which may contribute to a prolonged requirement for supplemental oxygen therapy. Polysomnography is the diagnostic gold standard; however, its use in this age group remains insufficiently standardized. **Objective:** To determine the frequency and clinical characteristics of CAHS in neonates ≥ 34 weeks' gestation requiring non-invasive oxygen therapy for ≥ 72 hours, assessed by polysomnography in a private neonatal care unit in Mexico City. **Methods:** A retrospective, observational, descriptive, cross-sectional study was conducted. Newborns ≥ 34 weeks' gestation and postnatal age 0–28 days (or 42 weeks postmenstrual age) were included. Eligible infants required supplemental oxygen for ≥ 72 hours, had a complete polysomnographic study, and had no identifiable underlying disease at the time of evaluation. Statistical analysis was performed using SPSS® version 27. **Results:** The median gestational age was 36.5 weeks [34.6–38], mean birth weight was 2443.5 ± 741.89 g. Overall, 97.5% (n=39) of neonates had at least one co-

morbidity, with sepsis being the most frequent (n=16; 40%). CAHS was classified as mild in 37.5% (n=15) and moderate in 32.5% (n=13) of cases. A positive association was observed between CAHS severity and duration of oxygen therapy ($p = 0.022$), which remained unchanged after adjustment for comorbidities. **Conclusions:** CAHS appears to be a frequent and clinically relevant condition among neonates ≥ 34 weeks of gestational age requiring prolonged oxygen therapy without an identifiable cause.

Keywords: central apnea, hypopnea, newborn, polysomnography, oxygen therapy, caffeine.

MeSH terms: Infant, Newborn; Apnea; Sleep Apnea Syndromes; Polysomnography; Oxygen Inhalation Therapy; Caffeine.

Introducción

El requerimiento de oxigenoterapia suplementaria en el periodo neonatal constituye un hallazgo clínico común en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN).¹ Habitualmente, se asocia con enfermedades respiratorias, infecciosas o cardíacas; sin embargo, un número creciente de recién nacidos sanos, de pretérmino tardío y término (≥ 34 semanas de gestación), presentan hipoxemia persistente sin una causa subyacente evidente.² En este contexto, el síndrome de apnea-hipopnea central ha emergido como una posible etiología infradiagnosticada. Esta entidad se caracteriza por episodios de cese completo o parcial del flujo aéreo respiratorio en ausencia de esfuerzo ventilatorio, lo que conduce a desaturaciones de oxígeno y bradicardia.³⁻⁵

Con frecuencia, en el recién nacido la presencia de apneas refleja inmadurez o disfunción transitoria del centro respiratorio del tallo encefálico, evidenciado como alteraciones en el control de la respiración.^{6,7} En la apnea obstructiva el esfuerzo respiratorio está presente pero el paso de aire se encuentra impedido, mientras que en la apnea central existe una interrupción de la señal neural que estimula la ventilación.⁸ En muchos casos, estos eventos se presentan durante el sueño, en especial en las fases de sueño activo o de movimientos oculares rápidos (REM), cuando el control respiratorio depende casi exclusivamente de los mecanismos automáticos bulbares.⁹

Las hipoapneas, por su parte, representan una reducción parcial del flujo respiratorio, generalmente acompañada de disminución $\geq 3\%$ de la SpO_2 o de microdespertares (*arousals*) detectables mediante electroencefalograma.^{10,11} La combinación de apneas e

hipoapneas repetidas define al síndrome de apnea-hipopnea central, cuya severidad se cuantifica mediante el índice de apnea-hipopnea (IAH), expresado como el número de eventos apnéicos por hora de sueño.¹² En neonatos, la presencia de más de cinco eventos por hora acompañados de desaturación o bradicardia se considera como un marcador de severidad.¹³ Duenas-Meza et al. (2015) documentaron que lactantes sanos residentes a altitudes elevadas (mayores a 2500 m) presentaron saturaciones basales aproximadamente 5% menores y más eventos de desaturación transitoria durante el sueño en comparación con poblaciones a nivel del mar, atribuido a una menor reserva de oxígeno. Esto condicionó desaturaciones más prominentes y nadires de oxigenación más bajos, especialmente en los primeros meses de vida.

El reconocimiento de estos episodios es clínicamente relevante debido a que la hipoxemia intermitente puede generar alteraciones en la organización del sueño, reducción del tono cortical y problemas en la regulación autonómica. Al mismo tiempo induce estrés oxidativo, inflamación sistémica y alteraciones en la maduración de la mielina en regiones críticas del sistema nervioso central (como el hipocampo y el tálamo), produciendo un impacto directo en neurodesarrollo cognitivos, conductual y psicoemocional a largo plazo.¹⁴⁻¹⁷ En recién nacidos con requerimientos prolongados de oxígeno sin otra causa identificada, estas alteraciones podrían pasar inadvertidas si no se dispone de monitoreo especializado, prolongando innecesariamente la oxigenoterapia o motivando tratamientos empíricos sin sustento fisiopatológico.¹⁸ La polisomnografía (PSG) constituye el estándar de oro para el diagnóstico de los trastornos respiratorios del sueño, tanto en adultos como en población pediátrica.¹⁹ El estudio polisomnográfico neonatal incluye el registro simultáneo de flujo aéreo mediante cánula de presión, movimientos toracoabdominales, electroencefalograma, electrocardiograma, oximetría y capnografía.²⁰

De acuerdo con los lineamientos de la *American Academy of Sleep Medicine* (AASM), la apnea se define como la cesación completa del flujo aéreo nasal y oral durante al menos dos ciclos respiratorios, acompañada de desaturación $\geq 3\%$ y/o despertar.¹⁸ Las hipoapneas se identifican por una reducción $\geq 30\%$ del flujo respiratorio con desaturación o microdespertar. Además, se reconocen los RERA (*Respiratory Effort-Related Arousal*), que corresponden a incrementos progresivos del esfuerzo respiratorio no clasificables

como apneas o hipoapneas, pero que culminan en un despertar cortical.^{7,19}

La PSG ha permitido diferenciar entre apneas fisiológicas (frecuentes, breves y autolimitadas) y apneas patológicas, que se asocian a hipoxemia o bradicardia sostenida.^{4,6} Sin embargo, su uso continúa limitado por la necesidad de personal capacitado, equipos especializados y criterios de interpretación adaptados a esta población.^{2,18} Han sido pocos los estudios en recién nacidos sanos pretérminos tardíos y a término, en su mayoría reportes de caso o estudios con poco poder estadístico, lo que ha generado una falta de consenso sobre la frecuencia real del SAHC en este grupo y sobre los criterios clínicos que justifiquen la realización de PSG.^{1,3,5}

Por otra parte, los avances recientes en neurofisiología del sueño y en el entendimiento del control respiratorio han permitido relacionar el SAHC con la maduración progresiva de las vías quimiosensibles del bulbo raquídeo y la protuberancia, las cuales responden a los cambios en las concentraciones de dióxido de carbono y oxígeno.^{9,12} Esta maduración, que continúa durante las primeras semanas postnatales, podría explicar la naturaleza transitoria del síndrome en algunos lactantes de término y su resolución espontánea al alcanzar una mayor estabilidad ventilatoria.^{14,15} El interés clínico del SAHC radica no solo en su identificación como causa de hipoxemia inexplicable, sino también en su potencial impacto a largo plazo sobre la función neurológica y el desarrollo. La caracterización polisomnográfica de estos pacientes permitiría optimizar el tratamiento —que puede incluir oxigenoterapia, soporte ventilatorio o el uso selectivo de citrato de cafeína— y evitar terapias empíricas innecesarias.^{3,10,13,16}

La identificación del SAHC como entidad diferenciada en neonatos sanos podría conducir a una redefinición de los protocolos diagnósticos de hipoxemia neonatal, promoviendo un enfoque individualizado basado en la fisiopatología del control respiratorio y en la evidencia polisomnográfica. Este estudio busca aportar evidencia clínica en un campo donde las publicaciones son escasas y las guías de práctica clínica aún no contemplan estrategias específicas para esta población.¹⁷⁻¹⁹

Materiales y Métodos

Se diseñó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal. Con el objetivo de determinar la frecuencia y características clínicas del SAHC en recién nacidos mayores de 34 sdg con requeri-

miento de oxigenoterapia no invasiva durante ≥ 72 horas, mediante estudios polisomnográficos realizados en una unidad de cuidados neonatales en un centro médico privado en Ciudad de México.

Se incluyeron neonatos con edad gestacional de 34.0–41.6 semanas y edad posnatal de 0–28 días (o hasta 42 semanas corregidas), de ambos sexos, que recibieron oxigenoterapia no invasiva por ≥ 72 horas sin diagnóstico alternativo establecido. Los criterios de exclusión fueron malformaciones congénitas mayores, patologías respiratorias o cardiovasculares, sepsis (los anteriores al momento de la polisomnografía), así como aquellos casos con expedientes clínicos incompletos. Los datos clínicos fueron anonimizados para garantizar la confidencialidad de los pacientes. Se sometió a evaluación y aprobación por el comité de ética e investigación del centro hospitalario. El presente estudio no contó con financiamiento externo.

La polisomnografía neonatal incluyó monitoreo de EEG, flujo aéreo, movimientos toracoabdominales, oximetría, electrocardiografía y capnografía, siguiendo criterios de la AASM.¹⁸ El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS v27. Las variables cuantitativas con distribución normal se expresaron como media $\pm$ desviación estándar, mientras que las no normales se describieron en mediana y rango intercuartílico. Las variables cualitativas se reportaron en frecuencias y porcentajes. Se consideró significativo un valor $p \leq 0.05$.¹⁹

Resultados

Se analizaron 40 expedientes correspondientes a recién nacidos durante el periodo de 1° de enero de 2024 al 31 de diciembre de 2025, se incluyeron pacientes con reporte de polisomnografía disponible. En general, la mediana y rango intercuartil de edad gestacional de 36.5 [34.6-38] semanas, con una media de peso al nacimiento de 2443.5 ± 741.89 g. El 97.5% ($n=39$) de los recién nacidos presentó alguna comorbilidad, siendo las dos más frecuentes sepsis neonatal ($n=16$; 40%) e hiperbilirrubinemia ($n=21$; 52.5%). Es importante mencionar que un grupo considerable presentó otras condiciones neonatales no especificadas (62.5%).

El dispositivo de soporte ventilatorio más comúnmente empleado fueron las cánulas nasales de bajo flujo ($n=22$; 55%). Cabe mencionar que, en algunos casos, se utilizó más de un dispositivo de soporte ventilatorio, de manera alternada o secuencial, de acuerdo con la evolución clínica y el retiro gradual del soporte ven-

tilatorio en cada uno de los pacientes. El 37.5% (n=15) presentó un SAHC leve, mientras que el 32.5% (n= 13) tuvo un SAHC moderado. El resto de las características clínicas y demográficas pueden observarse en la tabla 1. Las principales variables dependientes fueron el índice de apnea/hipopnea, el tiempo de uso de soporte ventilatorio y la FiO₂ máxima utilizada.

El índice de apnea hipoapnea no mostró asociación independiente con la FiO₂, mientras que el peso al nacimiento sí exhibió función para el modelo (p = 0.016). Al incorporar edad gestacional como covariable se mantuvo una asociación lineal, inversa e independiente con la FiO₂ (p < 0.001). En contraste, el índice de apnea continuó sin asociación significativa.

El análisis de subgrupo para sexo no reveló diferencias significativas en el desenlace de FiO₂ máxima ni tiempo de soporte ventilatorio. No fue posible demostrar una correlación entre la edad gestacional o edad materna al nacimiento con la severidad del SAHC mediante análisis bivariado de Spearman. No obstante, se halló una asociación positiva entre la severidad del SAHC y la duración de la oxigenoterapia (p = 0.022); sin obtenerse modificación de resultado al ajustarse por subgrupos de comorbilidades neonatales.

Fue posible demostrar una asociación independiente y estadísticamente significativa entre sepsis neonatal y un tiempo mayor de uso de soporte ventilatorio (p = 0.026). La comorbilidad neonatal dicotómica fue casi universal (97.5%, n = 39), lo que impidió comparaciones válidas entre grupos con y sin comorbilidad.

La visualización de los coeficientes del modelo multivariado mostró que la edad gestacional corregida y la presencia de sepsis neonatal fueron las variables con mayor peso explicativo sobre el tiempo de uso de soporte ventilatorio. Ambos factores presentaron asociaciones positivas con el desenlace, en un contexto de distribución asimétrica del tiempo de soporte.

Discusión

En el presente estudio se documentó una elevada frecuencia de síndrome de apnea-hipopnea central en recién nacidos mayores de 34 semanas de gestación con requerimiento prolongado de oxigenoterapia y evaluación mediante polisomnografía. Más del 80% de los pacientes estudiados presentó criterios polisomnográficos compatibles con SAHC, lo que sugiere que las alteraciones en el control central de la respiración podrían contribuir a la persistencia de la hipoxemia en este grupo de pacientes.

La evidencia previa sobre apnea del prematuro y ap-

nea del lactante se ha enfocado sobre todo en neonatos muy inmaduros (<34 semanas) o en lactantes con eventos amenazantes de la vida de causa incierta (BRUE/ALTE). Los resultados del presente estudio aportan información sobre las características clínicas del SAHC en recién nacidos más allá de la prematuridad tardía, una población previamente no estudiada bajo esta entidad nosológica, evidenciando que incluso en estos recién nacidos, la inmadurez en el control central de la respiración puede manifestarse clínicamente como necesidad de oxígeno prolongada; esto concide con reportes aislados de apnea central en recién nacidos de término.^{3,13} Es por esto que consideramos que el SAHC debe incluirse dentro del repertorio de diagnóstico diferencial en neonatos mayores de 34 semanas de gestación con necesidades inexplicables de oxígeno, un escenario donde tradicionalmente se buscaban otras explicaciones (ej. displasia broncopulmonar incipiente, hipertensión pulmonar leve, anemia, etc.).

Los neonatos de menor edad gestacional requirieron concentraciones de oxígeno notablemente mayores durante la hospitalización y permanecieron más tiempo en oxigenoterapia, lo que sugiere que aun diferencias sutiles en la madurez cerebral entre 34 y 40 semanas pueden impactar clínicamente la estabilidad respiratoria. Es posible que factores como variaciones individuales en la maduración de los quimiorreceptores centrales de CO₂, la sensibilidad del reflejo de despertar y la mielinización de vías neuronales respiratorias expliquen por qué ciertos RN de término aún exhiben pausas respiratorias significativas.

La presencia casi universal de comorbilidad neonatal previa y leve en nuestra muestra (97.5% con al menos una) merece una consideración cuidadosa. Inicialmente, podría interpretarse que condiciones como sepsis temprana, neumonía congénita o hipertensión pulmonar contribuyeron al requerimiento de oxígeno, y sin duda es posible que hayan influido en la gravedad del cuadro respiratorio. No obstante, la mayoría de estas comorbilidades fueron transitorias o de resolución concurrente que por sí solas no justificaban semanas de oxígeno suplementario. Nuestro estudio no demostró diferencias estadísticamente significativas en el SIAHC en presencia o ausencia de la mayoría de estas patologías durante el tiempo de hospitalización de nuestros pacientes.

Estudios previos en prematuros extremos han establecido vínculos entre la hipoxemia intermitente y resultados adversos (incluyendo displasia broncopul-

Tabla 1. Características demográficas y condiciones basales de pacientes analizados (n=40)

Grupo	Subgrupo	N (rango/DE/%)
Edad materna (años)		36 [33 - 38]
Comorbilidades maternas (%)	Diabetes (pregestacional o gestacional)	3 (7.5)
	Hipertensión materna (pregestacional o gestacional)	3 (7.5)
	Hipotiroidismo	2 (5)
	Otras	12 (30)
	Total	18
Edad gestacional al nacimiento (sdg)	36.5 [34.6 - 38]	
Número de productos al nacimiento	1 [1 - 2]	
Peso al nacimiento	2443.5± 741.89	
Apgar primer minuto	8 [8 - 9]	
Apgar a los 5 minutos	9 [9 - 9]	
Comorbilidades neonatales (%)	Sepsis	16 (40)
	Neumonía	5 (12.5)
	Hiperbilirrubinemia	21 (52.5)
	Cardiopatía congénita	2 (5)
	Hipertensión pulmonar	14 (35)
	Malformaciones congénitas	2 (5)
	Otras	25 (62)
	Total	39
Tipo de dispositivo de soporte ventilatorio (%)	Oxígeno ambiental	13 (32.5)
	Oxígeno a flujo indirecto	19 (47.5)
	Cámara cefálica	3 (7.5)
	Puntas nasales de bajo flujo (<2 lpm)	22 (55)
	Puntas nasales de alto flujo (>2 lpm)	17 (42.5)
	CPAP burbuja	15 (37.5)
	Otro	11 (27.5%)
Tiempo de uso de soporte ventilatorio		16 [11 - 24.74]
FiO2 máximo requerido		0.4 [0.3 - 0.58]
Índice apnea hipoapnea (%)	Normal	5 (12.5)
	Leve	15 (37.5)
	Moderado	13 (32.5)
	Severo	7 (17.5)
Saturación basal de oxígeno	0.93 ±0.033	
Saturación mínima de oxígeno	0.84 [0.77 - 0.87]	
Porcentaje de tiempo total de sueño con resp. Periódica	50.5 [50.5 - 61.8]	
Porcentaje de tiempo total de sueño con SpO2 <90% (%)	89.4 ± 0.047	
Uso de citrato de cafeína (%)		35 (87.5)

monar y secuelas en el neurodesarrollo). Es importante reconocer este entrelazamiento fisiopatológico, ya que implica que el manejo exitoso del SAHC potencialmente mejora la oxigenación general y podría acelerar la resolución de otros problemas concomitantes. Nuestros hallazgos deben interpretarse a la luz de ciertas limitaciones metodológicas. En primer lugar, el estudio fue retrospectivo y unicéntrico, con un tamaño muestral pequeño ($n=40$) y con potencial sesgo de selección (debido a que solo se incluyeron neonatos en quienes se realizó polisomnografía por sospecha clínica) lo que podría sobreestimar la frecuencia real de SAHC en la población general. En segundo lugar, la realización de la polisomnografía en una unidad de cuidados intermedios conlleva desafíos técnicos (ruido ambiental, duración variable del registro) que podrían haber limitado la detección de todos los eventos de apnea. Adicionalmente, no cuantificamos de forma longitudinal el efecto de la cafeína u otras intervenciones. Tampoco contamos con un seguimiento a largo plazo de estos pacientes una vez resuelto el SAHC, por lo que el impacto sobre el neurodesarrollo de la apnea central neonatal en este grupo etario sigue sin esclarecerse.

Un factor contextual relevante es la altitud geográfica de la población estudiada (~2240 metros sobre el nivel del mar), en donde la presión de oxígeno ambiental reducida puede predisponer a una saturación "normal" más baja en los neonatos sanos y potencialmente aumentar la incidencia de respiración periódica y apneas centrales fisiológicas. Todos nuestros pacientes nacieron y permanecieron a esta altitud, lo cual podría haber exacerbado la expresión clínica del SAHC. En la práctica, es posible que un neonato límite (por ejemplo, con IAH moderado) requiera oxígeno en nuestra altitud, mientras que a nivel del mar podría mantenerse normoxémico en aire ambiente. Esto sugiere que la generalización de nuestros resultados a regiones de distinta altitud debe hacerse con cautela. Sin embargo, incluso considerando esta contribución ambiental, la alta tasa de SAHC observada difícilmente se atribuye solo a la altitud.

Finalmente, la identificación temprana del SAHC permitiría implementar intervenciones dirigidas a disminuir el tiempo de estancia hospitalaria y prevenir procedimientos invasivos innecesarios. Un neonato con hipoxemia persistente podría ser sometido a múltiples exámenes (ecocardiogramas, tomografías pulmonares) o tratamientos empíricos (antibióticos prolongados, diuréticos, esteroides) en busca de una etiología oculta, mientras que reconocer el SAHC en-

focaría el manejo en apoyo ventilatorio no invasivo y fármacos neuroestimulantes.

Pese a la falta de un consenso universal, la seguridad y eficacia de la cafeína observadas en nuestra práctica y en reportes previos sugieren que este tratamiento puede conferir beneficios análogos a su uso estándar en prematuros. Naturalmente, se requerirán estudios prospectivos y ensayos aleatorizados específicos en esta población para definir la dosis óptima, la duración del tratamiento y los criterios de elegibilidad más allá de la evidencia anecdótica.

Nuestros hallazgos plantean interrogantes sobre el seguimiento longitudinal tras el alta hospitalaria: dado que muchos bebés continuaron con cafeína y oxígeno en casa, es crucial establecer protocolos de seguimiento que evalúen la resolución completa del SAHC y que monitoricen potenciales efectos adversos de la cafeína a largo plazo. También sería valioso investigar si la persistencia del SAHC tras el periodo neonatal pudiera predisponer a trastornos respiratorios del sueño en etapas posteriores de la infancia.

Conclusiones

En la población estudiada, el síndrome de apnea-hipopnea central fue un hallazgo frecuente en recién nacidos mayores de 34 semanas de gestación con requerimiento prolongado de oxigenoterapia. La polisomnografía permitió identificar predominantemente casos leves y moderados, además de documentar una asociación entre la severidad del trastorno y la duración del soporte respiratorio.

El reconocimiento oportuno del SAHC también permite implementar terapias específicas, como el citrato de cafeína. Si bien no realizamos un ensayo controlado, la utilización de cafeína sin eventos adversos significativos ha sido reportada en otras cohortes que documentan su eficacia en neonatos con apnea central. Nuestros resultados generan la hipótesis de que tal abordaje contribuiría a prevenir complicaciones asociadas a hipoxemia crónica y a evitar intervenciones invasivas innecesarias, alineándose así con un cuidado neonatal mínimamente invasivo y orientado por la fisiología.

Resulta fundamental replicar estos hallazgos en poblaciones más amplias y diferentes contextos geográficos. Asimismo, se justifica evaluar mediante ensayos clínicos el impacto de intervenciones tempranas como la cafeína en los desenlaces de estos pacientes (incluyendo la duración de la oxigenoterapia, la incidencia de secuelas neurodesarrollativas y la necesidad de re-hospitalización por eventos apnéicos).

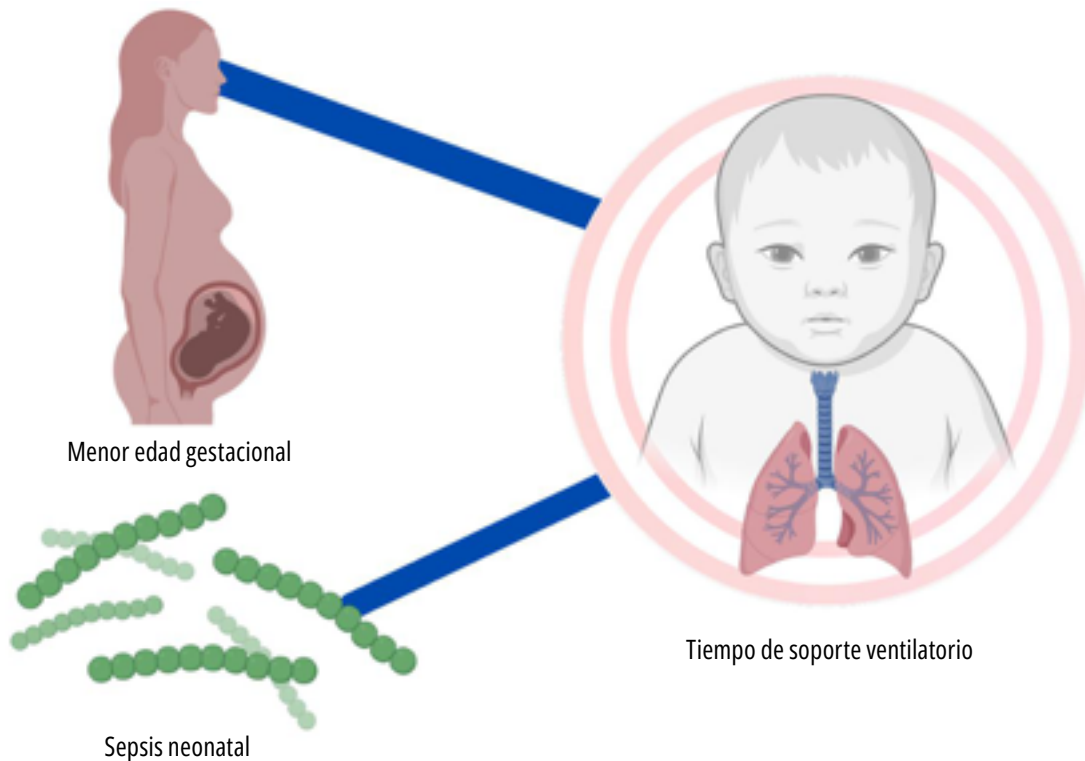


Figura 2. Modelo de regresión lineal automatizada para ponderación de factores asociados con tiempo de uso de soporte ventilatorio. Los tres principales factores que demostraron asociación independiente para mayor tiempo con soporte ventilatorio fueron en orden de importancia prematuridad extrema, sepsis neonatal y recién nacidos pretérmino tardíos. La visualización de los coeficientes del modelo multivariado mostró que la edad gestacional corregida y la presencia de sepsis neonatal fueron las variables con mayor peso explicativo sobre el tiempo de uso de soporte ventilatorio. Ambos factores presentaron asociaciones positivas con el desenlace, en un contexto de distribución asimétrica del tiempo de soporte. (Creado con BioRender.com)

REFERENCIAS

1. Tieder JS, Bonkowsky JL, Etzel RA, Franklin WH, Gremse DA, Herman B, et al. Brief Resolved Unexplained Events (Formerly Apparent Life-Threatening Events) and Evaluation of Lower-Risk Infants. *Pediatrics*. el 1 de mayo de 2016;137(5).
2. Aurora RN, Zak RS, Karipott A, Lamm CI, Morgenthaler TI, Auerbach SH, et al. Practice Parameters for the Respiratory Indications for Polysomnography in Children. *Sleep*. marzo de 2011;34(3):379–88.
3. Shah AS, Leu RM, Shah SP, Martinez F, Kasi AS. Images: Caffeine therapy for central sleep apnea, hypoxemia, and hypoventilation in a term neonate. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. mayo de 2023;19(5):1005–8.
4. Poets CF, Roberts RS, Schmidt B, Whyte RK, Asztalos E V., Bader D, et al. Association Between Intermittent Hypoxemia or Bradycardia and Late Death or Disability in Extremely Preterm Infants. *JAMA*. el 11 de agosto de 2015;314(6):595.
5. Duenas-Meza E, Bazurto-Zapata MA, Gozal D, González-García M, Durán-Cantolla J, Torres-Duque CA. Overnight Polysomnographic Characteristics and Oxygen Saturation of Healthy Infants, 1 to 18 Months of Age, Born and Residing At High Altitude (2,640 Meters). *Chest*. julio de 2015;148(1):120–7.
6. Marcus CL, Brooks LJ, Ward SD, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, et al. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics*. el 1 de septiembre de 2012;130(3):e714–55.
7. Davidson Ward SL, Amin R, Arens R, Chen Z, Davis S, Gutmark E, et al. Pediatric Sleep-Related Breathing Disorders: Advances in imaging and computational modeling. *IEEE Pulse*. septiembre de 2014;5(5):33–9.
8. Javaheri S, Rapoport DM, Schwartz AR. Distinguishing central from obstructive hypopneas on a clinical polysomnogram. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. abril de 2023;19(4):823–34.
9. Guyenet PG, Stornetta RL, Abbott SBG, Depuy SD, Kanbar R. The Retrotrapezoid Nucleus and Breathing. En 2012. p. 115–22.
10. Darnall RA. The role of CO₂ and central chemoreception in the control of breathing in the fetus and the neonate. *Respir Physiol Neurobiol*. octubre de 2010;173(3):201–12.

Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2026; 43 (1); 7-14

11. Jackson T, Wegner DJ, White F V, Hamvas A, Cole FS, Wambach JA. Respiratory failure in a term infant with cis and trans mutations in ABCA3. *Journal of Perinatology*. el 25 de marzo de 2015;35(3):231–2.
 12. Kesavan K, Parga J. Apnea of Prematurity: Current Practices and Future Directions. *Neoreviews*. el 1 de marzo de 2017;18(3):e149–60.
 13. Ginsburg D, Maken K, Deming D, Welch M, Fargo R, Kaur P, et al. Etiologies of apnea of infancy. *Pediatr Pulmonol*. el 14 de junio de 2020;55(6):1495–502.
 14. Dobson NR, Patel RM. The Role of Caffeine in Noninvasive Respiratory Support. *Clin Perinatol*. diciembre de 2016;43(4):773–82.
 15. Eichenwald EC, Watterberg KL, Aucott S, Benitz WE, Cummings JJ, Goldsmith J, et al. Apnea of Prematurity. *Pediatrics*. el 1 de enero de 2016;137(1).
 16. Abu-Shaweesh JM, Martin RJ. Neonatal Apnea: What's New? *Pediatr Pulmonol*. el 8 de octubre de 2008;43(10):937–44.
 17. Katz-Salamon M. Delayed chemoreceptor responses in infants with apnoea. *Arch Dis Child*. el 1 de marzo de 2004;89(3):261–6.
 18. Berry RB BRGC et al. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Version 3.0 (2023). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2023.
 19. Martin RJ, Wang K, Köroğlu Ö, Di Fiore J, Kc P. Intermittent Hypoxic Episodes in Preterm Infants: Do They Matter? *Neonatology*. 2011;100(3):303–10.
 20. Pollack R, Lamichhane A. Term Infant with Apnea. *Neoreviews*. el 1 de octubre de 2023;24(10):e670–3.
 21. Menzies B, Teng A, Burns M, Lah S. Neurocognitive outcomes of children with sleep disordered breathing: A systematic review with meta-analysis. *Sleep Med Rev*. junio de 2022; 63:101629.
 22. Aranda J V., Beharry KD. Pharmacokinetics, pharmacodynamics and metabolism of caffeine in newborns. *Semin Fetal Neonatal Med*. diciembre de 2020;25(6):101183.
 23. Oliphant EA, Hanning SM, McKinlay CJD, Alsweiler JM. Caffeine for apnea and prevention of neurodevelopmental impairment in preterm infants: systematic review and meta-analysis. *Journal of Perinatology*. el 29 de junio de 2024;44(6):785–801.
 24. Sugino M, Kuboi T, Noguchi Y, Nishioka K, Tadatomoto Y, Kawaguchi N, et al. Serum caffeine concentrations in preterm infants: a retrospective study. *Sci Rep*. el 26 de junio de 2023;13(1):10305.
 25. Tobias JD. Caffeine in the treatment of apnea associated with respiratory syncytial virus infection in neonates and infants. *South Med J*. marzo de 2000;93(3):294–6.
 26. Trosman I, Trosman SJ. Cognitive and Behavioral Consequences of Sleep Disordered Breathing in Children. *Medical Sciences*. el 1 de diciembre de 2017;5(4):30.
 27. Janusz J, Halbower A. Neuropsychological Consequences of Sleep-Disordered Breathing. En: *Cognitive and Behavioral Abnormalities of Pediatric Diseases*. Oxford University Press; 2010.
 28. Ley General de Salud. Ciudad de México: Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión; jun 7, 2024 p. 61–2.
- CPAP: presión positiva continua de la vía aérea, DE: desviación estándar, FiO2: fracción inspirada de O2, sdg: semana de gestación.*

Estudios ecológicos: una mirada poblacional para entender la salud.

Ecological Studies: A Population-Based Perspective for Understanding Health

Félix Rodríguez María Fernanda,¹

Rosas Salazar Daniel,¹

Álvarez Hernández Gerardo ²

1. Médicos pasantes de Servicio Social. Universidad de Sonora

2. Profesor tiempo completo. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad de Sonora.

Responsable de correspondencia: Gerardo Álvarez Hernández.
Dirección: Av. Luis Donaldo Colosio y calle Reforma, C.P. 83000.
Teléfono: (622) 259 22 82. Correo electrónico: galvarezh63@gmail.com

Resumen

Los estudios ecológicos son clave en la investigación epidemiológica ya que permiten analizar patrones de salud y enfermedad a nivel poblacional, identificar determinantes sociales y generar hipótesis etiológicas. Se clasifican en tres tipos: transversales, de tendencia temporal y mixtos, cada uno con aplicaciones analíticas específicas. Su uso se ha revitalizado en la salud pública contemporánea, especialmente a partir de la pandemia de COVID-19, al facilitar el seguimiento de indicadores colectivos y la evaluación de políticas sanitarias. La validez de sus resultados depende del control de sesgos como la falacia ecológica, la confusión contextual y el problema de la unidad espacial modificable. Aunque no permiten inferir causalidad individual, los estudios ecológicos constituyen una herramienta necesaria para la vigilancia, planificación y evaluación de intervenciones en salud pública.

Palabras clave: Diseño de Investigación Epidemiológica; Vigilancia en Salud Pública; Salud Pública; Epidemiología

Abstract

Ecological studies are key in epidemiological research, as they enable the analysis of health and disease patterns at the population level, the identification of social determinants, and the generation of etiological hypotheses. They are classified into three main types: cross-sectional, time-trend, and mixed, each with specific analytical applications. Their use has been revitalized in contemporary public health, particularly since the COVID-19 pandemic, by facilitating the monitoring of collective indicators and the evaluation of

health policies. The validity of their results depends on controlling for biases such as the ecological fallacy, contextual confounding, and the modifiable spatial unit problem. Although they do not allow for causal inference at the individual level, ecological studies remain an essential tool for the surveillance, planning, and evaluation of public health interventions.

Key Words: Epidemiologic Research Design; Public Health Surveillance; Public Health; Epidemiology

¿Qué caracteriza a los estudios ecológicos?

Los estudios epidemiológicos permiten analizar la salud de las poblaciones, identificar patrones de enfermedad e implementar acciones en salud pública. Por lo cual es importante conocer las características y aplicaciones de cada uno de ellos, especialmente algunos no tan conocidos como los estudios ecológicos. En general, los estudios epidemiológicos se clasifican en dos grandes grupos: experimentales y observacionales. Estos últimos se subdividen en descriptivos, los cuales detallan la enfermedad y su frecuencia sin comparar con un grupo control donde entran los estudios transversales o ecológicos, y en analíticos, que buscan asociar exposiciones con enfermedades o desenlaces, donde se utilizan a los estudios de cohorte o casos y controles.^{1,2}

La característica distintiva de este diseño es que la unidad de observación es colectiva —por ejemplo, hospitales, distritos de salud o regiones geográficas—, lo que permite evaluar patrones espaciales o temporales a nivel poblacional. Así, los estudios ecológicos pueden ser descriptivos, cuando buscan identificar patrones y tendencias, o analíticos, cuando evalúan asociaciones entre exposiciones y resultados agregados^{3,4,5}. Su relevancia ha resurgido recientemente, durante la pandemia de COVID-19, al facilitar el análisis rápido de variaciones en incidencia, hospitalización y mortalidad entre regiones^{6,7}. En México su uso aún es limitado en la literatura formal, aunque existen múltiples informes y trabajos que emplean datos agregados para análisis regionales, a menudo figuran como análisis operacionales o reportes institucionales más que como artículos etiquetados expresamente como estudios ecológicos⁸.

¿Cuáles son los tipos de estudios ecológicos?

El propósito científico y la forma de agrupación determinan el tipo de estudio ecológico. Según su estructura, existen tres diseños principales: transversales, de tendencia temporal y mixtos (Tabla 1)^{9,10}. Los estudios ecológicos transversales comparan simultáneamente exposiciones y desenlaces entre múltiples grupos (por ejemplo; un servicio clínico, regiones de salud, escuela o municipios), identificando correlaciones que pueden sustentar hipótesis etiológicas. Los estudios de tendencia temporal analizan variaciones en exposiciones y resultados a lo largo del tiempo dentro de una misma población, utilizando métodos estadísticos de diversa complejidad como modelos ARIMA, regresiones binomiales o de Poisson, etc., para describir o predecir tendencias^{5,11}. Finalmente, los ecológicos mixtos combinan características de ambos diseños, integrando comparaciones entre y dentro de los grupos a lo largo del tiempo, lo que permite estimaciones más robustas al identificar diferencias espaciales y temporales⁴. La naturaleza fundamental de un estudio ecológico es descriptiva, pero el empleo de herramientas estadísticas complejas puede extender la intencionalidad del diseño a un modelo analítico¹².

¿Por qué son útiles los estudios ecológicos?

Los estudios ecológicos permiten explorar a nivel grupal determinantes sociales y clínicos de la salud, optimizar recursos y generar hipótesis para estudios analíticos. En el ámbito comunitario, permiten examinar disparidades regionales, apoyar la planificación sanitaria y monitorear la equidad en el acceso a servicios^{13,14}. Por ejemplo, los análisis cartográficos de acceso a urgencias o la densidad de médicos de primer contacto permiten identificar barreras geográficas y orientar políticas de redistribución^{15,16}. Durante la pandemia de COVID-19, los estudios ecológicos demostraron su utilidad al evaluar el impacto sanitario y económico de la crisis, así como el efecto de la calidad de atención y factores sociales como la percepción del riesgo o la salud mental^{17,18}. Mientras en el contexto hospitalario, este diseño permite comparar a los servicios clínicos correlacionando resultados médicos, como las tasas de infecciones

nosocomiales con indicadores de desempeño, como la adherencia a protocolos de higiene, generando evidencia para mejorar la calidad de la atención^{19,20,21}. A nivel gerencial, facilita el análisis de la eficiencia institucional al estimar cargas económicas comparando tasas de ocupación y días-cama perdidos derivadas de estancias prolongadas o altas retrasadas^{22,23}.

¿Cómo iniciar un estudio ecológico?

Para iniciar un estudio ecológico se debe definir claramente: (1) la unidad y el periodo de análisis, (2) seleccionar la intencionalidad del estudio, si será descriptivo o analítico, (3) identificar las variables de exposición y desenlace a nivel colectivo y la forma en la que serán medidas (pueden ser agregadas, derivadas o globales), (4) seleccionar los métodos adecuados de análisis y (5) recopilar datos agregados de registros institucionales²⁴. En relación al paso (3), es importante clasificar las variables de riesgo o exposición divididas en tres tipos principales. Las medidas agregadas, que consisten en resúmenes de datos a nivel individual, como el porcentaje de fumadores en una comunidad. Las medidas ambientales, representan exposiciones físicas o químicas para las cuales es concebible un equivalente a nivel individual, como la exposición media anual a la fluoración del agua. Finalmente, las medidas globales capturan características intrínsecas del grupo o área para las cuales no existe un equivalente individual, como el número de unidades de terapia intensiva en una región o la densidad de población. Esta tipología es fundamental para interpretar correctamente los resultados y limitaciones inferenciales de este diseño de investigación^{25,1}.

¿Cómo analizar un estudio ecológico?

El análisis en los estudios ecológicos se centra en identificar asociaciones entre exposiciones a nivel grupal, como la disponibilidad de recursos sanitarios, la implementación de políticas públicas o las prácticas clínicas institucionales^{13,26}, y desenlaces poblacionales, tales como tasas de mortalidad o morbilidad²⁷. La elección del método estadístico depende de la intencionalidad del estudio y de la naturaleza de los

Tabla 1. Características y temporalidad de los tipos de estudios ecológicos		
Tipo de estudio	Características	Temporalidad
Transversales	Se realizan entre comunidades	En un mismo periodo de tiempo
Tendencia temporal	Dentro de la misma comunidad	A lo largo del tiempo
Mixtos	Puede ser entre comunidades o dentro de la misma comunidad.	A lo largo del tiempo y en diferentes periodos de tiempo

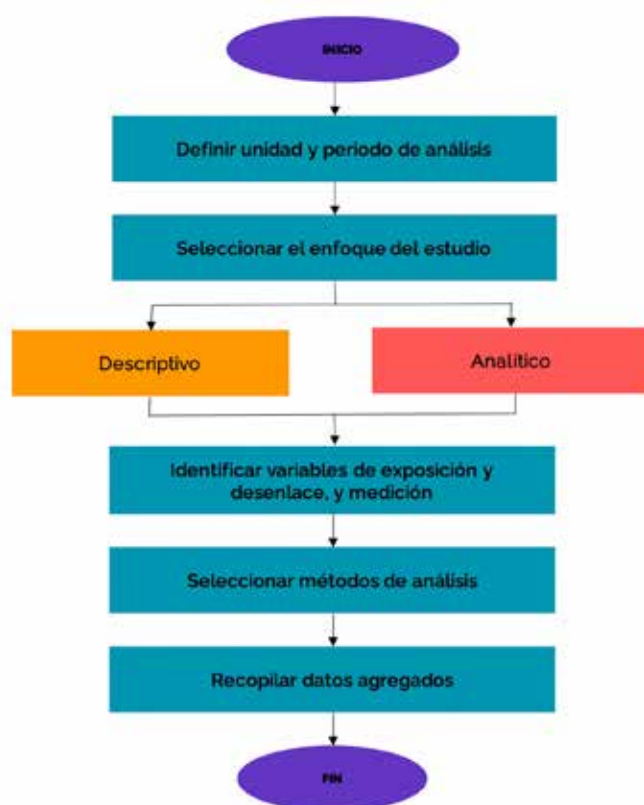


Figura 1. Diagrama de flujo para el diseño metodológico de un estudio ecológico.

datos disponibles.

a) En los estudios ecológicos transversales, el procedimiento analítico implica identificar y estandarizar las medidas agregadas, para compararlas entre los distintos grupos y estimar su significancia estadística mediante pruebas convencionales. Entre estas se incluyen chi-cuadrado, prueba de T, análisis de varianza, estimación de razones de tasas con sus intervalos de confianza y pruebas de correlación. Cuando el interés radica en detectar patrones geográficos, el uso de sistemas de información geográfica permiten el análisis

espacial y la representación cartográfica para visualizar la distribución de las exposiciones y los desenlaces^{25, 28}.

b) Los estudios ecológicos de tendencias temporales requieren una modelación específica para evitar correlaciones falsas comunes en los procesos longitudinales. Diversos modelos estadísticos como la regresión de Poisson, ARIMA (Box-Jenkins) o de series temporales, permiten describir y predecir variaciones poblacionales a lo largo del tiempo^{5, 11}.

c) Los estudios ecológicos mixtos requieren modelos avanzados, como el análisis edad-período-cohorte o los modelos de regresión multinivel. Ambos permiten evaluar simultáneamente tendencias, impacto de intervenciones y asociaciones entre variables, controlando la confusión y la multicolinealidad entre variables grupales de distintos niveles; además permiten identificar diferencias entre los grupos y dentro de los grupos⁴.

Como en todo estudio observacional, controlar los factores de confusión es primordial. Sin embargo, la colinealidad frecuente entre variables grupales puede dificultar la separación de los efectos independientes de cada exposición. Las técnicas de modelado multinivel representan una alternativa valiosa, al combinar datos individuales y contextuales, mitigando la falacia ecológica y permitiendo distinguir los efectos propios del contexto^{24, 12}. Estas estrategias ajustan parcialmente los sesgos agregados, aunque la validez final depende de la calidad del diseño y de los supuestos estadísticos²⁹.

¿Cómo surge la falacia ecológica?

La falacia ecológica ocurre cuando la agregación de datos reduce la variabilidad interna de los grupos, provocando una pérdida de información que impide inferir asociaciones válidas a nivel individual^{5, 30, 29}. Aunque se conozca el número total de casos y personas expuestas dentro de una población, se desconoce cuántos de los casos realmente pertenecen al grupo expuesto, lo que conduce a asociaciones espurias²⁵. En otras palabras, las unidades de análisis rara vez son homogéneas: un hospital, municipio o distrito sanitario puede contener subpoblaciones con diferentes patrones de exposición y riesgo. Al promediar estos valores, se diluyen las variaciones internas y pueden enmascarar desigualdades significativas dentro de las unidades agregadas^{31, 32}.

¿Qué otros sesgos enfrenta el estudio ecológico?

Además, existe el riesgo de confusión contextual, que ocurre cuando las asociaciones observadas a nivel grupal reflejan influencias del entorno más amplias —como factores socioeconómicos o políticos— que



Figura 2. Enfoques del estudio ecológico de tendencias temporales.

Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2026; 43 (1); 15-19

no guardan relación directa con la exposición analizada²⁵. La inconsistencia temporal, por su parte, surge cuando los datos de exposición y desenlace no corresponden al mismo periodo o presentan rezagos, afectando la interpretación de la magnitud o dirección del efecto^{1,3}. Finalmente, la dependencia del tamaño de la unidad ecológica o modifiable areal unit problem (MAUP) altera la validez de los resultados, ya que las correlaciones pueden variar según cómo se definan o agrupen las unidades (por hospital, servicio, municipio o región), lo que dificulta la comparación entre estudios^{33,34}. En conjunto, estos factores refuerzan que los estudios ecológicos deben entenderse como generadores de hipótesis y no como pruebas de causalidad individual¹².

¿Cuáles son sus ventajas y limitaciones?

Entre sus principales ventajas destacan el bajo costo, la rapidez de ejecución y su utilidad en contextos con recursos limitados. Al depender de bases de datos existentes —como sistemas de vigilancia epidemiológica, censos demográficos, registros hospitalarios o fuentes internacionales como la Organización Mundial de la Salud (OMS) o los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC)— estos estudios permiten evaluar políticas sanitarias e identificar determinantes modificables que orientan la asignación de recursos y el diseño de intervenciones tanto hospitalarias como comunitarias^{13,35,36}.

No obstante, dichas fuentes pueden presentar sesgos por variabilidad en la calidad de los registros, retrasos en la notificación, cambios en definiciones operativas o influencias políticas y económicas en la disponibilidad de los datos. Por ello, se recomienda emplear fuentes neutrales o internacionales, que ofrecen mayor estandarización y transparencia, fortaleciendo la validez y comparabilidad de los análisis^{1,3,7}.

Conclusiones

Los estudios ecológicos representan un pilar en la comprensión poblacional de los fenómenos de salud. Su valor reside en transformar datos rutinarios en información epidemiológica aplicable, permitiendo detectar patrones y tendencias que orientan la toma de decisiones en salud pública y gestión hospitalaria. Aunque limitados para establecer causalidad individual, su capacidad para generar hipótesis y priorizar áreas de intervención los convierte en una herramienta estratégica en la vigilancia sanitaria, permitiendo estimar el impacto de políticas e intervenciones de salud pública^{5,36}. La integración de la vigilancia ecológica con estudios analíticos posteriores conforma un marco metodológico complementario que combina rapidez, eficiencia y rigor. En países con sistema de

vigilancia epidemiológica, el uso de estudios ecológicos representa una oportunidad para traducir datos en decisiones sanitarias concretas y equitativas^{13,8,16}.

Referencias

1. Rothman KJ, Greenland S, Lash TL. *Modern Epidemiology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
2. Gordis L. *Epidemiología*. 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
3. Porta M. *A Dictionary of Epidemiology*. 6th ed. Oxford: Oxford University Press; 2016.
4. Morgenstern H. Ecologic studies. In: Rothman KJ, Greenland S, Lash TL, editors. *Modern Epidemiology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 511–31.
5. Wakefield J. Ecologic studies revisited. *Annu Rev Public Health*. 2008;29:75–90.
6. Björk J, Modig K, Kahn F, Ahlbom A. Revival of ecological studies during the COVID-19 pandemic. *Eur J Epidemiol*. 2021;36(12):1225–9. doi:10.1007/s10654-021-00830-9.
7. Fornaro G, Tosti ME, De Santis G, et al. Burden of delayed discharge on acute hospital medical wards: a retrospective ecological study in Rome, Italy. *BMC Health Serv Res*. 2023;23(1):1087.
8. Rosas I, McCartney HA, Payne RW, Calderón C, Lacey J, Chapela R, Ruiz-Velazco S. Analysis of the relationships between environmental factors (aeroallergens, air pollution, and weather) and asthma emergency admissions to a hospital in Mexico City. *Allergy*. 1998;53(4):394–401. doi:10.1111/j.1398-9995.1998.tb03911.x.
9. Alexander L, Lopes B, Ricchetti-Masterson K, Yeatts K. *Ecologic Studies*. Eric Notebook. 2nd ed. Chapel Hill: UNC Department of Epidemiology; 2015.
10. Borja-Aburto VH. Estudios ecológicos. *Salud Pública Mex*. 2000;42(6):533–8. Disponible en: https://www.scielosp.org/article/ssm/content/raw/?resource_ssm_path=/media/assets/spm/v42n6/3979.pdf [In Spanish]
11. Tomov L, Chervenkov L, Miteva DG, Batselova H, Velikova T. Applications of time series analysis in epidemiology: literature review and our experience during COVID-19 pandemic. *World J Clin Cases*. 2023;11(29):6974–83. doi:10.12998/wjcc.v11.i29.6974.
12. Saunders C, Abel G. Ecological studies: use with caution. *Br J Gen Pract*. 2014;64(619):65–6.
13. Nsubuga P, White ME, Thacker SB, et al. Public health surveillance: a tool for targeting and monitoring interventions. In: Jamison DT, Breman JG, Measham AR, et al., editors. *Disease Control Priorities in Developing Countries*. 2nd ed. Washington

- (DC): The World Bank; 2006. p. 997–1016.
14. Friis RH, Sellers TA. *Epidemiology for Public Health Practice*. 5th ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2014.
 15. Lounsbury DW, Mitchell SG. Introduction to special issues on social ecological approaches to community health research and action. *Am J Community Psychol*. 2009;44(3–4):213–20.
 16. Lugo-Palacios DG, Cairns J. Using ambulatory care sensitive hospitalisations to analyse the effectiveness of primary care services in Mexico. *Health Policy Plan*. 2015;30(10):1289–96. doi:10.1093/heapol/czv075.
 17. Kobayashi H, Saenz-Escarcega R, Fulk A, Agosto FB. Understanding mental health trends during COVID-19 pandemic in the United States using network analysis. *PLoS One*. 2023;18(6):e0286857. doi:10.1371/journal.pone.0286857.
 18. Brant LCC, Nascimento BR, Teixeira RA, et al. Excess of cardiova
 19. scular deaths during the COVID-19 pandemic in Brazilian capital cities. *Heart*. 2020;106(24):1898–905.
 20. Rohde AM, et al. Association of ward-level antibiotic consumption with healthcare-associated *Clostridioides difficile* infections: an ecological study in five German university hospitals, 2017–2019. *J Antimicrob Chemother*. 2023;78(2):457–65.
 21. Ture Z, Ustuner T, Santini A, Aydogan S, Celik I. A comparison of nosocomial infection density in intensive care units on relocating to a new hospital. *J Crit Care Med (Targu Mures)*. 2020;6(3):175–80. doi:10.2478/jccm-2020-0028.
 22. Abbott TEF, Fowler AJ, Dobbs TD, Harrison EM, Gillies MA, Pearse RM. Frequency of surgical treatment and related hospital procedures in the UK: a national ecological study using hospital episode statistics. *Br J Anaesth*. 2017;119(2):249–57.
 23. Takashi N, Onishi J, Fujisawa M, Ohura T, Ohtera S. Association between in-hospital applications for long-term care services and hospital length of stay among older adults: ecological cross-sectional study. *JMIR Form Res*. 2025;9:e76782.
 24. Peters A, Schmid MN, Parneix P, Lebowitz D, de Kraker M, Sauser J, et al. Impact of environmental hygiene interventions on healthcare-associated infections and patient colonization: a systematic review. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2022;11(1):38.
 25. Levin KA. Study design VI – Ecological studies. *Evid Based Dent*. 2006;7(4):108.
 26. Greenland S, Morgenstern H. Ecological bias, confounding, and effect modification. *Int J Epidemiol*. 1989;18(1):269–74.
 27. Asaria P, Charlton J, McKee M, et al. Hospitalisation profile in England and Wales, 1999 to 2019: an ecological study. *Lancet Public Health*. 2023;8(4):e288–98.
 28. Hofstede SN, van Bodegom-Vos L, Kringos DS, Steyerberg E, Marang-van de Mheen PJ. Mortality, readmission and length of stay have different relationships using hospital-level versus patient-level data: an example of the ecological fallacy affecting hospital performance indicators. *BMJ Qual Saf*. 2018;27(6):474–83. doi:10.1136/bmjqs-2017-006776.
 29. Rodrigues TB, Dias BRL, Gomes D, et al. AIDS-related mortality in Pará Province, Brazilian Amazon region: Spatial and temporal analysis. *PLoS One*. 2023;18(1):e0279483. Published 2023 Jan 20. doi:10.1371/journal.pone.0279483
 30. Loney T, Nagelkerke NJ. The individualistic fallacy, ecological studies and instrumental variables: a causal interpretation. *Emerg Themes Epidemiol*. 2014;11:18. doi:10.1186/1742-7622-11-18.
 31. Wakefield J, Haneuse SJ. Overcoming ecologic bias using the two-phase study design. *Am J Epidemiol*. 2008;167(8):908–16. doi:10.1093/aje/kwm386.
 32. Diez Roux AV. Investigating neighborhood and area effects on health. *Am J Public Health*. 2001;91(11):1783–9.
 33. Subramanian SV, Jones K, Duncan C. *Multilevel Methods for Public Health Research: Neighborhoods and Health*. Oxford: Oxford University Press; 2003.
 34. Openshaw S. The modifiable areal unit problem. *Concepts and Techniques in Modern Geography*. 1984;38:41.
 35. Holt D, Steel DG, Tranmer M, Wrigley N. Aggregation and ecological effects in geographically based data. *Geogr Anal*. 1996;28(3):244–61.
 36. Hernández-Ávila M, Garrido-Latorre F, López-Moreno S. *Epidemiología: diseño y análisis de estudios*. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública; 2010. [In Spanish]
 37. Fisher LH, Wakefield J. Ecological inference for infectious disease data, with application to vaccination strategies. *Stat Med*. 2020;39(3):220–38. doi:10.1002/sim.8390.

Hipotonía neonatal con albinismo oculocutáneo. Prader–Willi confirmado por análisis de metilación de 15q11.2: reporte de caso.

Neonatal hypotonia with oculocutaneous albinism. Prader–Willi confirmed by 15q11.2 methylation analysis: case report.

Guillermo Contento Suescún ¹
Iván Guadalupe Torres Garibay ²
Juan Miguel Ochoa López ³

1. Residente de tercer año adjunto a la especialidad de Pediatría en el Hospital Infantil del Estado de Sonora
2. Residente de segundo año adjunto a la subespecialidad de Neonatología en el Hospital Infantil del Estado de Sonora
3. Médico Neonatólogo, adscrito al servicio de Neonatología en el Hospital Infantil del Estado de Sonora

Responsable de correspondencia: Guillermo Contento Suescún
Dirección: Avenida 10-289, colonia Jesús García, C.P. 83140, Hermosillo, Sonora, México. Teléfono: +52 5610293518. Correo: contentosuescunguillermo@gmail.com

RESUMEN

La hipotonía neonatal constituye un signo cardinal de elevado valor diagnóstico que requiere un abordaje sistemático orientado a identificar causas neurológicas, genéticas y metabólicas. El síndrome de Prader–Willi (SPW) es un trastorno genético ocasionado por alteraciones de impronta en la región 15q11-q13, que puede manifestarse en el periodo neonatal mediante hipotonía, dificultades de alimentación y alteraciones del neurodesarrollo temprano. Un subgrupo de pacientes presenta hipopigmentación asociada a disfunción del gen OCA2.

Se presenta el caso de una recién nacida pretérmino tardía con hipotonía generalizada, succión débil e hipopigmentación oculocutánea. La exploración física evidenció hiperlaxitud ligamentaria, hipoplasia genital y hallazgos oftalmológicos compatibles con albinismo oculocutáneo. El análisis molecular de metilación 15q11-q13 confirmó el diagnóstico de síndrome de Prader–Willi.

Este caso resalta la importancia de considerar el SPW dentro del abordaje diagnóstico del neonato hipotónico, particularmente ante la presencia de trastornos de alimentación y manifestaciones fenotípicas su-

gestivas. El diagnóstico temprano y el seguimiento multidisciplinario permiten mejorar desenlaces funcionales y reducir complicaciones metabólicas y endocrinológicas a largo plazo.

Palabras clave: hipotonía neonatal, síndrome de Prader–Willi, metilación 15q11-q13, albinismo oculocutáneo, recién nacida pretérmino.

ABSTRACT

Neonatal hypotonia is a cardinal clinical sign with high diagnostic value that requires a systematic approach to identify neurological, genetic, and metabolic etiologies. Prader–Willi syndrome (PWS) is a genetic disorder caused by imprinting defects in chromosome region 15q11-q13 and may present during the neonatal period with hypotonia, feeding difficulties, and early neurodevelopmental abnormalities. A subset of patients exhibits hypopigmentation associated with dysfunction of the OCA2 gene.

We report the case of a late-preterm newborn with generalized hypotonia, poor suck, and oculocutaneous hypopigmentation. Physical examination revealed ligamentous hyperlaxity, genital hypoplasia, and ophthalmologic findings consistent with oculocutaneous albinism. Molecular methylation analysis of 15q11-q13 confirmed the diagnosis of Prader–Willi syndrome.

This case highlights the importance of considering PWS in the diagnostic evaluation of hypotonic neonates, particularly in the presence of feeding difficulties and suggestive phenotypic findings. Early diagnosis and multidisciplinary follow-up improve functional outcomes and reduce long-term metabolic and endocrine complications.

Keywords: neonatal hypotonia, Prader–Willi syndrome, 15q11-q13 methylation, oculocutaneous albinism, late preterm newborn.

INTRODUCCIÓN

La hipotonía neonatal representa aproximadamente entre 0.8 % y 1.2 % de los ingresos a unidades neonatales y constituye un signo cardinal asociado con múltiples enfermedades neurológicas, genéticas y metabólicas.¹⁻⁴ Se define como la disminución de la resistencia al movimiento pasivo, con o sin disminución concomitante de la fuerza muscular, manifestándose clínicamente mediante pobre control cefálico, flacidez generalizada, postura en “rana” y alteraciones de la succión y deglución.^{1,2}

El abordaje diagnóstico del neonato hipotónico requiere identificar si el origen es central o periférico. La hipotonía central se asocia con enfermedades sistémicas, síndromes genéticos, malformaciones cerebrales y alteraciones estructurales del sistema nervioso central, mientras que la hipotonía periférica involucra trastornos neuromusculares relacionados con asta anterior medular, nervios periféricos, unión neuromuscular o músculo.⁴

El síndrome de Prader-Willi (SPW) es un trastorno genético raro ocasionado por alteraciones en la expresión de genes paternos localizados en la región 15q11-q13, secundarias principalmente a deleciones paternas o disomía uniparental materna.^{1,2,3,5} Su incidencia global estimada es de 1 por cada 10,000 a 30,000 nacidos vivos.^{1,2}

Durante el periodo neonatal, el SPW puede manifestarse con hipotonía severa, disminución de movimientos espontáneos, pobre succión y trastornos

importantes de alimentación. Posteriormente, los pacientes desarrollan hiperfagia, obesidad, hipogonadismo, alteraciones endocrinológicas y discapacidad intelectual variable.⁴

Algunos pacientes presentan además hipopigmentación secundaria a alteraciones del gen OCA2, localizado en la misma región cromosómica, lo que genera manifestaciones compatibles con albinismo oculocutáneo.⁷

El presente reporte describe el caso de una recién nacida pretérmino tardía con síndrome de Prader-Willi y albinismo oculocutáneo clínico, resaltando la importancia del abordaje molecular temprano y del seguimiento multidisciplinario desde el periodo neonatal.

CASO CLÍNICO

Se trata de recién nacida femenina de 36 semanas de gestación obtenida mediante cesárea. Los antecedentes heredofamiliares no mostraron datos de relevancia. La madre cursó embarazo con adecuado control prenatal y sin antecedentes gestacionales de importancia.

Al nacimiento presentó peso de 2350 gramos, talla de 48 cm, perímetro cefálico de 45 cm, Apgar 8/9 y Silverman-Anderson de 1 punto. Durante el periodo de transición neonatal destacó hipopigmentación difusa de piel y cabello, sugestiva de albinismo oculocutáneo (Figura 2), además de hipotonía generalizada, hiperlaxitud ligamentaria (Figura 3) y taquipnea



Figura 2. Albinismo oculocutáneo con hipopigmentación generalizada de piel y faneras, incluyendo cabello rubio muy claro y cejas/pestañas hipopigmentadas.



Figura 3. Hipotonía neonatal generalizada con escaso sostén antigravitatorio y aumento del rango de movilidad pasiva (hiperlaxitud).

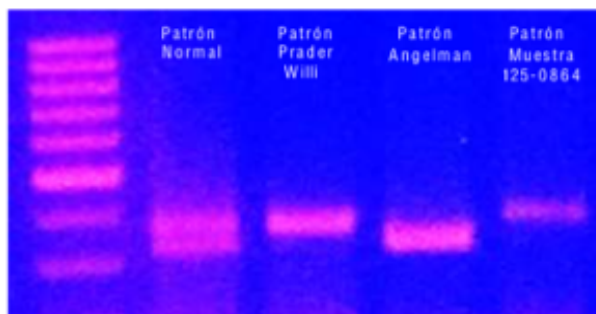


Fig.1 Electroforesis del análisis MSP

Figura 4. Estudio molecular del patrón de metilación para la detección del síndrome de Prader-Willi, con presencia del alelo materno, lo que indica un patrón compatible con SPW.

persistente, requiriendo oxigenoterapia mediante puntas nasales a 2 L/min. Adicionalmente presentó hipoglucemia sintomática con glucosa <35 mg/dL, la cual se corrigió mediante bolo de solución glucosada al 10 %.

Los estudios de laboratorio iniciales no mostraron alteraciones relevantes. La exploración física documentó hipotonía axial y apendicular generalizada, succión débil, hipoplasia de eminencia hipotenar, hiperlaxitud ligamentaria de extremidades, hipoplasia de labios menores e hipopigmentación difusa de piel y cabello. La valoración oftalmológica evidenció retina aplicada, vascularizada e hipopigmentación corioidea compatible con albinismo oculocutáneo.

Los estudios complementarios, incluyendo ecocardiograma, ultrasonido transfontanelar y ultrasonido abdominal, no mostraron alteraciones estructurales. Ante la sospecha clínica de síndrome de Prader-Willi, el servicio de genética solicitó análisis molecular de metilación 15q11-q13. Durante la hospitalización, la paciente presentó mejoría progresiva del patrón respiratorio, permitiendo retiro escalonado del soporte de oxígeno hasta mantener saturaciones >97 % en aire ambiente. Asimismo, la succión y deglución mejoraron gradualmente mediante manejo conjunto con rehabilitación física. Se documentó ganancia ponderal adecuada durante la estancia hospitalaria.

Persistió hipotonía axial y apendicular como hallazgo basal, sin presentarse otros eventos agudos. Se otorgó egreso hospitalario al día 13 de vida con seguimiento multidisciplinario por genética, endocrinología, neurología, nutrición, rehabilitación, ortopedia y oftalmología, además de monitorización estrecha del neurodesarrollo y función visual. Posteriormente, el análisis molecular de metilación 15q11 confirmó el diagnóstico de síndrome de Prader-Willi (Figura 4).

DISCUSIÓN

El síndrome de Prader-Willi (SPW) fue descrito por primera vez en 1956 por Andrea Prader, Heinrich Willi y Alexis Labhart; sin embargo, a finales del siglo XIX, John Langdon Down realizó una descripción clínica inicial de pacientes con características compatibles con esta entidad.^{3,7} El SPW presenta un fenotipo evolutivo que varía de acuerdo con la edad. Durante el periodo neonatal predominan la hipotonía central, las alteraciones de la succión y deglución, la falla de medro y el retraso temprano del neurodesarrollo. Posteriormente, entre los 2 y 4 años de edad, suele aparecer hiperfagia persistente con rápida ganancia ponderal, talla baja, hipogonadismo, alteraciones cutáneas y oftalmológicas, además de un perfil conductual característico que incluye terquedad, compulsividad y berrinches, los cuales impactan significativamente la funcionalidad y adherencia terapéutica. El reconocimiento temprano de este patrón clínico permite acelerar el diagnóstico molecular y disminuir la progresión hacia obesidad mórbida y sus comorbilidades asociadas.^{7,8}

Un subgrupo de pacientes presenta hipopigmentación secundaria a alteraciones del gen OCA2, localizado dentro de la región cromosómica 15q11-q13. Este gen codifica una proteína de membrana melanosomal involucrada en el transporte de tirosina, precursor esencial para la síntesis de melanina; por ello, su disfunción puede explicar la presencia de rasgos compatibles con albinismo oculocutáneo tipo 2 en algunos pacientes con SPW, aportando coherencia a la correlación genotipo-fenotipo.⁷ Actualmente, el análisis de metilación 15q11.2 del locus SNURF-SN-RPN mediante técnicas como MS-PCR o MS-MLPA constituye la prueba diagnóstica de primera línea, con sensibilidad superior al 99 %. Una vez confirmado el diagnóstico, la estratificación etiológica resulta fundamental para el asesoramiento genético y la estimación del riesgo de recurrencia familiar. El diagnóstico diferencial varía según la edad del paciente; en lactantes deben considerarse entidades como sepsis neonatal y distrofia miotónica, mientras que en edades posteriores deben incluirse síndromes como Angelman, Bardet-Biedl y Schaaf-Yang. No obstante, la combinación de hipotonía y dificultades de alimentación en el neonato continúa siendo la principal señal de alerta clínica para sospechar SPW.^{9,10}

El manejo debe enfocarse inicialmente en el soporte nutricional, tanto para favorecer el crecimiento adecuado durante las primeras etapas de la vida como para prevenir y controlar la obesidad en edades posteriores. Asimismo, es indispensable la vigilancia endocrinológica temprana para identificar y tratar oportunamente alteraciones hormonales, incluyen-

do deficiencia de hormona de crecimiento, hipogonadismo, hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal. La terapia con hormona recombinante de crecimiento ha demostrado beneficios sobre talla final, masa muscular magra, densidad mineral ósea, movilidad y composición corporal, además de disminuir la masa grasa, por lo que actualmente constituye parte fundamental del tratamiento integral.^{10,12}

De igual manera, algunos pacientes requieren manejo conductual y psiquiátrico debido a trastornos comórbidos o manifestaciones neuroconductuales asociadas, como ansiedad, agresividad, compulsividad o episodios psicóticos, pudiendo requerirse tratamiento con psicofármacos en casos seleccionados. El seguimiento multidisciplinario es esencial y debe involucrar especialidades como endocrinología, neurología, psiquiatría, genética, nutrición, ortopedia, oftalmología, dermatología y salud dental, debido a las múltiples complicaciones sistémicas y secuelas a largo plazo asociadas al síndrome.^{10,11}

A largo plazo, la disfunción hipotalámica característica del SPW genera alteraciones complejas en la regulación del hambre y la saciedad, además de trastornos en la termorregulación, percepción del dolor y ciclos del sueño. Estas alteraciones favorecen múltiples desórdenes endocrinológicos, incluyendo deficiencia de hormona de crecimiento, hipogonadismo, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal y adrenarquia prematura. Actualmente, la terapia con hormona recombinante de crecimiento cuenta con aprobación por parte de la FDA para pacientes con SPW y se recomienda iniciarla desde el momento del diagnóstico debido a sus beneficios sobre crecimiento lineal, composición corporal, densidad ósea y desarrollo motor.¹²

En el presente caso destacó la presencia de hipopigmentación difusa, incluyendo afección retiniana, constituyendo una manifestación poco frecuente incluso entre pacientes con SPW. El albinismo oculocutáneo comprende un grupo de trastornos hereditarios, generalmente de herencia autosómica recesiva, ocasionados por la incapacidad de los melanocitos para sintetizar cantidades normales de melanina en piel, cabello y ojos. Clínicamente se caracteriza por hipopigmentación cutánea y capilar, fotofobia, hipopigmentación de iris y retina, así como alteraciones en la agudeza visual. Hasta el momento se han descrito al menos 16 genes relacionados con albinismo, de los cuales cuatro se asocian específicamente con formas oculocutáneas, siendo OCA1 el subtipo más frecuente. En este caso, el diagnóstico de albinismo oculocutáneo fue clínico y se sustentó mediante valoración conjunta por los servicios de genética y oftalmología debido a la presencia de hipopigmenta-

ción difusa y afección ocular.¹³

CONCLUSIÓN

El abordaje sistemático del síndrome hipotónico neonatal permite identificar oportunamente múltiples etiologías neurológicas y genéticas, como ocurrió en el presente caso, en el que se confirmó el diagnóstico de síndrome de Prader-Willi. El reconocimiento temprano de esta entidad tiene gran relevancia clínica, ya que el inicio oportuno de intervenciones dirigidas a sus comorbilidades puede modificar significativamente la calidad de vida y el pronóstico funcional del paciente a largo plazo.

El síndrome de Prader-Willi constituye la causa genética más frecuente de obesidad sindrómica. Las alteraciones del crecimiento lineal y de la composición corporal representan algunos de los principales problemas de salud en estos pacientes, además del impacto sobre el neurodesarrollo, la conducta y la socialización. La obesidad mórbida continúa siendo la principal causa de morbilidad en la edad adulta, favoreciendo complicaciones cardiovasculares y respiratorias secundarias a hiperfagia persistente y disfunción hipotalámica.

Finalmente, este caso resalta la importancia de un modelo de atención basado en el manejo integral multidisciplinario desde etapas tempranas de la vida. La intervención coordinada por especialidades como genética, endocrinología, neurología, nutrición, rehabilitación y salud mental permite modificar la trayectoria de riesgo desde la infancia y mejorar los desenlaces funcionales y metabólicos durante la transición hacia la vida adulta.

CONFLICTOS DE INTERESES

No se informó de ningún potencial conflicto de intereses relevante para este artículo.

FONDOS

Ninguno

BIBLIOGRAFÍA

1. Cassidy SB, Driscoll DJ. Prader-Willi Syndrome. In: Adam MP, Mirzaa GM, Pagon RA, et al., eds. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1998-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1330/> (consultado 7-Nov-2025).
2. Butler MG, Miller JL, Forster JL. Prader-Willi Syndrome—Clinical Genetics, Diagnosis and Treatment Approaches: An Update. *Curr Pediatr Rev.* 2019;15(4):207-244. doi:10.2174/1573396315666190716120925. PMID:31333129.
3. Angulo MA, Butler MG, Cataletto ME. Prader-Willi Syndrome: A Review of Clinical, Genetic,

- and Endocrine Findings. *J Endocrinol Invest.* 2015;38(12):1249-1263. doi:10.1007/s40618-015-0312-9. PMID:26062517.
4. Alarcón D, et al. Síndrome hipotónico del recién nacido y lactante. *Andes Pediatría.* 2022; 94(4): 458-469. DOI: 10.32641/andespediatr.v93i4.4050
5. Duis J, Ferguson C, Oakes A, et al. A Multidisciplinary Approach to the Clinical Management of Prader-Willi Syndrome. *Mol Genet Genomic Med.* 2019;7(3):e514. doi:10.1002/mgg3.514. PMID:30697974.
6. Goldstone AP, Holland AJ, Hauffa BP, et al. Recommendations for the Diagnosis and Management of Prader-Willi Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(11):4183-4197. doi:10.1210/jc.2008-0649. PMID:18782877.
7. Höybye C, Tauber M. Approach to the Patient With Prader-Willi Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2022;107(6):1698-1705. doi:10.1210/clinem/dgac082. PMID:35150573.
8. Duis J, Yang J, Yu S, et al. Prader-Willi Syndrome and Early-Onset Obesity. *Front Pediatr.* 2021;9:633532. doi:10.3389/fped.2021.633532.
9. Baialardo E, Musso C, Heinemann G, et al. Abordaje Integral del Síndrome de Prader-Willi en la Edad Adulta. *Med Infant.* 2010;17(2):157-164.
10. Beygo J, Buiting K, Ramsden SC, Ellis R, Clayton-Smith J, Kanber D. Update of the EMQN/ACGS Best Practice Guidelines for Molecular Analysis of Prader-Willi and Angelman Syndromes. *Eur J Hum Genet.* 2019;27(9):1326-1340. doi:10.1038/s41431-019-0435-0. PMID:31235867.
11. León LD, Martínez F, Mejía F. Síndrome de Prader-Willi: Aspectos Clínicos, Genéticos y Terapéuticos. *Rev Mex Endocrinol Metab Nutr.* 2019;6(1):1-12.
12. Barbara Y. Prader-Willi Syndrome: the more we know, the less we know. *Missouri medicine.* 2024; 121(2): 235-241. 10050908_MOMed_MayJune24.pdf
13. Cartas al editor. Albinismo oculocutáneo 1B asociado a una nueva mutación en el gen TYR. *Elsevier.* 2013;78(5): 339-349. Albinismo oculocutáneo 1B asociado a una nueva mutación en el gen TYR

ANEXOS.

Figura 1. Fotografía clínica en periodo neonatal en decúbito supino que muestra hipotonía generalizada marcada con postura en "rana": abducción y rotación externa de caderas, flexión de rodillas y escasa actividad antigravitatoria, hallazgos compatibles con hipotonía neonatal severa.



Histiocitosis de células de Langerhans multisistémica en lactante con presentación atípica: un reto diagnóstico

Multisystem Langerhans Cell Histiocytosis in an Infant with an Atypical Presentation: A Diagnostic Challenge

Oscar Fabián Nieto-Patiño.¹
 Ana Camila Villalobos-Subías.²
 Ever Almicar Fing-Soto.³
 Luis Antonio Díaz-Becerril.³
 Maricela Sánchez González.³

1. Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío
 2. Escuela de Medicina de la Universidad de Celaya
 3. Hospital General de Celaya

Correspondencia: Pérez Villagómez Jessica Montserrat. Tokio #17, Colonia La Paz II, Código Postal 76804, San Juan del Río, Qro. Telefono: (442) 425 9458. Correo electrónico: jessicam.perez@outlook.com

RESUMEN

Introducción: La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es una enfermedad poco frecuente en la edad pediátrica, caracterizada por la proliferación clonal de células dendríticas y un amplio espectro clínico que puede dificultar su reconocimiento oportuno, especialmente en lactantes. La enfermedad multisistémica se asocia con mayor morbilidad y requiere un diagnóstico temprano para mejorar el pronóstico.

Caso clínico: Se presenta el caso de una lactante con HCL multisistémica diagnosticada durante el primer año de vida. Inicialmente presentó manifestaciones clínicas inespecíficas que simulaban procesos infecciosos comunes, lo que condicionó múltiples tratamientos empíricos y retrasó el diagnóstico definitivo. La persistencia de adenopatías cervicales, lesiones cutáneas, citopenias y lesiones osteolíticas motivó un abordaje diagnóstico integral. El estudio histopatológico e inmunohistoquímico confirmó el diagnóstico de HCL multisistémica. La paciente recibió tratamiento con quimioterapia basada en vinblastina y corticosteroides, con adecuada respuesta clínica y remisión de la enfermedad.

Conclusiones: La HCL multisistémica debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de lactantes

con adenopatías persistentes, dermatitis de evolución atípica, citopenias y lesiones óseas. La sospecha clínica temprana, la confirmación histopatológica y el tratamiento oportuno son determinantes para mejorar la evolución clínica y el pronóstico.

ABSTRACT.

Introduction: Langerhans cell histiocytosis (LCH) is a rare pediatric disorder characterized by the clonal proliferation of dendritic cells and a broad clinical spectrum that may delay diagnosis, particularly in infants. Multisystem disease is associated with increased morbidity and requires early recognition to improve patient outcomes.

Case Report: We present the case of an infant diagnosed with multisystem Langerhans cell histiocytosis during the first year of life. The initial clinical manifestations were nonspecific and mimicked common infectious diseases, leading to multiple empirical treatments and delayed diagnosis. Persistent cervical lymphadenopathy, cutaneous lesions, cytopenias, and osteolytic bone lesions prompted a comprehensive diagnostic evaluation. Histopathological and immunohistochemical analyses confirmed the diagnosis of multisystem Langerhans cell histiocytosis. The patient was treated with vinblastine-based chemotherapy and corticosteroids, achieving a favorable clinical response and disease remission.

Conclusions: Multisystem Langerhans cell histiocytosis should be considered in the differential diagnosis of infants presenting with persistent lymphadenopathy, atypical dermatitis, cytopenias, and osteolytic bone lesions. Early clinical suspicion, timely histopathological confirmation, and prompt initiation of treatment are essential to improve clinical outcomes and prognosis.

Keywords: Langerhans Cell Histiocytosis; Infant; Lymphadenopathy; Osteolytic Lesions; Early Diagnosis.

Introducción

La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es una enfermedad poco frecuente de la edad pediátrica, caracterizada por la proliferación clonal de células dendríticas con fenotipo similar al de las células de Langerhans. Su presentación clínica es heterogénea y puede variar desde formas localizadas hasta enfermedad multisistémica con compromiso de múltiples órganos, lo que representa un importante desafío diagnóstico, particularmente en lactantes y preescolares.¹

La incidencia estimada de HCL en población pediátrica oscila entre 4 y 8 casos por millón de niños por año, con un pico de presentación en menores de cinco años.² Aproximadamente entre el 30% y el 40% de los pacientes desarrollan enfermedad multisistémica, forma asociada con mayor morbilidad y riesgo de afectación de órganos considerados de riesgo, como hígado, bazo y médula ósea.^{1,2}

En los últimos años, el reconocimiento de alteraciones moleculares recurrentes en la vía MAPK/ERK ha modificado la comprensión de esta enfermedad. Actualmente, la HCL es considerada una neoplasia mieloide inflamatoria debido a la identificación de mutaciones somáticas activadoras, particularmente BRAF V600E, presente en aproximadamente el 40–60% de los casos pediátricos.^{1,6} Estas alteraciones se han asociado con enfermedad multisistémica, mayor riesgo de recaída y compromiso de órganos de riesgo, además de favorecer el desarrollo de terapias dirigidas.⁶

Las manifestaciones clínicas iniciales suelen ser inespecíficas e incluyen fiebre, adenopatías persistentes, lesiones cutáneas semejantes a dermatitis seborreica, hepatoesplenomegalia y lesiones óseas.³ Estas características favorecen retrasos diagnósticos y, con frecuencia, motivan múltiples tratamientos dirigidos inicialmente a enfermedades infecciosas o inflamatorias más comunes.^{3,4}

En pacientes pediátricos con adenopatías progresivas, citopenias, lesiones óseas y compromiso sistémico, es necesario considerar dentro del diagnóstico diferencial diversas enfermedades infiltrativas y neoplásicas, incluyendo linfomas, neuroblastoma, rabdomiosarcoma, sarcoma de Ewing y otros tumores de células pequeñas, redondas y azules.^{4,8} Debido a la superposición clínica e imagenológica entre estas entidades, la biopsia con estudio histopatológico e inmunohistoquímico continúa siendo el estándar de oro para establecer el diagnóstico definitivo.^{4,7}

El objetivo del presente reporte es describir el caso de

una lactante con histiocitosis de células de Langerhans multisistémica cuya presentación inicial simuló procesos infecciosos comunes, lo que condicionó un retraso diagnóstico y requirió un abordaje integral para excluir otras enfermedades neoplásicas pediátricas.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente femenina, producto de la tercera gesta, nacida por cesárea a término, sin antecedentes perinatales de relevancia conocidos.

Durante el primer año de vida inició con rinorrea hialina, fiebre e irritabilidad, por lo que recibió múltiples esquemas de tratamiento antimicrobiano bajo el diagnóstico presuntivo de infección de vías respiratorias altas, sin presentar mejoría clínica. Posteriormente desarrolló adenopatías cervicales progresivas, hiporexia y pérdida de peso, motivo por el cual fue valorada nuevamente y recibió diagnósticos sucesivos de infección de vías urinarias e infección micótica en región genital, tratándose con diversos antibióticos y antifúngicos, sin resolución del cuadro clínico.

Ante la persistencia y progresión de los síntomas, fue referida a un hospital general, donde se documentó aumento de volumen en la región frontal derecha y crecimiento progresivo de adenopatías cervicales bilaterales. Debido a la sospecha de enfermedad infiltrativa, fue enviada al Servicio de Oncopediatría para su estudio integral.

A la exploración física de ingreso se identificaron conglomerados ganglionares cervicales bilaterales de aproximadamente 3 × 3 cm, aumento de volumen supraciliar derecho de consistencia firme, dermatitis en la región del pañal y región lumbar, dermatitis seborreica del cuero cabelludo y hepatomegalia no dolorosa a la palpación. Los estudios de laboratorio mostraron anemia y bicitopenia, hallazgos que reforzaron la sospecha de una enfermedad infiltrativa.

Como parte del protocolo diagnóstico se realizó biopsia excisional de un ganglio cervical izquierdo. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de histiocitosis de células de Langerhans multisistémica. La evaluación inmunohistoquímica demostró positividad para Langerina (CD207), confirmando el origen de las células neoplásicas (Figuras 1–4).

Los estudios de extensión, incluyendo tomografía computarizada de cráneo y serie ósea, demostraron múltiples lesiones osteolíticas con aspecto «en sacabocado» localizadas en cráneo, costillas y articulación sacroilíaca, además de hepatomegalia y conglomo-

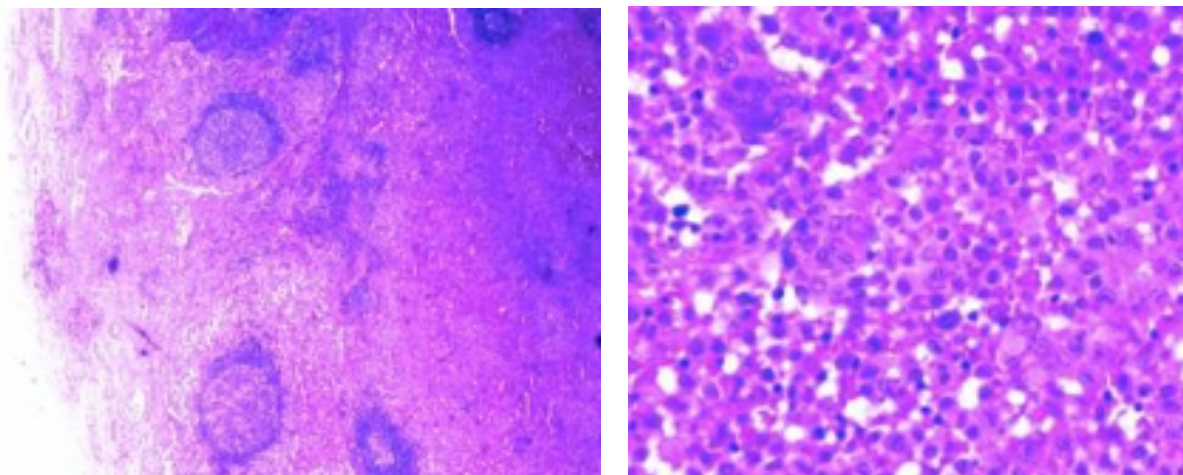


Figura 1. Corte histológico de ganglio linfático teñido con Hematoxilina y Eosina en el que se observa a 4 X, centros germinales de morfología normal. Figura 2. Corte de ganglio linfático a 40X con tinción hematoxilina y eosina con áreas corticales medulares con infiltración por múltiples histiocitos y escasa células gigantes multinucleadas.

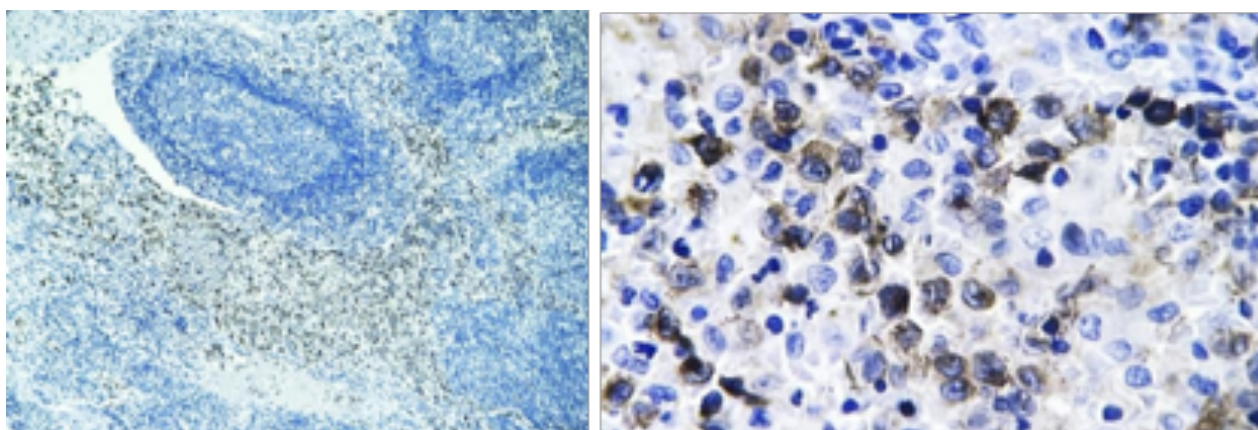


Figura 3 y 4. Corte de ganglio linfático observado a 4 X y 40 X respectivamente, con tinción de inmunohistoquímica y anticuerpo Langerina el cual es positiva para histiocitos neoplásicos.

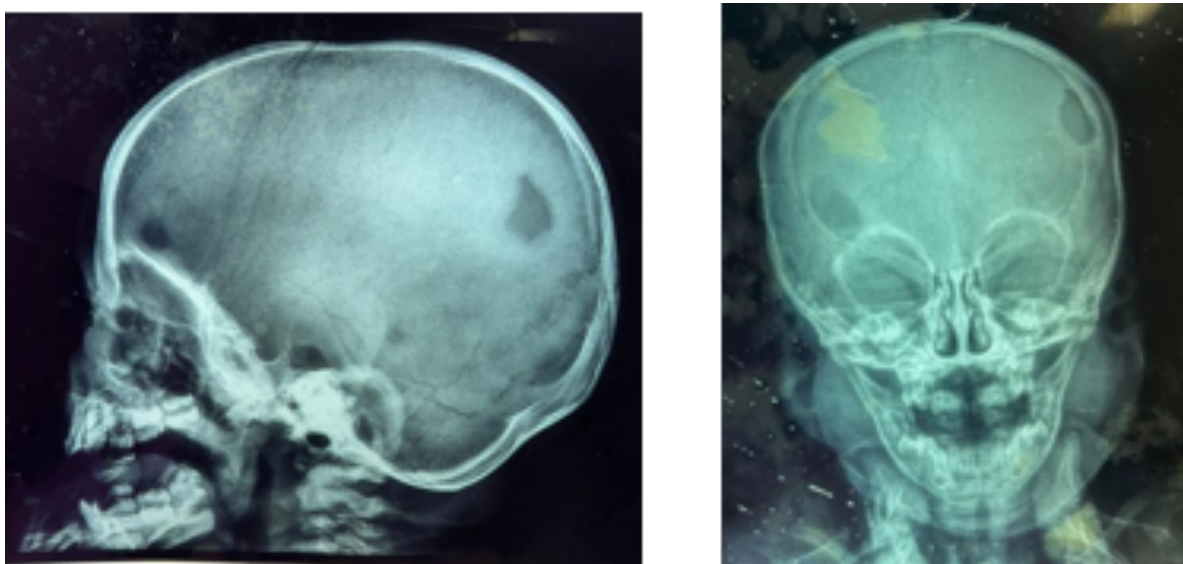


Figura 5 Y 6. Radiografías de cráneo anteroposterior y lateral derecha, donde se observa la presencia de al menos tres lesiones osteolíticas de morfología irregular «en patrón geográfico», con bordes definidos, biselados, sin borde esclerótico, las de mayor tamaño localizadas en región parietal izquierda y frontal derecha respectivamente, así como una de menor tamaño en región temporal derecha.

merados ganglionares cervicales y retroperitoneales, confirmando el compromiso multisistémico de la enfermedad (Figuras 5 y 6).

Con base en los hallazgos clínicos, histopatológicos e imagenológicos se estableció el diagnóstico de histiocitosis de células de Langerhans multisistémica.

La paciente inició tratamiento con corticosteroides sistémicos, seguido de quimioterapia basada en vinblastina, metotrexato, mercaptopurina y metilprednisolona, con adecuada tolerancia y evolución clínica favorable.

Al momento de la elaboración del presente reporte, la paciente permanece en remisión clínica, cursando aproximadamente la semana 72 de un esquema terapéutico de 100 semanas, sin evidencia clínica ni radiológica de progresión de la enfermedad.

DISCUSIÓN

La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es una neoplasia mieloides inflamatoria poco frecuente en la población pediátrica, cuya presentación clínica heterogénea continúa representando un desafío diagnóstico, especialmente en lactantes.^{1,2} Las manifestaciones iniciales suelen ser inespecíficas y pueden simular enfermedades infecciosas o inflamatorias comunes, situación que favorece retrasos diagnósticos y el inicio de tratamientos empíricos antes de establecer el diagnóstico definitivo.^{3,4}

En el presente caso, la paciente debutó durante el primer año de vida con fiebre, rinorrea, irritabilidad y adenopatías cervicales progresivas, por lo que recibió diversos tratamientos antimicrobianos sin respuesta clínica. La persistencia de los síntomas, la aparición de lesiones cutáneas, la pérdida ponderal y el desarrollo de citopenias motivaron ampliar el abordaje diagnóstico, permitiendo identificar una enfermedad infiltrativa de origen no infeccioso. Esta evolución coincide con lo descrito en la literatura, donde el retraso diagnóstico constituye una característica frecuente de la HCL multisistémica.^{3,4}

La presencia de adenopatías persistentes, anemia, bicitopenia, hepatomegalia y lesiones osteolíticas orientó hacia una enfermedad multisistémica. Aproximadamente entre el 30% y el 40% de los pacientes pediátricos presentan compromiso de múltiples órganos al momento del diagnóstico, condición asociada con mayor morbilidad y riesgo de afectación de órganos considerados de riesgo, como hígado, bazo y médula ósea.^{1,5} En este contexto, las alteraciones hematológicas constituyen un dato de alarma que debe motivar una evaluación diagnóstica integral.

El diagnóstico diferencial incluye diversas enfermedades infiltrativas y neoplásicas pediátricas. Entre ellas destacan los linfomas, el neuroblastoma, el rabdomyosarcoma, el sarcoma de Ewing, el tumor de Wilms y otros tumores de células pequeñas, redondas y azules, los cuales pueden compartir manifestaciones clínicas e imagenológicas con la HCL durante las fases iniciales de la enfermedad.⁸ En consecuencia, la biopsia del tejido afectado con estudio histopatológico e inmunohistoquímico continúa siendo el estándar de referencia para confirmar el diagnóstico y excluir otras neoplasias.^{1,7}

En la paciente presentada, la biopsia ganglionar confirmó el diagnóstico mediante el reconocimiento de infiltración por células de Langerhans y la demostración de positividad para Langerina (CD207), hallazgo característico de esta entidad. La presencia concomitante de lesiones osteolíticas múltiples permitió clasificar la enfermedad como HCL multisistémica, lo que condicionó la necesidad de iniciar tratamiento sistémico oportuno.

En los últimos años, la identificación de alteraciones moleculares de la vía MAPK/ERK, particularmente mutaciones en BRAF V600E, ha modificado la comprensión fisiopatológica de la HCL y ha permitido desarrollar terapias dirigidas para pacientes con enfermedad recurrente o refractaria.⁶ Aunque en el presente caso no se documentó el estado mutacional, este conocimiento resulta relevante para comprender el comportamiento biológico de la enfermedad y las alternativas terapéuticas actualmente disponibles.

El tratamiento estándar de la HCL multisistémica continúa basado en esquemas con vinblastina y corticosteroides, los cuales han demostrado tasas elevadas de respuesta cuando se instauran de forma temprana.^{1,5} La evolución clínica favorable observada en esta paciente, actualmente en remisión durante una fase avanzada del tratamiento, coincide con los resultados descritos en series contemporáneas y resalta la importancia del diagnóstico oportuno y del seguimiento multidisciplinario.

El presente caso pone de manifiesto que la combinación de adenopatías persistentes, dermatitis seborreica de evolución atípica, citopenias y lesiones óseas debe despertar la sospecha de histiocitosis de células de Langerhans, aun cuando el cuadro inicial simule una enfermedad infecciosa frecuente. El reconocimiento temprano de estos hallazgos permite establecer el diagnóstico de manera oportuna, iniciar tratamiento específico y mejorar el pronóstico de los pacientes pediátricos.

CONCLUSIONES

La histiocitosis de células de Langerhans multisistémica es una enfermedad poco frecuente con manifestaciones clínicas iniciales inespecíficas, lo que puede retrasar su diagnóstico, especialmente en lactantes. La presencia de adenopatías persistentes, lesiones cutáneas de evolución atípica, citopenias y lesiones osteolíticas debe motivar la sospecha de esta entidad e impulsar un abordaje diagnóstico oportuno.

El presente caso resalta la importancia de la biopsia con estudio histopatológico e inmunohistoquímico para establecer el diagnóstico definitivo, así como del tratamiento multidisciplinario para mejorar la evolución clínica. Asimismo, enfatiza la necesidad de considerar la histiocitosis de células de Langerhans dentro del diagnóstico diferencial de enfermedades infecciosas persistentes y otras patologías infiltrativas en pacientes pediátricos con compromiso sistémico.

REFERENCIAS:

1. Allen CE, Merad M, McClain KL. Langerhans-cell histiocytosis. *N Engl J Med*. 2018;379(9):856–868. doi:10.1056/NEJMra1607548
2. Astigarraga I, García-Obregón S, Pérez-Martínez A, et al. Langerhans cell histiocytosis. *Advances in pathogenesis and clinical practice. An Pediatr (Engl Ed)*. 2022;97(2):130.e1–130.e7. doi:10.1016/j.anpedi.2021.11.047
3. Morán Villaseñor E, Durán McKinster C, Orozco-Covarrubias L, Palacios López C, Sáez-de-Ocáriz M, García Romero MT. Histiocitosis de células de Langerhans: nuevos conceptos moleculares y clínicos. *Dermatol Cosmet Med Quir*. 2017;16(1):36–44.
4. Haupt R, Minkov M, Astigarraga I, et al. Langerhans cell histiocytosis (LCH): Guidelines for diagnosis, clinical work-up, and treatment for patients till the age of 18 years. *Pediatr Blood Cancer*. 2013;60(2):175–184. doi:10.1002/pbc.24367
5. Badalian-Very G, Vergilio JA, Degar BA, et al. Recurrent BRAF mutations in Langerhans cell histiocytosis. *Blood*. 2010;116(11):1919–1923. doi:10.1182/blood-2010-04-279083
6. Berres ML, Lim KP, Peters T, et al. BRAF-V600E expression in precursor versus differentiated dendritic cells defines clinically distinct LCH risk groups. *J Exp Med*. 2014;211(4):669–683. doi:10.1084/jem.20130977
7. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, et al., editors. *WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues*. Revised 4th ed. Lyon: IARC;

2017.

8. Blanco M, Tregua C, Chiaradia PE, Larrañaga N, Bastianello MJ, Chirico R. Tumor desmoplásico de células pequeñas y redondas. *Medicina (B Aires)*. 2023;83:612–616.

Lipoma del mesenterio como causa de abdomen agudo en pediatría: reporte de un caso y revisión de la literatura

Mesenteric lipoma. Cause of acute abdomen in pediatrics. Case report and literature review.

Gerardo López Cruz¹,
Carlos Francisco Pacheco Barete¹,
Alejandra Vianey López Días²,
Ulises Reyes Gomez.²
Paulina del Carmen Leyva Bohórquez,³
Paulina Sofia López Días⁴,
Dania Juárez Mesinas¹,
Ulises Reyes Martínez,²
Xochitl Balderas Cacho,⁵
Camila Castellanos García,⁶
Fatima Vaita Morales Morales,⁶
Andrea Castillo Ramírez.⁶

1. Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital General de Oaxaca. Dr. Aurelio Valdivieso.
2. Facultad de medicina y Odontología, Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca (UABJO)
3. Medico anatomopatólogo HGZ No 1 IMSS Oaxaca. Catedrático Facultad de medicina UABJO.
4. Facultad de Ciencias Químicas UABJO.
5. Facultad de Medicina Benemerita Universidad Autónoma de Puebla
6. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)

Correspondencia: M. en C. Gerardo López Cruz. Servicio de Pediatría del Hospital Civil Dr. Aurelio Valdivieso. Calle Porfirio Díaz 407, Colonia Reforma, CP 68000. Oaxaca. Correo: investsurgery@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: El lipoma mesentérico es una neoplasia benigna poco frecuente en la edad pediátrica. Aunque la mayoría de los casos permanecen asintomáticos, puede manifestarse como abdomen agudo cuando se asocia con torsión vascular, obstrucción intestinal o compromiso isquémico.

Caso clínico: Paciente masculino de 9 años de edad con dolor abdominal, disuria, polaquiuria y fiebre. A la exploración física presentó abdomen blando y deprimible, con hallazgos no concluyentes para apendicitis aguda. Los estudios de laboratorio mostraron leucocitosis y el ultrasonido abdominal reportó una imagen sugestiva de plastrón en fosa iliaca derecha. Se estableció el diagnóstico de abdomen agudo de etiología

a determinar. Durante la laparotomía exploradora se identificó una tumoración localizada en el borde mesentérico del íleon terminal con datos de isquemia asociada. Se realizó resección quirúrgica con evolución favorable. El estudio histopatológico confirmó un tumor benigno lipomatoso.

Conclusiones: El lipoma mesentérico constituye una causa poco frecuente de abdomen agudo en pediatría. Su presentación clínica puede simular otras patologías quirúrgicas abdominales. El diagnóstico definitivo se establece mediante estudio histopatológico. La asociación con un quiste renal simple observada en este caso parece corresponder a un hallazgo incidental.

Palabras clave: lipoma mesentérico, abdomen agudo, dolor abdominal, pediatría, tumor benigno.

ABSTRACT

Introduction: Mesenteric lipoma is a rare benign neoplasm in the pediatric population. Although most cases remain asymptomatic, it may present as an acute abdomen when associated with vascular torsion, intestinal obstruction, or ischemic compromise.

Case Report: A 9-year-old male patient presented with abdominal pain, dysuria, urinary frequency, and fever. Physical examination revealed a soft, depressible abdomen, with findings that were not conclusive for acute appendicitis. Laboratory studies showed leukocytosis, and abdominal ultrasonography demonstrated an image suggestive of an inflammatory mass (plastron) in the right iliac fossa. A diagnosis of acute abdomen of undetermined etiology was established. During exploratory laparotomy, a mass located at the mesenteric border of the terminal ileum was identified, showing evidence of associated ischemia. Surgical resection was performed, and the patient had a favorable postoperative course. Histopathological examination confirmed a benign lipomatous tumor.

Conclusions: Mesenteric lipoma is an uncommon cause of acute abdomen in pediatric patients. Its clinical

cal presentation may mimic other surgical abdominal conditions. Definitive diagnosis is established through histopathological examination. The association with a simple renal cyst observed in this case appears to represent an incidental finding.

Key Words: Abdominal pain, escholar, lipoma, mesentery.

INTRODUCCIÓN

El lipoma es una neoplasia benigna constituida por adipocitos maduros que puede desarrollarse en diversas localizaciones anatómicas, principalmente en el tronco y las extremidades. Sin embargo, su aparición en el mesenterio intestinal es poco frecuente, especialmente en la población pediátrica.¹ La mayoría de los casos se diagnostican en menores de tres años; se estima que más del 80% ocurren antes de esta edad y aproximadamente el 40% durante el primer año de vida.^{2,3}

Los lipomas mesentéricos pueden permanecer asintomáticos o manifestarse con cuadros de abdomen agudo. Entre las formas de presentación clínica se incluyen dolor abdominal paroxístico y síndrome suboclusivo, los cuales pueden progresar a vólvulo intestinal.⁴ La torsión del lipoma mesentérico se observa con mayor frecuencia en lesiones de gran tamaño.⁵

Los hallazgos diagnósticos más característicos incluyen la presencia de una masa abdominal asintomática, distensión abdominal progresiva y una lesión intraperitoneal de densidad grasa identificada mediante tomografía computarizada. El principal diagnóstico diferencial es el lipoblastoma.⁶ Este último corresponde a una neoplasia benigna poco frecuente derivada de grasa embrionaria, que se presenta casi exclusivamente en lactantes y niños pequeños.

A pesar de su rápido crecimiento y potencial de invasión local, el lipoblastoma tiene un pronóstico favorable. Se presenta en dos variantes clínicas: una forma localizada y bien delimitada, denominada lipoblastoma, y una forma difusa o multicéntrica conocida como lipoblastomatosis.⁷

El lipoblastoma mesentérico es una entidad excepcionalmente rara. Se origina a partir de tejido adiposo embrionario y suele localizarse en el mesenterio del íleon.^{8,9}

Otras entidades que deben considerarse en el diagnóstico diferencial son los quistes mesentéricos y las duplicaciones intestinales. En los estudios contrastados con bario y en las radiografías laterales de abdomen, los quistes omentales suelen localizarse por de-

lante de las asas intestinales y muestran una densidad compatible con contenido líquido. Por su parte, las duplicaciones intestinales suelen manifestarse con síntomas de obstrucción intestinal aguda o crónica antes de alcanzar el tamaño observado en los quistes o lipomas sintomáticos.¹⁰

Los lipomas están constituidos por adipocitos maduros y, en los estudios de imagen, particularmente la ecografía y la tomografía computarizada, suelen identificarse como masas de contenido graso.^{11,12} Desde el punto de vista histopatológico, se caracterizan por una proliferación de tejido adiposo maduro atravesado por tractos fibroconectivos y con abundante vascularización.¹³

El objetivo del presente reporte es describir el caso de un lipoma mesentérico asociado a un quiste renal simple asintomático en un paciente pediátrico, así como revisar la literatura disponible sobre esta infrecuente entidad clínica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 9 años, como antecedentes heredofamiliares, madre de 41 años y padre de 41 años, ambos sin antecedentes patológicos de relevancia. Cuenta con una hermana de 22 años y un hermano de 10 años, ambos aparentemente sanos.

El padecimiento actual inició a las 18:00 horas del 31 de mayo de 2024 con dolor abdominal, disuria, poliuria y fiebre no cuantificada. Fue valorado inicialmente mediante ultrasonido abdominal, el cual reportó datos sugestivos de proceso inflamatorio apendicular, por lo que fue referido al Servicio de Cirugía Pediátrica para su evaluación.

A la exploración física se encontró paciente despierto, tranquilo y orientado, con adecuada coloración de tegumentos y mucosa oral regularmente hidratada. Presentaba cráneo normocéfalo, cuello cilíndrico sin adenomegalias palpables y sin alteraciones cardiopulmonares. El abdomen era blando y depresible, con signo de Blumberg dudoso; los signos de Rovsing, McBurney, psoas y obturador fueron negativos. El signo de Giordano fue positivo del lado derecho. Los hallazgos clínicos no fueron concluyentes para apendicitis aguda. La exploración de genitales y extremidades no mostró alteraciones.

Los estudios de laboratorio reportaron leucocitosis con predominio de neutrófilos (14,360 células/mm³; neutrófilos 66.2%). El examen general de orina fue normal. El ultrasonido abdominal mostró una imagen su-

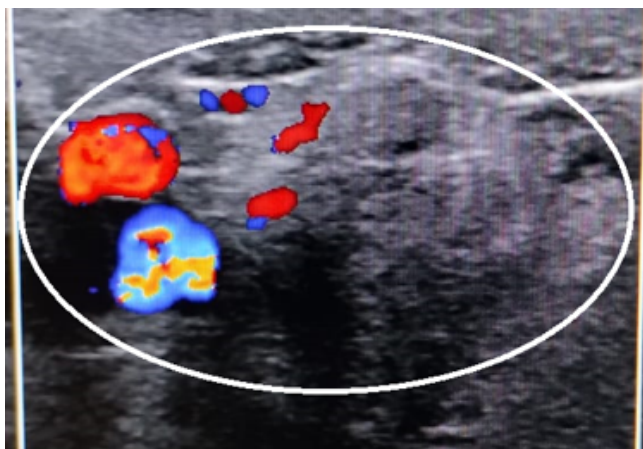


Figura 1. El estudio de ultrasonido. En la intersección de la fosa iliaca derecha y mesogastrio, muestra una imagen hipoeoica irregular, con estriación de los planos grasos adyacentes y escasa vascularidad periférica posterior a la aplicación Doppler color. Con un volumen de 12 cc. (Elipse de color blanco).

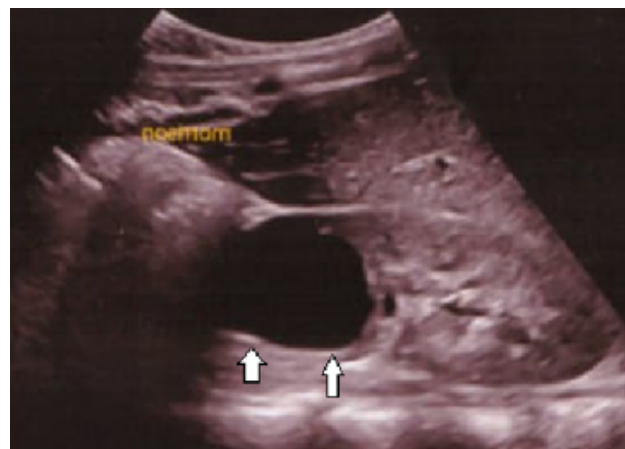


Figura 2. Riñón derecho con dimensiones de 82X31X34, contornos regulares, ecogenicidad heterogénea por la presencia de quiste renal simple de 31x 28 x 28 mm, volumen de 13.7 cc. (flechas blancas), localizado en el polo inferior, relación cortico medular conservada, sin ectasia pielocaliceal.

gestiva de plastrón localizada en la fosa iliaca derecha (Figura 1).

De manera incidental se identificó un riñón derecho con dimensiones de 82 x 31 x 34 mm, contornos regulares y ecogenicidad heterogénea secundaria a la presencia de un quiste renal simple de 31 x 28 x 28 mm, con volumen estimado de 13.7 cm³, localizado en el polo inferior. La relación corticomedular se encontraba conservada y no se observaron datos de ectasia pielocaliceal (Figura 2).

Con base en los hallazgos clínicos e imagenológicos, se estableció el diagnóstico de abdomen agudo de etiología a determinar. Se decidió realizar tratamiento quirúrgico mediante laparotomía exploradora a través de una incisión periumbilical (Figura 3). Durante el procedimiento se identificó una tumoración localizada en el borde mesentérico del íleon terminal con datos de isquemia asociados a torsión vascular (Figura 4). Asimismo, se observó aproximadamente 100 mL de líquido citrino libre en cavidad abdominal. Se efectuó la resección del lipoma mesentérico mediante enterotomía en el sitio de inserción al intestino delgado, seguida de reparación primaria con poliglactina 3-0. Durante su estancia intrahospitalaria permaneció en ayuno durante cuatro días, con manejo mediante soluciones parenterales, omeprazol y cefotaxima. La evolución clínica fue satisfactoria, por lo que egresó al quinto día de hospitalización sin complicaciones y con seguimiento programado en la consulta externa de Cirugía Pediátrica.

El estudio histopatológico reportó tejido fibroconectivo con fibrosis cicatrizal y hemorragia reciente, peritonitis crónica y aguda intensa inespecífica, así como te-



Figura 3. Muestra la incisión periumbilical, de la cirugía abdominal abierta "mínimamente invasiva".

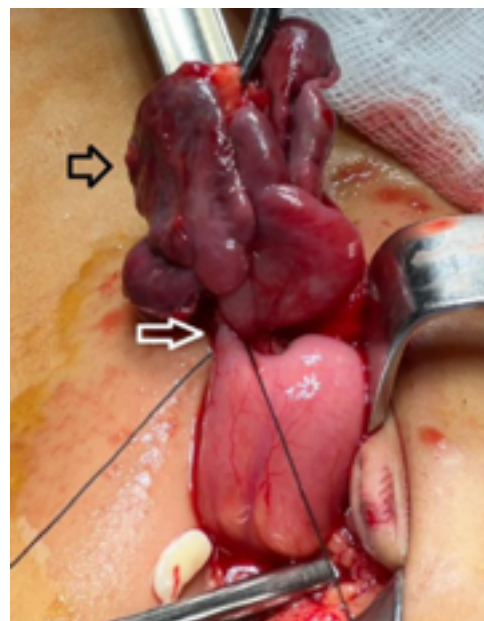


Figura 4. Muestra flecha blanca, el pedículo vascular, que además involucra la pared intestinal en su borde mesentérico; del lipoma mesentérico que presenta torsión con la consecuente isquemia del lipoma manifestada por la coloración oscura del tejido isquémico; flecha negra.

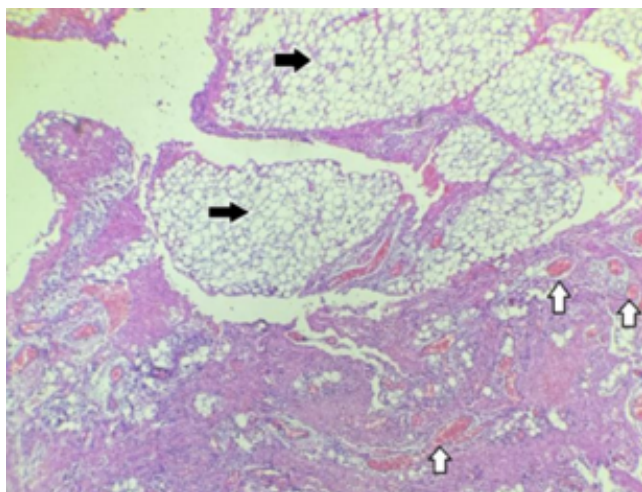


Figura 5. Muestra tejido adiposo maduro (flecha negra), y abundantes vasos sanguíneos (flecha blanca). Compatible con lo descrito como lipoma benigno.

jido adiposo maduro con inflamación crónica y aguda inespecífica. Con base en los hallazgos histopatológicos, se estableció el diagnóstico definitivo de tumor benigno lipomatoso intraabdominal (Figura 5).

DISCUSIÓN

Los lipomas mesentéricos son tumores benignos poco frecuentes del tracto gastrointestinal, cuya localización más habitual corresponde al mesenterio ileal.¹⁵ En el presente caso, la lesión se originó en el borde mesentérico del íleon terminal, concordando con lo descrito en la literatura. Aunque la mayoría de los lipomas mesentéricos permanecen asintomáticos, algunos pacientes pueden desarrollar complicaciones como vólvulo del intestino delgado, obstrucción intestinal aguda o torsión de su pedículo vascular.^{16,17}

El paciente presentado desarrolló un cuadro de abdomen agudo secundario a la torsión del pedículo vascular del lipoma, lo que condicionó isquemia de la lesión y motivó su resolución quirúrgica. Este mecanismo explica adecuadamente la sintomatología observada y constituye una de las formas de presentación menos frecuentes de esta entidad.

Desde el punto de vista histopatológico, los lipomas mesentéricos están constituidos por adipocitos maduros organizados en lóbulos separados por finos septos de tejido fibroconectivo y abundante vascularización.¹⁸⁻²⁰ Los hallazgos observados en nuestro paciente fueron consistentes con las características descritas previamente y permitieron confirmar el diagnóstico de tumor benigno lipomatoso intraabdominal.²¹

Entre los principales diagnósticos diferenciales se encuentra el lipoblastoma, una neoplasia benigna compuesta por adipocitos en diferentes etapas de

maduración, incluyendo adipocitos maduros, lipoblastos univacuolados o multivacuolados y prelipoblastos indiferenciados.²² Asimismo, debe establecerse diagnóstico diferencial con el liposarcoma, neoplasia maligna del tejido adiposo excepcional en la edad pediátrica, así como con hemangiomas y angiolipomas.^{23,24} De manera incidental, durante la evaluación diagnóstica se identificó un quiste renal simple localizado en el polo inferior del riñón derecho. Las enfermedades quísticas renales comprenden un amplio espectro de alteraciones congénitas y adquiridas, algunas de origen hereditario y otras de presentación esporádica.^{25,26} En la población pediátrica, estos hallazgos suelen detectarse durante estudios realizados por infección urinaria, masa abdominal, alteraciones genéticas o como parte de la evaluación de otras enfermedades.²⁵

En el presente caso, el quiste renal fue un hallazgo incidental, ya que el paciente permaneció asintomático desde el punto de vista urinario y no presentó alteraciones en el examen general de orina ni en el seguimiento clínico posterior. Aunque diversas enfermedades fibroquísticas hepatorenales incluyen alteraciones quísticas renales dentro de su espectro clínico, no existe evidencia que vincule al lipoma mesentérico con este tipo de patologías.^{27,28}

Se han propuesto múltiples clasificaciones de las enfermedades quísticas renales basadas en criterios etiológicos, morfológicos, funcionales y genéticos, entre las que destacan las propuestas por Habib y colaboradores.²⁹ Asimismo, entidades como la poliquistosis renal autosómica recesiva representan formas graves de enfermedad quística renal de inicio temprano; sin embargo, hasta la fecha no se ha descrito asociación alguna entre estas enfermedades y los lipomas mesentéricos.³⁰

Aunque existen reportes aislados de enfermedad renal quística adquirida en población pediátrica,³¹ la naturaleza incidental del hallazgo observado en nuestro paciente impide establecer una relación causal entre ambas entidades. Por ello, se optó por mantener vigilancia clínica e imagenológica periódica, reservando intervenciones adicionales para aquellos casos que presenten crecimiento progresivo, alteraciones funcionales o manifestaciones clínicas asociadas.

Hasta donde alcanza nuestro conocimiento, la asociación entre lipoma mesentérico y quiste renal simple asintomático no ha sido previamente reportada. No obstante, la evidencia disponible es insuficiente para establecer una relación fisiopatológica entre ambas condiciones, por lo que su coexistencia probablemente corresponda a un hallazgo incidental.

REFERENCIAS.

- Malik H, Mirza B, Talat N, Zia W, Manzoor A. Mesenteric Lipoma with Volvulus: A Rare Cause of Acute Abdomen in a Child. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2020; 30(6): 650-1. doi: 10.29271/jcpsp.2020.06.650. PMID: 32703354.
- McVay MR, Keller JE, Wagner CW, Jackson RJ, Smith SD. Surgical management of lipoblastoma. *J Pediatr Surg*. 2006; 41: 1067-71.
- Kok KY, Telisinghe PU. Lipoblastoma: clinical features, treatment, and outcome. *World J Surg*. 2010; 34: 1517-22.
- Hida M, Azahouani A, Elazzouzi D, Benhaddou H. Lipome mésentérique géant chez l'enfant : à propos d'un cas [Giant mesenteric lipoma in children: A case-report]. *Arch Pediatr*. 2017; 24(5): 457-9. French. doi: 10.1016/j.arcped.2017.02.022.
- Wolko JD, Rosenfeld DL, Lazar MJ, Underberg-Davis SJ. Torsion of a giant mesenteric lipoma. *Pediatr Radiol*. 2003; 33(1): 34-6. doi: 10.1007/s00247-002-0810-8.
- Ilhan H, Tokar B, İşiksoy S, Koku N, Pasaoglu O. Giant mesenteric lipoma. *J Pediatr Surg*. 1999 Apr; 34(4): 639-40. doi: 10.1016/s0022-3468(99)90094-5.
- Mallick MS. Omental lipoblastoma. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2007 Oct-Dec; 19(4): 134-5. PMID: 18693617.
- Gentimi F, Tzovaras AA, Antoniou D, Moschovi M, Papandreou E. A giant mesenteric lipoblastoma in an 18-month old infant: a case report and review of the literature. *Afr J Paediatr Surg*. 2011; 8(3): 320-3. doi: 10.4103/0189-6725.91672.
- Elmo GR, Marin A, de Davila MTG. Lipoblastoma de mesenterio. *Rev de Cir Infantil*. 2000; 10(1): 58-60.
- Prince C, Shaffner LD. Mesenteric lipoma in children. *Ann Surg*. 1956 Nov; 144(5): 913-4. doi: 10.1097/00000658-195611000-00018. PMID: 13373279; PMCID: PMC1465276.
- Maree G, Gawrieh B, Omran A, Ali W. A rare lipoma site in a 1-year-old boy. *J Surg Case Rep*. 2021 Oct 28; 2021(10): rjab447. doi: 10.1093/jscr/rjab447. PMID: 34729165; PMCID: PMC8557646.
- Riquelme MF, Vega L, O'Brien SA. Masas mesentéricas: Evaluación por tomografía computada. *Rev. Chil. Radiol*. [Internet]. 2009 [citado 2024 Jun 28]; 15(4): 165 Disponible: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082009000500003&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-082009000500003>.
- Barrientos FG, Luque MR, Navascués del RJA, Sánchez MR, Cerdá BJ, Martín CR, Vázquez EJ. Tumores mesentéricos sólidos primarios en la edad pediátrica: Aportación del abordaje laparoscópico en un caso de lipoma mesentérico. *An Esp Pediatr*. 1999; 50:175-6.
- Cabrera-Tovar MG, Palacios-Acosta JM, León-Hernández A, Cabrera-Tovar L, Shalkow-Klincovstein J. Lipoblastoma mesentérico: Informe de un caso y revisión de la literatura. *Acta Pediatr Mex*. 2012; 33(2): 101-6.
- Vijayan N, Thekkeveetil M, Sundaram S, Krishnasdas S. Giant Mesenteric Lipoma in an Adult. *ACG Case Rep J*. 2022. 10; 9(1): e00728. doi: 10.14309/crj.0000000000000728.
- Totikov ZV, Totikov VZ, Remizov OV, Epkhiev AA. Zavorot tonkoi kishki, obuslovlennyy gigantiskoi lipomoi bryzheiki [Small bowel volvulus due to a giant mesenteric lipoma]. *Khirurgiya (Mosk)*. 2023; (9):122-5. Russian. doi: 10.17116/hirurgia2023091122.
- Emile SH, Sakr A, Sanad A. Small Bowel Volvulus Secondary to Mesenteric Lipoma. *J Gastrointest Surg*. 2022; 26(2): 507-9. doi: 10.1007/s11605-021-05167-y.
- Vijayan N, Thekkeveetil M, Sundaram S, Krishnasdas S. Giant Mesenteric Lipoma in an Adult. *ACG Case Rep J*. 2022. 10; 9(1): e00728. doi: 10.14309/crj.0000000000000728.
- Cyme-Ramirez O, Martinez-Flores LM, Villalobos-Garduño EF. Lipoblastoma. Reporte de un caso. *Acta Ortopéd Mex*. 2007; 21(3): 151-3.
- Mohta A, Ritesh A. Lipoblastoma in infancy. *Rev Surg India*. 2006; 43(17): 78-9.
- Garaycochea Cannon VA. Lipoblastoma: un raro tumor pediátrico. *Rev Peru Pediatr* [Internet]. 31 de diciembre de 2008 [citado 22 de abril de 2025]; 61(2):121-7. Disponible en: <https://pediatria.pe/index.php/pedperu/article/view/236>
- Cabrera-Tovar MG, Palacios-Acosta JM, León-Hernández A, Cabrera-Tovar L, Shalkow-Klincovstein J. Lipoblastoma mesentérico. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Acta Pediatr Mex*. 2012; 33(2): 101-6.
- Hong R, Choi DY, Do NY, Lim SC. Fine-needle aspiration cytology of a lipoblastoma: a case report. *Diagn Cytopathol*. 2008; 36(7): 508-11. doi: 10.1002/dc.20826.
- McVay MR, Keller JE, Wagner CW, Jackson RJ, Smith SD. Surgical management of lipoblastoma.

- J Pediatr Surg. 2006 ;41(6):1067-71. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2006.02.025.
25. Pérez SC, Moénne BK. Enfermedad quística renal en la edad pediátrica. Rev. chil. radiol. 2007; 13(3):127-40.
 26. De Groof J, Dachy A, Breyssem L, Mekahli D. Cystic kidney diseases in children. Arch Pediatr. 2023; 30(4): 240-6. doi: 10.1016/j.arcped.2023.02.005.
 27. Raina R, Chakraborty R, Sethi SK, Kumar D, Gibson K, Bergmann C. Diagnosis and Management of Renal Cystic Disease of the Newborn: Core Curriculum 2021. Am J Kidney Dis. 2021; 78(1): 125-41. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.10.021.
 28. Avni FE, Hall M. Renal cystic diseases in children: new concepts. Pediatr Radiol. 2010; 40(6): 939-46. doi: 10.1007/s00247-010-1599-5.
 29. Nardiello N A, Lagomarsino F E, Baquedano D P, Aglony I M. Quistes renales, manifestación de diversas patologías [A clinical approach to renal cysts]. Rev Med Chil. 2007 Jan; 135(1): 111-20. Spanish. doi: 10.4067/s0034-98872007000100016. Epub 2007 Mar 6. PMID: 17369992.
 30. Guay-Woodford LM, Bissler JJ, Braun MC, Bockenbauer D, Cadnapaphornchai MA, Dell KM, et al Consensus expert recommendations for the diagnosis and management of autosomal recessive polycystic kidney disease: report of an international conference. J Pediatr. 2014; 165(3): 611-7.
 31. Khatri S, Bajeeer I, Lanewala AAA, Farid M, Hashmi S. Acquired Cystic Kidney Disease: A Hidden Complication in Children on Chronic Hemodialysis. Cureus. 2022; 14(4): e24365. doi: 10.7759/cureus.24365. PMID: 35611040; PMCID: PMC9124315.

Secuencia de Potter con hallazgos compatibles con sirenomelia en un recién nacido con anhidramnios: reporte de caso

Potter sequence with findings consistent with sirenomelia in a newborn with anhydramnios: case report

Saúl Alejandro Leyva Beltrán¹

1. Residente de segundo año de pediatría en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Correspondencia: Saúl Alejandro Leyva Beltrán. Dirección: Reforma, núm. 355, Norte, colonia Ley 57, Hermosillo, Sonora, C. P. 83100. Teléfono: (622) 100 4490. Correo electrónico: saulley-bel99mail.com

Resumen

Introducción: La secuencia de Potter y la sirenomelia son anomalías congénitas poco frecuentes asociadas con una elevada mortalidad perinatal. La secuencia de Potter se desarrolla como consecuencia de oligohidramnios o anhidramnios prolongado, generalmente secundario a anomalías renales graves, mientras que la sirenomelia se caracteriza por diversos grados de fusión de las extremidades inferiores y múltiples malformaciones asociadas. La coexistencia de ambas entidades es excepcional y representa un importante desafío diagnóstico prenatal y neonatal.

Caso clínico: Se presenta el caso de un recién nacido pretérmino de 32 semanas de gestación con diagnóstico prenatal de anhidramnios y displasia renal multiquística bilateral. El embarazo se complicó con preeclampsia con datos de severidad. Al nacimiento, el paciente presentó restricción del crecimiento intrauterino severa, facies característica de secuencia de Potter, hipoplasia torácica y alteraciones compatibles con sirenomelia, incluyendo fusión de las extremidades inferiores, genitales indiferenciados y anomalías del desarrollo caudal. Debido a la gravedad de las malformaciones congénitas y al pronóstico desfavorable, se otorgaron medidas de confort, falleciendo durante la primera hora de vida extrauterina.

Conclusiones: La coexistencia de hallazgos compatibles con secuencia de Potter y sirenomelia constituye una condición extremadamente infrecuente y de muy mal pronóstico. Este caso resalta la importancia del diagnóstico prenatal oportuno de las malformaciones congénitas mayores, así como del adecuado asesoramiento perinatal y genético a los padres ante

entidades asociadas con escasas posibilidades de supervivencia neonatal.

Palabras clave: Secuencia de Potter; Sirenomelia; Anhidramnios; Displasia renal multiquística; Malformaciones congénitas.

Abstract

Introduction: Potter sequence and sirenomelia are rare congenital anomalies associated with high perinatal mortality. Potter sequence results from prolonged oligohydramnios or anhydramnios, most commonly secondary to severe renal abnormalities, whereas sirenomelia is characterized by varying degrees of fusion of the lower limbs and multiple associated malformations. The coexistence of both conditions is exceptionally uncommon and represents a significant prenatal and neonatal diagnostic challenge.

Case Report: We present the case of a preterm neonate born at 32 weeks of gestation with a prenatal diagnosis of anhydramnios and bilateral multicystic renal dysplasia. The pregnancy was complicated by preeclampsia with severe features. At birth, the neonate exhibited severe intrauterine growth restriction, characteristic Potter facies, thoracic hypoplasia, and findings consistent with sirenomelia, including fusion of the lower extremities, ambiguous genitalia, and caudal developmental anomalies. Given the severity of the congenital malformations and the poor prognosis, comfort care measures were provided. The patient died during the first hour of extrauterine life.

Conclusions: The coexistence of findings compatible with Potter sequence and sirenomelia is an extremely rare condition associated with a very poor prognosis. This case highlights the importance of timely prenatal diagnosis of major congenital malformations, as well as appropriate perinatal and genetic counseling for parents when conditions associated with minimal chances of neonatal survival are identified.

Keywords: Potter Sequence; Sirenomelia; Anhydramnios; Multicystic Renal Dysplasia; Congenital Abnormalities.

Introducción

La secuencia de Potter es una entidad congénita poco frecuente descrita originalmente por Edith Potter en 1946.¹ Se caracteriza por un conjunto de alteraciones secundarias a oligohidramnios o anhidramnios prolongado durante la gestación, generalmente asociado con anomalías renales severas, como agenesia renal bilateral o displasia renal multiquística.^{2,3} La disminución del líquido amniótico condiciona compresión fetal crónica, lo que favorece el desarrollo de alteraciones craneofaciales características, deformidades musculoesqueléticas e hipoplasia pulmonar, esta última considerada la principal causa de mortalidad neonatal.^{2,3}

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentra la sirenomelia, una malformación congénita extremadamente rara caracterizada por la fusión parcial o completa de las extremidades inferiores y asociada con alteraciones urogenitales, gastrointestinales y vasculares.^{4,5} Aunque ambas entidades pueden coexistir, sus mecanismos fisiopatológicos no son completamente equivalentes, por lo que su diferenciación resulta fundamental para comprender la evolución clínica y el pronóstico del paciente.

El objetivo del presente reporte es describir un caso de secuencia de Potter con hallazgos compatibles con sirenomelia en un recién nacido pretérmino con antecedente de anhidramnios, así como revisar los principales elementos clínicos que permiten establecer el diagnóstico diferencial entre ambas entidades.

Presentación del caso

Paciente femenina de 18 años, primigesta, con embarazo de 32 semanas de gestación determinado por amenorrea. Recibió control prenatal con cuatro consultas y ocho estudios ultrasonográficos obstétricos, en los que se documentó displasia renal multiquística bilateral asociada con anhidramnios, hallazgos

compatibles con secuencia de Potter.

Acudió a la unidad hospitalaria por presentar cifras tensionales elevadas, corroboradas en dos ocasiones a su ingreso (160/110 mmHg), por lo que se integró el diagnóstico de preeclampsia con datos de severidad. Los estudios de laboratorio maternos reportaron grupo sanguíneo Rh negativo y prueba de reagin plasmática rápida (RPR) positiva para sífilis. Debido al diagnóstico materno, se decidió la interrupción del embarazo mediante operación cesárea.

A las 22:30 horas nació un recién nacido con sexo fenotípicamente indiferenciado, quien presentó respiración espontánea y llanto débil al nacimiento, acompañado de pobre esfuerzo respiratorio, hipotonía generalizada y cianosis difusa. Ante los antecedentes prenatales y la evidencia de anhidramnios, se realizó pinzamiento inmediato del cordón umbilical y se trasladó a cuna de calor radiante para su estabilización inicial. Se documentó una frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto y temperatura corporal de 36.3 °C. La calificación de APGAR fue de 4 al minuto y 4 a los cinco minutos.

La somatometría mostró peso al nacer de 980 g (percentil <0.01), talla de 35 cm (percentil 0.09), perímetro cefálico de 28 cm (percentil 10.57), perímetro abdominal de 19 cm y perímetro torácico de 21 cm. La valoración de Capurro estimó una edad gestacional de 32.4 semanas.

A la exploración física se identificó un recién nacido pretérmino con restricción del crecimiento intrauterino severa, corroborada mediante percentiles al nacimiento. Presentaba cianosis marcada en extremidades distales, xerosis generalizada con descamación fina y piel redundante secundaria a la escasa cantidad de tejido adiposo subcutáneo y al antecedente de anhidramnios crónico.

Se observaron rasgos faciales característicos de secuencia de Potter, incluyendo puente nasal ancho y

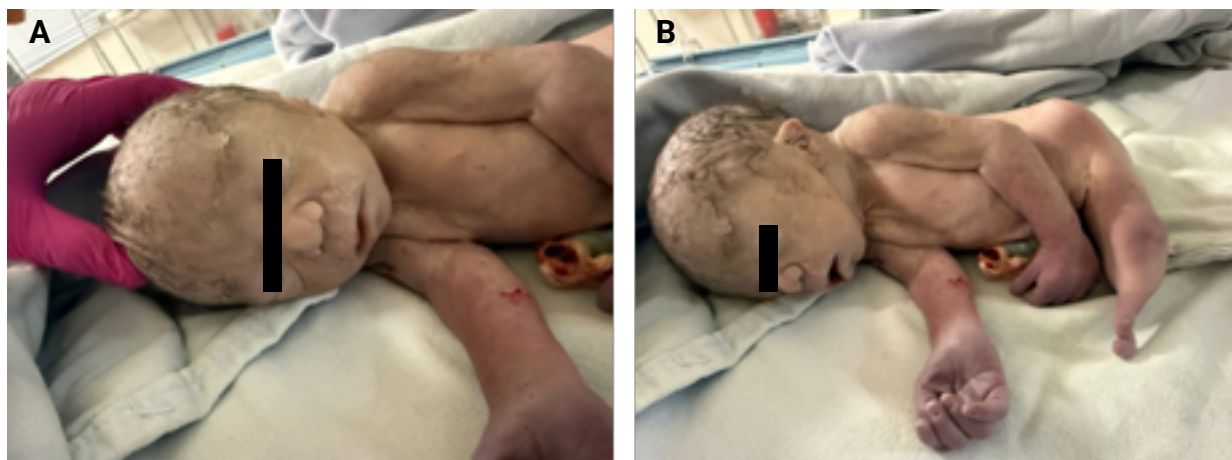


Figura 1A. Datos de la secuencia de Potter: puente nasal ancho y deprimido, micrognatia, surcos infraorbitarios acentuados. **Figura 1B.** Orejas de implantación baja con plegamiento anómalo, así como extremidad inferior única.



Figura 2A. Ausencia de diferenciación genital externa y fusión de las extremidades inferiores, hallazgos clínicos compatibles con sirenomelia. Figura 2B. Presencia de apéndice cutáneo en la región sacrococcígea, asociado a alteraciones del desarrollo caudal.

deprimido, pliegues epicánticos prominentes, surcos infraorbitarios acentuados, nariz en silla de montar y micrognatia (Figura 1A). La cavidad oral no mostró alteraciones estructurales evidentes. Los pabellones auriculares presentaban implantación baja, escaso desarrollo cartilaginoso y plegamiento anómalo (Figura 1B).

En el aparato respiratorio se observó hipoplasia torácica relativa, con tórax simétrico y patrón respiratorio agónico. La exploración cardiovascular mostró ruidos cardíacos presentes, sin agregados patológicos. El abdomen era excavado, depresible, sin peristalsis audible ni visceromegalias palpables.

En la exploración genitourinaria se observó ausencia de diferenciación genital externa, compatible con genitales ambiguos. Asimismo, se documentó fusión de las extremidades inferiores con hallazgos compatibles con sirenomelia (Figura 2A). En la región lumbosacra se identificó una terminación caudal anómala, sin evidencia de pliegue interglúteo (Figura 2B).

La exploración musculoesquelética mostró extremidades superiores íntegras, sin alteraciones aparentes. En la extremidad inferior fusionada se lograban palpar dos fémures y dos tibias. Con base en los hallazgos clínicos y en la información obtenida mediante ultrasonido prenatal, se consideró que el cuadro era incompatible con la vida extrauterina.

Se integraron los siguientes diagnósticos: recién nacido pretérmino de 32.4 semanas de gestación por Capurro, restricción del crecimiento intrauterino se-

vera, secuencia de Potter, displasia renal multiquística bilateral diagnosticada por ultrasonido prenatal, probable sífilis congénita, hijo de madre Rh negativo, hijo de madre con preeclampsia con datos de severidad y antecedente de anhidramnios. Debido al pronóstico extremadamente desfavorable y a la incompatibilidad con la vida derivada de las malformaciones congénitas mayores presentes, se otorgaron medidas de confort. El paciente falleció a las 23:30 horas, una hora después del nacimiento.

Discusión

El aspecto más relevante de este caso es la coexistencia de hallazgos clínicos compatibles con secuencia de Potter y sirenomelia, dos entidades congénitas poco frecuentes que comparten algunas manifestaciones fenotípicas y un pronóstico generalmente desfavorable. La secuencia de Potter se desarrolla como consecuencia de oligohidramnios o anhidramnios prolongado, habitualmente secundario a anomalías renales graves, mientras que la sirenomelia se caracteriza por la fusión parcial o completa de las extremidades inferiores asociada a malformaciones urogenitales, gastrointestinales y vasculares.^{6,7}

Aunque la etiología de la sirenomelia no ha sido completamente esclarecida, una de las hipótesis más aceptadas es la teoría del "robo vascular" propuesta por Stevenson en 1986, la cual plantea una alteración en la irrigación caudal del embrión que condiciona un desarrollo anómalo de las estructuras derivadas de esta región.⁶ Sin embargo, en el presente caso, la pre-

sencia documentada de displasia renal multiquística bilateral y anhidramnios severo sugiere que una parte importante de las manifestaciones observadas puede explicarse por la secuencia fisiopatológica propia del síndrome de Potter. La ausencia prolongada de líquido amniótico favorece la compresión fetal crónica, lo que contribuye al desarrollo de alteraciones craneofaciales, deformidades esqueléticas e hipoplasia pulmonar.^{6,7}

El diagnóstico diferencial entre ambas entidades puede resultar complejo, particularmente cuando coexisten múltiples malformaciones congénitas. La evaluación diagnóstica suele apoyarse en los hallazgos clínicos y en estudios de imagen prenatales y posnatales. En este caso no fue posible realizar estudios radiográficos posteriores al nacimiento, por lo que no se logró clasificar la sirenomelia de acuerdo con la clasificación de Stocker y Heifetz.⁸ No obstante, durante la exploración física se identificó una extremidad inferior fusionada en la que se palpaban dos fémures y dos tibias, hallazgo que apoya la presencia de una alteración compatible con sirenomelia.

El pronóstico de ambas entidades está determinado principalmente por la gravedad de las malformaciones asociadas. En la secuencia de Potter, la hipoplasia pulmonar constituye el principal factor pronóstico, ya que la disminución severa del líquido amniótico impide el adecuado desarrollo pulmonar intrauterino. Como consecuencia, los pacientes presentan insuficiencia respiratoria grave desde el nacimiento, generalmente refractaria a las medidas terapéuticas convencionales.⁹

En el presente caso, la combinación de anhidramnios severo, displasia renal multiquística bilateral, hipoplasia torácica y hallazgos compatibles con sirenomelia condicionó un pronóstico extremadamente desfavorable y una supervivencia extrauterina limitada, situación que motivó la implementación de medidas de confort y cuidados paliativos neonatales.

Conclusión

a secuencia de Potter y la sirenomelia son malformaciones congénitas poco frecuentes asociadas con una elevada mortalidad neonatal. La coexistencia de hallazgos compatibles con ambas entidades representa un desafío diagnóstico y pronóstico, especialmente en presencia de anhidramnios severo y anomalías renales mayores.

El presente caso resalta la importancia del diagnóstico prenatal oportuno mediante ultrasonido obstétrico, ya que permite identificar malformaciones congénitas graves, establecer un pronóstico más preciso y brindar asesoramiento adecuado a los padres durante el embarazo y el periodo perinatal.

Asimismo, este reporte contribuye a la documentación de una asociación clínica infrecuente y refuerza la necesidad de continuar generando evidencia sobre estas entidades para mejorar su reconocimiento y abordaje multidisciplinario.

Referencias

1. Curry CJ, Jensen K, Holland J, Miller L, Hall BD. The Potter sequence: a clinical analysis of 80 cases. *Am J Med Genet*. 1984;19(4):679-702.
2. Gautam U, Kafley R, Chikanbanjar V, Shakya A, Basnet R, Manandhar SR. Rare manifestations of Potter sequence: a case report. *J Nepal Med Assoc*. 2020;58(223):178-80. doi:10.31729/jnma.4683
3. Shastry SM, Kolte SS, Sanagapati PR. Potter's sequence. *J Clin Neonatol*. 2012;1(3):157-9.
4. Al-Haggag M, Yahia S, Abdel-Hadi D, Grill F, Al Kaisi A. Sirenomelia (symelia apus) with Potter's syndrome in connection with gestational diabetes mellitus: a case report and literature review. *Afr Health Sci*. 2010;10(4):395-9.
5. Pérez-García G, Ornelas-Arana ML, López-Pérez LG, Ávalos-Huizar XA, González-Pérez G. Secuencia sirenomelia: análisis clínico y radiológico de tres casos. *Rev Mex Pediatr*. 2017;84(4):154-7.
6. Agami-Micha S, Braverman-Bronstein A. Sirenomelia: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Mex Pediatr*. 2015;82(3):98-100.
7. Basiri B, Shokouhi M, Mansouri R, Alipour S, Tork YJ, Asadi KK. Sirenomelia: a case series. *Iran J Neonatol*. 2020;11(1). doi:10.22038/ijn.2019.38262.1601
8. Rodríguez-Partida CE, Gutiérrez-Gómez II. Sirenomelia: reporte de un caso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2024;62(6).
9. Díaz Gutiérrez OM, Santana Matos VY, Khan Gil AY, Martínez Herrera E, Reyes C, Durán Torres DN. Secuencia de Potter: revisión de una enfermedad en el olvido. *Cienc Salud*. 2025;9(1):81-8. doi:10.22206/cysa.2025.v9i1.2807

Prevención al alcance: de la ciencia a la aplicación clínica.

La ventana crítica: evolución clínica de la fiebre manchada por *Rickettsia rickettsii*

The critical time window: clinical evolution of Rocky Mountain spotted fever

Leverda González Diana Judith, ¹

Duarte Badillo, Mariann, ²

Álvarez Hernández ³

1 Maestría en ciencias de la salud. Facultad interdisciplinaria de ciencias biológicas y de la salud. Universidad de Sonora. Hermosillo, México. ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-1868-9940>

2 Licenciatura en medicina. Departamento de medicina y ciencias de la salud.

Universidad de Sonora. Hermosillo, México. ORCID <https://orcid.org/0009-0005-6531-5630>

3 Profesor de tiempo completo. Departamento de medicina y ciencias de la salud.

Universidad de Sonora. Hermosillo, México. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-7930-4829>

Responsable de correspondencia: Gerardo Álvarez Hernández.
Dirección: Av. Luis Donaldo Colosio y calle Reforma, C.P. 83000.
Teléfono: (622) 259 22 82. Correo electrónico : gerardo.alvarez@unison.mx

primeros 5 días desde el inicio de los síntomas es fundamental para prevenir complicaciones severas y disminuir la tasa de mortalidad. ¹⁻⁵

Palabras clave: fiebre manchada por *Rickettsia rickettsii*; rickettsiosis; evolución clínica

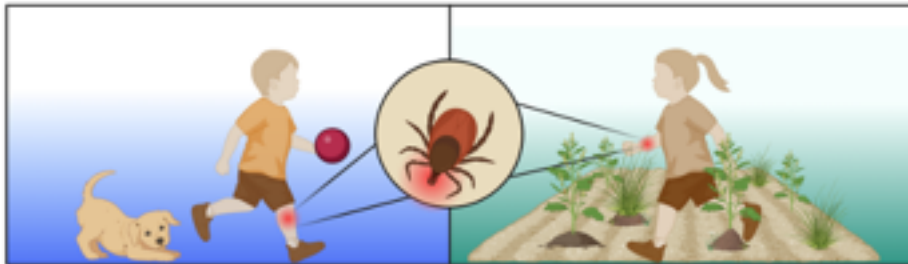
Este infográfico destaca los factores clínicos y fisiopatológicos de la fiebre manchada por *Rickettsia rickettsii*, los cuales describen su progreso clínico. Tras la mordedura de la garrapata infectada pasa un periodo de incubación promedio de 7 días (rango: 2-12 días). ^{1, 2}

Su diagnóstico representa un desafío clínico debido a la inespecificidad de sus síntomas iniciales. ³ Durante la fase pre exantemática (días 1-4 de sintomatología), predominan síntomas como fiebre >39°C, cefalea, náuseas y mialgias. Otras manifestaciones como el edema peri orbitario y dolor en pantorrillas, ha sido asociado más comúnmente a sospecha temprana en pacientes pediátricos. ⁴

Al evolucionar a la fase exantemática (día 5+), la aparición de exantema maculopapular y posteriormente petequiral, con afectación inicial en palmas y manos que se extienden a tronco, indican daño endotelial avanzado y suele ser acompañado con algún grado de lesión orgánica. ⁵

El inicio del tratamiento con doxiciclina dentro de los

La ventana crítica: evolución clínica de la fiebre manchada por *Rickettsia rickettsii*.



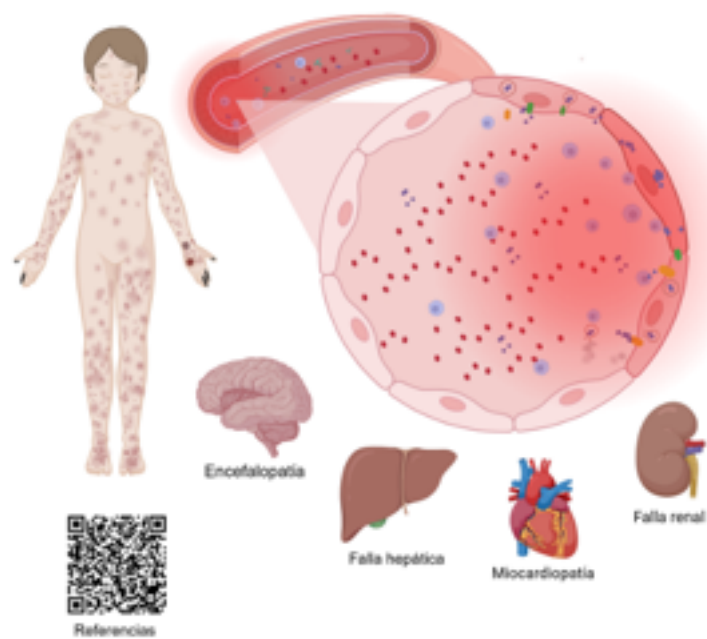
Tras la mordedura de la garrapata infectada ocurre un periodo de incubación promedio de 7 días (rango: 2-12 días).



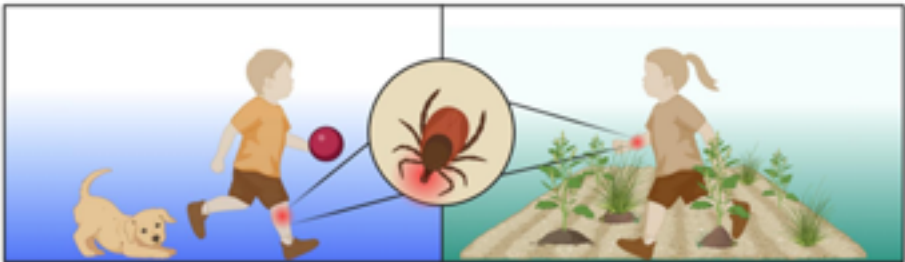
Fase preexantemática



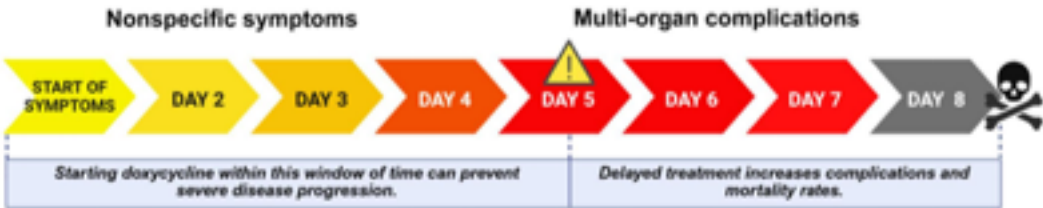
Fase exantemática



The critical time window: clinical evolution of Rocky Mountain spotted fever

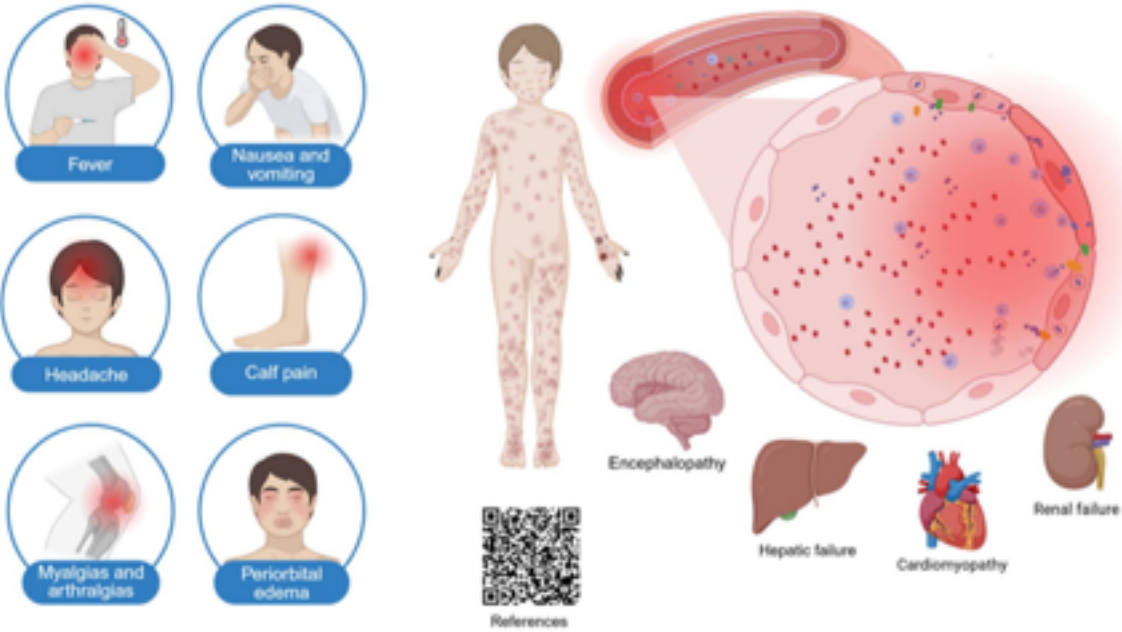


Following the bite of an infected tick, an average incubation period of 7 days occurs (range: 2-12 days).



Pre-exanthematic phase

Exanthematic phase



REFERENCIAS

1. Paddock CD, Alvarez-Hernández G. Rickettsia rickettsii (Rocky Mountain Spotted Fever). In: Long S (Eds.). Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 6th edition, United States, Elsevier 2022, pp. 971-975.e2. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-75608-2.00178-6>
2. Sahni A, Fang R, Sahni SK, Walker DH. Pathogenesis of rickettsial diseases: pathogenic and immune mechanisms of an endotheliotropic infection. Annu Rev Pathol. 2019;14:127-152. <https://doi.org/10.1146/annurev-pathmechdis-012418-012800>.
3. Alvarez-Hernandez G, Ernst K, Acuña-Melendrez NH, Vargas-Ortega AP, Candia-Plata MDC. Medical knowledge related to Rocky Mountain spotted fever in Sonora, Mexico. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2018 Mar 1;112(3):109-114. <https://doi.org/10.1093/trstmh/try030>
4. Bellman S, McCoy KD, Enriquez D, Romo P, Hwang J, Weimer K, et al. Predictors of fatal outcomes among pediatric patients hospitalized for Rocky Mountain spotted fever, Sonora, Mexico, 2004-20241. Emerg Infect Dis. 2026 Feb;32(2):180-190. <https://doi.org/10.3201/eid3202.251223>
5. Jay R, Armstrong PA. Clinical characteristics of Rocky Mountain spotted fever in the United States: a literature review. J Vector Borne Dis. 2020 Apr-Jun;57(2):114-120. <https://doi.org/10.4103/0972-9062.310863>

LINEAMIENTO PARA AUTORES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

BOLETÍN CLÍNICO DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

LISTA DE COTEJO Y CONSENTIMIENTO DE AUTORÍA

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

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

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

Nombre	Firma
Primer Autor	
Coautor	
Coautor	
Coautor	
Coautor	
Coautor	

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